

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

V. STROKOVNI SESTANEK SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

ZBORNİK

Maribor, 20. in 21. september 1996

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

V. STROKOVNI SESTANEK SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

ZBORNİK

Maribor, 20. in 21. september 1996

SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO
PRI SLOVENSKEM ZDRAVNIŠKEM DRUŠTVU

IZVRŠILNI ODBOR

Predsednik: doc. dr. Rok Accetto, dr. med.
Podpredsednik: prim. Borut Kolšek, dr. med.
Tajnik: mag. Primož Dolenc, dr. med.
Blagajnik: mag. Barbara Salobir, dr. med.
Člani: Nataša Černič-Šuligoj, dr. med.
Daroslav Ivaškovič, dr. med.
Bojan Korošec, dr. med.
Igor Praznik, dr. med.
Ksenija Tušek-Bunc, dr. med.
mag. Leopold Zonik, dr. med.

SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO JE REDNI ČLAN SVETOVNE LIGE ZA
HIPERTENZIJO
(WORLD HYPERTENSION LEAGUE)

ORGANIZACIJSKI ODBOR

doc. dr. Rok Accetto, dr. med.
mag. Primož Dolenc, dr. med.
mag. Jana Brguljan, dr. med.
mag. Barbara Salobir, dr. med.
Ksenija Tušek-Bunc, dr. med.

UREDNIKA ZBORNIKA

mag. Primož Dolenc, dr. med.
doc. dr. Rok Accetto, dr. med.

Zdravniška zbornica Slovenije bo udeležbo na V. strokovnem sestanku Sekcije za arterijsko hipertenzijo upoštevala pri podaljševanju licence zdravnikom

V. STROKOVNI SESTANEK SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

PROGRAM

Petek, 20. september 1996

- 8.00 - 9.00 *Registracija*
- 9.00 *Otvoritev*
- 9.30 - 12.30 *Dejavniki tveganja in tarčni organi*
- 9.30 - 9.45 Spremembe v arterijskem krvnem obtoku pri zvečanem krvnem tlaku (P. Poredoš)
- 9.45 - 10.00 Ugotavljanje intrakranialnih hemodinamskih motenj s transkranialno dopplerjevo sonografijo (TCD) med in po karotidni endarterektomiji (E. Tetičkovič, K. Miksič)
- 10.00 - 10.10 Razpravljanje
- 10.10 - 10.25 Zdravljenje hiperlipidemije pri bolnikih s hipertenzijo (I. Keber)
- 10.25 - 10.40 Zdravljenje arterijske hipertenzije pri sladkornem bolniku (M. Koselj)
- 10.40 - 10.50 Razpravljanje
- 10.50 - 11.30 *Premor*
- 11.30 - 11.45 Razširjenost kajenja in pitja alkoholnih pijač med slovenskimi mladostniki (E. Strgar)
- 11.45 - 12.00 Alkohol in arterijska hipertenzija (J. Dobovišek)
- 12.00 - 12.15 Kajenje in arterijska hipertenzija (B. Kolšek)
- 12.15 - 12.30 Razpravljanje
- 12.30 - 14.30 *Kosilo in premor*
- 13.30 - 14.30 *Volilni občni zbor Sekcije*
- 14.30 - 17.15 *Zdravljenje bolnikov s hipertenzijo*
- 14.30 - 14.45 Obremenitveni test pri bolnikih s hipertenzijo (J. Tasič)
- 14.45 - 15.00 Možnosti in omejitve športne aktivnosti pri hipertenziji ter pristop k programiranju le-te (J. Vidmar)
- 15.00 - 15.10 Razpravljanje
- 15.10 - 15.25 Kakovost življenja - uporaba vprašalnika (K. Brenk)
- 15.25 - 15.40 Delo kluba za boj proti zvišanemu krvnemu tlaku (L. Gašparac)
- 15.40 - 15.50 Razpravljanje
- 15.50 - 16.05 *Premor*
- 16.05 - 16.20 Mesto antagonistov kalcijevih kanalov pri zdravljenju hipertenzije (M. Brumen)
- 16.20 - 16.50 Okrogla miza o novi Listi zdravil, ki se predpisujejo na račun obveznega zdravstvenega zavarovanja
- 16.50 - 17.15 Razpravljanje - zdravljenje hipertenzije z zdravili
- 19.00 *Pogostitev v vinski kleti in svečana večerja*

Na strokovnem sestanku ne bomo kadili!

V. STROKOVNI SESTANEK SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

PROGRAM

Sobota, 21. september 1996

9.30 -11.10	<i>Novejša spoznanja s področja merjenja krvnega tlaka</i>
9.30 - 9.45	24-urno neinvazivno merjenje krvnega tlaka (P. Dolenc)
9.45 - 10.00	Vrednotenje samomeritev krvnega tlaka (R. Accetto)
10.00 - 10.10	Razpravljanje
10.10 - 10.30	<i>Premor</i>
10.30 - 10.45	Merjenje krvnega tlaka v splošni ambulanti (L. Zonik)
10.45 - 11.00	Priložnostno merjenje krvnega tlaka v splošni medicini (J. Kersnik)
11.00 - 11.10	Razpravljanje
11.10	Zaključek sestanka

Na strokovnem sestanku ne bomo kadili!

ABECEDNI SEZNAM AVTORJEV

doc. dr. Rok Accetto, dr. med.

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

prof. Klas Brenk, dipl. psih.

Oddelek za psihologijo, Filozofska fakulteta, Aškerčeva 2, 1000 Ljubljana

Marjeta Brumen, dr. med.

Krka tovarna zdravil, Sektor za raziskave in razvoj, Šmarješka 6, 8000 Novo mesto

prim. doc. dr. Jurij Dobovišek, dr. med.

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

mag. Primož Dolenc, dr. med.

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Ljubica Gašparac, dr. med.

Zdravstveni dom Ljutomer, Cesta I. slovenskega tabora 1, 9240 Ljutomer

prof. Irena Keber, dr. med.

Klinika za žilne bolezni, Klinični center, Riharjeva 24, 1000 Ljubljana

asist. Janko Kersnik, dr. med.

Zdravstvena postaja Kranjska Gora, Zdravstveni dom Jesenice, Koroška 2, 4280 Kranjska Gora

prim. Borut Kolšek, dr. med.

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

prim. Miha Koselj, dr. med.

Klinika za endokrinologijo in bolezni presnove, Klinični center, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Kazimir Miksič, dr. med.

Oddelek za žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Maribor - Učna bolnišnica Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

prof. Pavel Poredoš, dr. med.

Klinika za žilne bolezni, Klinični center, Riharjeva 24, 1000 Ljubljana

mag. Eva Stergar, dipl. psih.

Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije, Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

Janez Tasič, dr. med.

Kardiološki dispanzer, Zdravstveni dom Celje, Gregorčičeva 5, 3000 Celje

Erih Tetičkovič, dr. med.

Oddelek za nevrološke bolezni, Splošna bolnišnica Maribor - Učna bolnišnica Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

prof. dr. Jože Vidmar, dr. med.

Fakulteta za šport, Gortanova 22, 1000 Ljubljana

mag. Leopold Zonik, dr. med.

Zdravstveni dom Radovljica, Zdravstvena enota Bled, Mladinska 1, 4260 Bled

SEZNAM KRATIC

EDRF - endothelium derived relaxing factor

IM - intima - medija

IMT - debelina intime - medije

LDL - lipoprotein z nizko gostoto

HDL - lipoprotein z visoko gostoto

ACC - skupna karotidna arterija

ACI - notranja karotidna arterija

TCD - transkranijska dopplerjeva sonografija

TEA - karotidna trombendarterektomija

EEG - elektroencefalogram

EKG - elektrokardiogram

KT - krvni tlak

SEP - somatosenzorni evocirani potenciali

TIA - tranzitorna ishemična ataka

MCA - srednja možganska arterija

MFV - srednja hitrost pretoka

ACE - konvertaza angiotenzina

HMG CoA - 3-hidroksi-3-metilglutaril koencim A

ERSD - končna odpoved ledvic

ESPAD - Evropska raziskava o alkoholu in drogah med šolsko mladino

MET -

SF - srčna frekvenca

VES - ventrikularna ekstrasistola

AV - atrioventrikularni

SZO - Svetovna zdravstvena organizacija

SPREMEMBE V ARTERIJSKEM KRVNEM OBTOKU PRI ZVEČANEM KRVNEM TLAKU

Pavel Poredoš

Klinika za žilne bolezni, Klinični center, Riharjeva 24, 1000 Ljubljana

Izvleček. Prispevek obravnava morfološke in funkcijske spremembe v mikrocirkulaciji in v območju večjih prevodnih perifernih arterij pri zvečanem krvnem tlaku. Pri hipertenzivni bolezni je vodilna funkcijska sprememba v mikrocirkulaciji zvečan periferni upor, ki ga pogojuje zvečana občutljivost gladkih mišičnih celic v uporovnih arterijah. Med najbolj značilne morfološke spremembe v mikrocirkulaciji pa sodijo: razredčitev arteriol, zadebelitev notranjih plasti arteriol in njihovo razredčitev ter remodeliranje arterijske stene. Najzgodnejša morfološka sprememba v prevodnih perifernih arterijah je zadebelitev intime - medije, kasneje se zlasti na izpostavljenih mestih razvijejo aterosklerotični plaki. Še preden se pojavijo morfološke spremembe lahko v perifernih arterijah zasledimo funkcijske motnje, ki se kažejo predvsem kot nesposobnost razširitve arterije med povečanim pretokom krvi. Opisane funkcijske in morfološke spremembe v arterijah lahko na razmeroma enostaven način zasledujemo z ultrazvočnimi preiskavami in tako študiramo neposredne kvarne učinke hipertenzivne bolezni, v bodoče pa bomo verjetno na ta način lahko ocenjevali tudi učinkovitost antihipertenzivnega zdravljenja.

Uvod

Arterijska hipertenzija je ena od najpogostejših kroničnih bolezni sodobnega časa. Pri arterijski hipertenziji so v ospredju funkcijske in morfološke spremembe v območju malih žil. Najbolj značilna funkcijska sprememba je zvečan periferni upor. Pri arterijski hipertenziji pa je ožilje v območju mikrocirkulacije (arteriole, kapilare) tudi morfološko spremenjeno. Toda še vedno ni povsem jasno ali so te spremembe neposredni vzrok za nastanek bolezni ali pa predvsem posledica dolgotrajnega zvečanja krvnega tlaka. Že kmalu po nastopu arterijske hipertenzije pa se pojavijo tudi funkcijske in morfološke spremembe v večjih - prevodnih arterijah. Za slednje lahko z veliko večjo verjetnostjo kot v območju mikrocirkulacije trdimo, da so predvsem posledica kvarnih vplivov zvečanega krvnega tlaka, čeprav v zadnjem času nekatere študije, zlasti pri esencialni arterijski hipertenziji, odkrivajo funkcijske spremembe v večjih perifernih arterijah, ki se pojavijo pred zvečanjem krvnega tlaka.

Spremembe v mikrocirkulaciji

Funcijske spremembe v mikrocirkulaciji pri arterijski hipertenziji

Za uravnavanje krvnega tlaka so v pretežni meri odgovorne uporovne žile, kamor sodijo arteriole, v zadnjem času pa vse večji pomen pri vzdrževanju perifernega upora in krvnega tlaka pripisujejo malim arterijam. Dokazali so namreč, da se tlak najbolj zniža prav v območju malih arterij in da imajo te žile enak ali celo večji upor kot arteriole. Z zvečanjem perifernega upora se tlak v kapilarah, kljub njegovemu zvečanju v sistemski cirkulaciji, vzdržuje v normalnem območju. To je zaščitni mehanizem, ki preprečuje povečanje perfuzijskega tlaka v kapilarah in ohranja prvotno kapilarno ravnovesje pri izmenjavi tekočine in snovi med cirkulacijskim sistemom in intersticijem. Za vzdrževanje zvečanega perifernega upora v prehodnem žilnem segmentu - med makro in mikrocirkulacijo je verjetno

odgovornih več mehanizmov: spremenjena reaktivnost gladkih mišičnih celic uporovnih žil, endotelijska disfunkcija in motnje avtoregulacije.

Pri bolnikih z esencialno hipertenzijo so dokazali povečano občutljivost gladkih mišičnih celic arteriol na različne vazokonstriktorske snovi, zlasti na noradrenalin, pri renovaskularni hipertenziji pa so ugotovili povečano občutljivost na angiotenzin II, noradrenalin in kalij. Možno je tudi, da je mikrovaskularna reaktivnost spremenjena zaradi lokalno zvečanih koncentracij renin-angiotenzina. Pri bolnikih s hipertenzijo naj bi bila vazokonstrikcija v arteriolah povečana na račun lokalno zvečane sinteze angiotenzina II. V prid tej domnevi govorijo zvečane koncentracije renin-angiotenzinske konvertaze v terminalnih arteriolah.

Pri vzdrževanju žilnega tonusa in uravnavanju perifernega upora ima pomembno vlogo tudi endotelij. Endotelij izloča snovi z vazokonstriktorskim delovanjem (endotelin, tromboksan) in po drugi strani dejavnike z vazodilatacijskim učinkom (endotelin - derived relaxing factor - EDRF, prostaciklin). Pri bolnikih z esencialno hipertenzijo so dokazali zmanjšano izločanje EDRF in druge funkcijske nenormalnosti endotelija. Navedene funkcijske motnje, ki jih srečamo pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo in ki vodijo do povečanja perifernega upora, se pojavijo v najzgodnejših fazah bolezni.

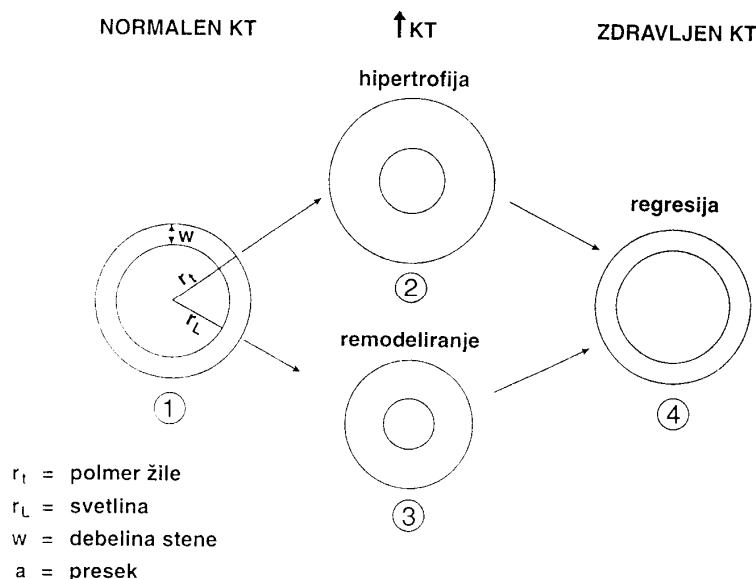
Toku krvi v območju mikrocirkulacije in funkcijskim spremembam lahko sledimo z različnimi neinvazivnimi preiskavnimi metodami. Osnovna preiskavna metoda je dinamična vitalna mikroskopija, ki omogoča neposredno opazovanje toka krvi v kapilarah in tudi meritve hitrosti pretokov. Motnje v regulaciji krvnega obtoka v območju mikrocirkulacije lahko dokažemo z laser-doplerskimi merilci pretokov, zvečan periferni upor pa s pletizmografskimi metodami in s pomočjo ultrazvočnih preiskavnih metod, ki omogočajo neposredno merjenje hitrosti toka krvi med različnimi provokacijskimi testi.

Morfološke spremembe mikrocirkulacije pri arterijski hipertenziji

Vitalna mikroskopija in histološke raziskave so pokazale, da se v mikrocirkulaciji že v zgodnjih fazah arterijske bolezni pojavijo tudi morfološke spremembe. Pri zvečanem krvnem tlaku pogosto najdemo naslednje morfološke spremembe: zadebelitev stene malih arterij in arteriol, zmanjšanje premera žil in s tem povečano razmerje med debelino stene in premerom svetline, remodeliranje žilne stene in funkcijsko ter morfološko razredčitev arteriol. Že pred več leti so pri bolnikih z zvišanim krvnim tlakom ugotovili *hipertrofijo in hiperplazijo gladkih mišičnih celic* v malih arterijah in arteriolah, ki imata za posledico povečanje razmerja - stena: svetlina. Taka sprememba zmanjša premer žile in povzroči večji upor toku krvi. Hipertrofijo in hiperplazijo so v stenah malih arterij našli pri vseh tipih hipertenzije, medtem ko so zadebelitev stene arteriol našli pri koarktaciji aorte, ne pa tudi pri esencialni in renovaskularni hipertenziji. Strukturne spremembe arterijske stene so verjetno neposredne posledice zvečanega krvnega tlaka, možno pa je, da je njihov nastanek pogojen tudi z drugimi, od tlaka neodvisnimi dejavniki. Tak učinek je bil dokazan za simpatični živčni sistem. Po denervaciji žile je namreč povsem izostala proliferacija in hiperplazija gladkih mišičnih celic.

S trajanjem zvečanega krvnega tlaka se hipertrofiji in hiperplaziji gladkih mišičnih celic pridruži še proces *remodeliranja žilne stene*, za katerega je značilno zmanjšanje zunanega premera, zadebelitev stene in zmanjšanje svetline žile. V začetku se zunanji premer verjetno zmanjša na račun zvečanja bazalnega tonusa, kasneje pa pride do preureditve gladkih mišičnih celic na ta način, da se trajno zmanjša zunanji premer in svetlina žile. Zadebelitev

žilne stene je verjetno do neke mere tudi varnostni mehanizem, ki zmanjša stres oz. napetost v žilni steni in tako žilo zaščiti pred razpokom (slika 1). Zapleti pri maligni hipertenziji naj bi bili pogojeni prav z izostankom remodeliranja in zadebelitve žilne stene. Zato žilna stena ne vzdrži stresa, ki ga predstavlja zvečan krvni tlak. Na tako spremenjeno žilno steno z zadebeljeno intimo imajo tudi večji učinek različne vazokonstriktorske snovi, ki lahko že v fizioloških koncentracijah izzovejo pomembno večjo napetost v uporovnih žilah in s tem tudi večji periferni upor.



Slika 1. Prikaz remodeliranja arterije pri zvečanem krvnem tlaku in povrnitev na normalo ob uspešnem zdravljenju arterijske hipertenzije.

Pri različnih tipih hipertenzije pa so dokazali tudi *zmanjšano število arteriol* v mišicah. Na začetku bolezni je razrečitev funkcionalna in je pogojena s prehodnimi zaporami arteriol zaradi vazokonstrikcije. Zapore arteriol se pojavijo med sproščanjem adrenalina iz simpatičnih živčnih končičev in so verjetno posledica preobčutljivosti gladkih mišičnih celic. Možno pa je, da je pri tem udeležen angiotenzin II, v prid tej domnevi govorijo zvečane koncentracije encima angiotenzinske konvertaze v terminalnih arteriolah bolnikov s hipertenzijo.

Funkcijsko razredčitev pa verjetno s časoma zamenja strukturna razredčitev arteriol. Število terminalnih arteriol se lahko zmanjša tudi do 50%. Pri dolgotrajnem zvečanju krvnega tlaka naj bi konstrikciji arteriol sledila atrofija in degeneracija endotelijskih in gladkih mišičnih celic, nato pa kolaps in dokončno zaprtje žile. Toda v različnih raziskavah so dokazali, da je sama razredčitev arteriol odgovorna le za manjše zvečanje perifernega upora (okoli 20 %), medtem ko gre večji delež zvečanja perifernega upora verjetno na račun vazokonstrikcije v malih arterijah in večjih arteriolah.

Funkcijske in morfološke spremembe v mikrocirkulaciji so medsebojno odvisne, se vzajemno potencirajo in pripeljejo tudi do *sprememb v tekočnosti krvi*. Tako se zaradi zvečanega

perifernega upora zmanjša hitrost toka krvi, eritrociti postanejo manj prožni in dodatno zvečajo viskoznost krvi. Lahko se aktivirajo tudi levkociti, ki se spremenijo v toge celice in le težko prehajajo skozi kapilare. Hemoreološke razmere poslabšujejo tudi zvečanje koncentracije fibrinogena. Vse navedene spremembe pri napredovali hipertenzivni bolezni pripeljejo do značilne nehomogene razporeditve krvi. Zmanjša se tudi gostota kapilar in poveča difuzijska pot za kisik, zato se zmanjša funkcijska metabolna rezerva in tkiva postanejo bolj občutljiva na hipoksijo.

Prognostični pomen mikrocirkulacijskih sprememb pri hipertenziji in možnosti preprečevanja

Ni še povsem jasno v kolikšni meri so spremembe v strukturi in funkciji mikrocirkulacije, ki jih najdemo pri dolgotrajnem zvečanju krvnega tlaka vzročni dejavnik ali zgolj posledica hipertenzije. Vsekakor pa je danes znano, da je mikrocirkulacija tarčni organ hipertenzivne bolezni in da so zlasti morfološke spremembe v mikrocirkulaciji najboljši pokazatelj kvarnih učinkov hipertenzije, ki napovedujejo odpovedovanje življenjsko važnih organov in zmanjšujejo preživetje prizadetih oseb. To je razumljivo, saj je mikrocirkulacija ključni organ, ki uravnava oskrbo s kisikom in določa sposobnost prilagoditve metabolnih procesov v različnih pogojih. Te spremembe pa odločilno vplivajo tudi na uspešnost zdravljenja hipertenzije in na možnost odpravljanja trajnih posledic. Zato je prav prehod funkcijskih motenj v strukturne spremembe mikrocirkulacije eden od najodločilnejših prognostičnih dejavnikov. Zdravljenje hipertenzije mora torej v prvi vrsti preprečevati trajnejše okvare mikrocirkulacije in preprečiti prehod funkcijskih v strukturne spremembe, kajti slednje so praviloma ireverzibilne. Danes imamo na voljo številna zdravila, ki učinkovito zmanjšujejo krvni tlak, nimamo pa še zanesljivih dokazov, da ta zdravila uspešno preprečujejo tudi kvarne posledice zvišanega krvnega tlaka. Arterijsko hipertenzijo lahko torej učinkovito zdravi le tisto zdravilo, ki prepreči razvoj strukturnih sprememb v mikrocirkulaciji ali, ki pripelje do nazadovanja le-teh.

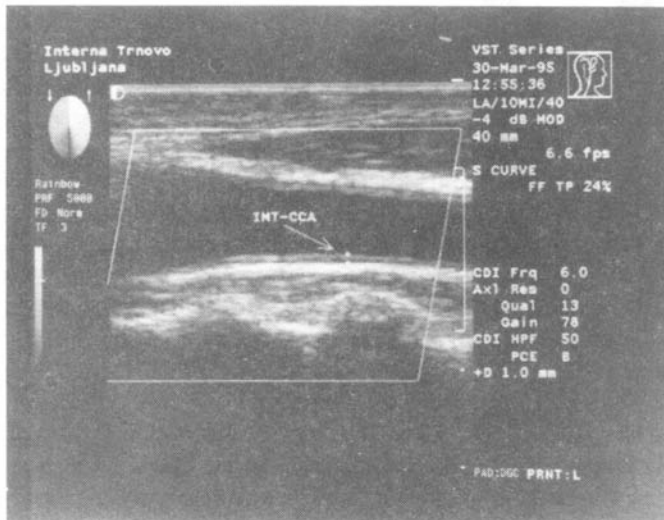
Spremembe v večjih - prevodnih perifernih arterijah

Tudi večje - prevodne periferne arterije sodijo med tarčne organe arterijske hipertenzije oz. predstavljajo organski sistem, ki je poleg srčnih in možganskih arterij najpogosteje prizadet. To velja zlasti za arterije spodnjih udov. Bolezenske spremembe so posledica ateroskleroze, ki je pri bolnikih z zvečanim krvnim tlakom pospešena. Toda pojav ateroma kot najznačilnejše morfološke slike aterosklerotične bolezni predstavlja že močno napredovalo bolezensko spremembo in ki je tudi osnova različnim zapletom, ki pripeljejo do motenj v krvnem obtoku. Zato so se pri odkrivanju posledic hipertenzivne bolezni v zadnjih letih usmerili v iskanje metod za odkrivanje najzgodnejših sprememb arterijske stene, ki so še potencialno reverzibilne in, ki se pojavijo pred degenerativnimi spremembami. Odkrili so, da se že kmalu po odkritju zvečanega krvnega tlaka v perifernih arterijah pojavijo tudi značilne funkcijske in morfološke spremembe.

Morfološke spremembe arterijske stene

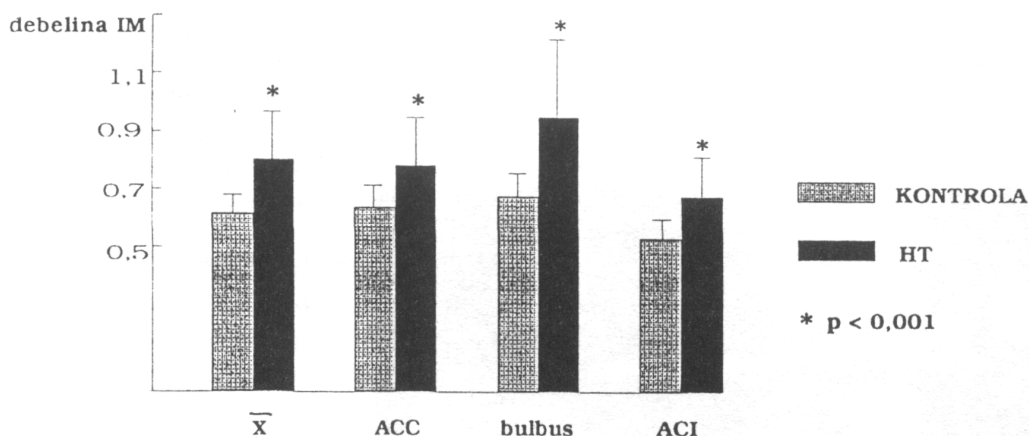
Italijanski raziskovalec Pignoli je s sodelavci že leta 1986 razvil in opisal ultrazvočno metodo za odkrivanje najzgodnejših morfoloških sprememb v žilni steni, ki še ne zožujejo žilne svetline, predstavljajo pa verjetno predstopnjo aterosklerotičnega procesa ali morda celo eno od zgodnjih faz v aterogenezi. Taka sprememba je difuzna zadebelitev notranjih plasti intime-medije (IM), ki se pojavi pri bolnikih z različnimi dejavniki tveganja. S pomočjo B-scan ultrazvočne tehnike se intima in medija arterije prikažeta kot struktura z dvojnimi obrisi in vmesnim hipoehogenim področjem in jo je na perifernih, zlasti karotidnih in femoralnih

aterijah, možno zelo natančno izmeriti (slika 2). Pri mladi osebi v skupni karotidni arteriji debelina intime-medije (IMT) znaša 0,7 mm. S starostjo se povečuje za približno 0,6% na leto. Ugotovili so, da debelino IM karotidnih arterij povečujejo naslednji dejavniki tveganja: zvečan LDL holesterol, fibrinogen, zvečana serumska koncentracija železa, kajenje in zvečan krvni tlak.



Slika 2. *Ultrazvočna predstavitev vzdolžnega preseka skupne karotidne arterije in prikaz merjenja debeline intime-medije.*

Na debelino IM vpliva predvsem sistolični krvni tlak. V naši študiji pa smo ugotovili, da debelina IM korelira tudi z velikostjo diastoličnega krvnega tlaka. Bolniki z deset in več letno anamnezo arterijske hipertenzije imajo v povprečju za 30 do 40% večjo IMT karotidnih arterij, kot njihovi vrstniki, ki imajo normalni krvni tlak (slika 3). Vzrok zadebelitve IM pri bolnikih s povišanim krvnim tlakom je verjetno posledica kvarnega delovanja zvečanega krvnega tlaka na arterijsko steno in kaže na okvaro le-te. Histološke raziskave so namreč pokazale, da je zadebelitev IM posledica hipertrofije in hiperplazije gladkih mišičnih celic v subendotelijalnem sloju, sočasno pa so dokazali tudi monocitne infiltrate in povečanje propustnosti endotelijskih celic. Te ugotovitve kažejo na to, da zadebelitev IM ne predstavlja zgolj adaptacijo žilne stene na zvečan krvni tlak, ampak, da gre za bolezenski proces, ki se kasneje lahko sprevrže v degenerativne aterosklerotične spremembe žilne stene. V prid tej domnevi govori povečevanje debeline IM s trajanjem krvnega tlaka in tesna povezanost med debelino IM in številom aterosklerotičnih plakov na določenem žilnem segmentu. Slednji se pojavljajo zlasti pri dolgotrajni hipertenzivni bolezni in to predvsem na razcepišču karotidnih arterij. V prid domnevi, da zadebelitev IM predstavlja začetek aterosklerotičnega procesa govori tudi največja zadebelitev IM prav na mestih, kjer se najpogosteje pojavljajo aterosklerotične lehe. Na zadebelitev IM pa ne vplivata zgolj velikost in trajanje krvnega tlaka, ampak verjetno tudi metabolne motnje, ki so pogosti spremljevalec hipertenzivne bolezni. Tako je bilo ugotovljeno, da je debelina IM karotidnih arterij povezana tudi z indeksom telesne teže, s koncentracijo insulina in lipoproteina a.



Slika 3. Debelina intime-medije (IM) na različnih odsekih karotidnih arterij (ACC - skupna karotidna arterija, ACI - notranja karotidna arterija) pri zdravih preiskovancih (kontrola) in pri bolnikih z zvečanim krvnim tlakom (HT).

Zadebelitev IM je verjetno še povsem reverzibilni proces. Dokazano je bilo namreč, da se z različnimi zdravilskimi postopki, zlasti s trajnim zniževanjem krvnega tlaka predhodno zadebeljena IM znova stanjša na normalno vrednost. Na ta način lahko s pomočjo ultrazvočnih preiskav na povsem neinvaziven način spremljamo najzgodnejše spremembe v morfologiji žilne stene, ki nastanejo pod vplivom različnih dejavnikov tveganja (tudi zvečanega krvnega tlaka), hkrati pa lahko proučujemo uspešnost različnih preventivnih ukrepov in zdravilskih postopkov pri preprečevanju ateroskleroze (slika 1).

Čeprav lahko debelino IM določamo tudi na drugih perifernih arterijah (femoralna, brahialna), so za proučevanje posledic zvečanega krvnega tlaka zlasti primerne karotidne arterije, ki so najlažje dostopne ultrazvočnim preiskavam, predstavljajo enega najpomembnejših tarčnih organov hipertenzivne bolezni, hkrati pa kot nekakšno okno omogočajo vpogled v stanje ožilja notranjih organov, zlasti srca. Obstaja namreč tesna povezava med aterosklerotičnimi spremembami na karotidnih in koronarnih arterijah, ena od študij pa je tudi pokazala, da zadebelitev IM karotidnih arterij za 0,1 mm poveča tveganje za koronarno srčno bolezen za 11%.

Funkcijske spremembe arterijske stene pri arterijski hipertenziji

V številnih eksperimentih so dokazali, da je pri bolnikih z zvečanim krvnim tlakom in nekaterimi drugimi dejavniki tveganja motena reaktivnost arterijske stene, zlasti sposobnost razširitve perifernih arterij. V fizioloških pogojih zvečana hitrost toka krvi povzroči razširjenje arterije. Tako se pri zdravih preiskovancih med reaktivno hiperemijo, ki pripelje do zmanjšanja perifernega upora, pretok v brahialni arteriji poveča za 250 do 300%, premer arterije pa za 10 do 15%. Pri bolnikih z zvečanim krvnim tlakom pa je povečanje pretoka in premera pomembno manjše. Ugotovili so, da se te spremembe pojavijo še preden lahko zaznamo klinične znake ateroskleroze in tudi pred pojavom morfoloških in histoloških sprememb arterijske stene. Tako so našli zmanjšano releksacijsko sposobnost perifernih arterij že kmalu po odkritju zvečanega krvnega tlaka in celo pri otrocih staršev s esencialno arterijsko hipertenzijo, čeprav so le-ti imeli povsem normalen krvni tlak. Širjenje arterij je verjetno okrnjeno zaradi disfunkcije endotelija in ne zaradi prizadetosti samih gladkih

mišičnih celic. Zvečan krvni tlak, morda pa tudi od samega tlaka neodvisno podedovane slabosti žilne stene, povzročijo motnje v izločanju dejavnikov, ki so odgovorni za širjenje arterij. Normalno endotelijske celice ob povečanju pretoka (zaradi zvečanja strižnih sil) sproščajo EDRF, ki povzroči vazodilatacijo. Pri okvari ali poškodbi endotelija je zaradi pomanjkanja EDRF vazodilatacijski odgovor zmanjšan ali odsoten. Pri napredovanju ateroskleroze ko so že prisotne morfološke spremembe v arterijski steni, lahko zmanjšano dilatacijsko sposobnost razložimo tudi z zadebelitvijo in s tem večjo togostjo žilne stene. Zadebeljena intima predstavlja tudi oviro za dostop relaksacijskih snovi (EDRF, prostaciklin) do gladkih mišičnih celic v žilni steni. Če endotelna disfunkcija prizadene arteriole, se to kaže v zvečanju perifernega upora, kar je lahko tudi eden od mehanizmov za vzdrževanje zvečanega krvnega tlaka pri bolnikih s hipertenzijo. Sposobnost razširitve perifernih arterij lahko, podobno kot morfološke spremembe, ocenimo s pomočjo ultrazvočnih preiskav. Žilo (običajno brahialno arterijo) prikažemo v vzdolžnem ali prečnem preseku, izmerimo premer in s pomočjo ultrazvoka določimo hitrost toka krvi. Nato uporabimo enega od provokacijskih testov (stiskanje pesti, zažem podlahti) in v fazi reaktivne hiperemije (po sprostitvi zažema) ponovno izmerimo premer preiskovane arterije in hitrost toka krvi. Iz vrednosti, ki jih dobimo v mirovanju in med reaktivno hiperemijo izračunamo odstotek povečanja premera arterije in pretoka krvi.

Tako tudi prepoznavanje funkcijskih sprememb arterijske stene omogoča zgodnje odkrivanje kvarnih posledic hipertenzivne bolezni. Preiskava je sicer nekoliko zahtevnejša kot ugotavljanje morfoloških sprememb žilne stene, vendar je zelo uporaben model za študij kvarnega delovanja zvečanega krvnega tlaka in bo morda kdaj v bodočnosti služila za ugotavljanje uspešnosti zdravljenja hipertenzivne bolezni.

Literatura

1. Celermajer SD, Sorensen KE, Gooch VM. Non invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-5.
2. Jogestrand T, Leume C, Faire V. Carotid IMT and plaque in borderline hypertensive patients and normotensive controls. *Int Angiol* 1995; 13, suppl 1: 25.
3. Panza JA, Quyyumi AA, Brush JE, Epstein SE. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. *N Engl J Med* 1990; 323: 22-7.
4. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Padetti R. Intimal plus medial thickness of arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986; 74: 1399-406.
5. Tschudi MR, Criscione L, Novosel D, Pfeiffer K, Luescher TF. Antihypertensive therapy augments endothelium-dependent relaxation in coronary arteries of spontaneously hypertensive rats. *Circulation* 1994; 89: 2212-8.

UGOTAVLJANJE INTRAKRANIALNIH HEMODINAMSKIH MOTENJ S TRANSKRANIALNO DOPPLERJEVO SONOGRAFIJO (TCD) MED IN PO KAROTIDNI ENDARTEREKTOMIJI

Erih Tetičkovič¹, Kazimir Miksič²

¹Oddelek za nevrološke bolezni, Splošna bolnišnica Maribor - Učna bolnišnica Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

²Oddelek za žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Maribor - Učna bolnišnica Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Izvleček. Avtorja predstavljata pomen monitoriranja možganskega krvnega pretoka v srednji možganski arteriji med karotidno endarterektomijo in v zgodnjem postoperativnem obdobju z Dopplerjevo sonografijo na strani operirane hemodinamsko pomembne stenoze notranje karotidne arterije. Poudarek dajeta predvsem dvema operativnima fazama - vstavljanju znotrajžilne premostitve (intraluminalni shunt) in odstranitvi ščipalk z vej karotidnega debela (declamping) ter prvih 30 minutam po operaciji. V the fazah so zlasti pri labilni arterijski hipertenziji najpogostejši zapleti: hiperperfuzijski sindrom, vazospazem ter cerebralna tromembolija. Pomembno je takojšnje odkrivanje teh stanj zaradi ustrezne medikamentozne terapije. Avtorja prikažeta tudi možnosti ultrazvočne razmejitve hiperperfuzijskega sindroma in vazospazma, ki imata različen potek in potrebujeta različno zdravljenje.

Uvod

Z odkritjem 2 MHz ultrazvočne sonde in s pristopom skozi določena mesta na lobanji (akustična okna) je bil omogočen začetek dopplerjevih ultrazvočnih preiskav bazalnih možganskih arterij (1). V zadnjih 15 letih je postala transkranialna dopplerjeva sonografija (TCD) pomembna metoda za oceno možganske hemodinamike (2). Ena od najpomembnejših kliničnih aplikacij TCD je intraoperativno ter zgodnje postoperativno spremljanje krvnega pretoka v bazalnih možganskih arterijah (monitoriranje) pri karotidni trombendarterektomiji (TEA) zaradi hemodinamsko pomembne stenoze notranje karotidne arterije (ACI) (3). Zaradi pomanjkanja primerne metode so sprva za monitoriranje možganskega krvnega pretoka spremljali le nevrofiziološke spremembe - elektroencefalogram (EEG) in somatosenzorne evocirane potenciale (SEP) kot kazalec uspešnosti cerebralne perfuzije. Vendar ti podatki govorijo o sekundarnih spremembah možganskega metabolizma kot posledici oslabiljenega možganskega pretoka. TCD pa kaže neposredne spremembe možganskega krvotoka, ki se pojavljajo pred metaboličnimi spremembami in so zaradi tega primernejši za sledenje (4). Možnost sumarnega prikaza krvnega pretoka v bazalnem možganskem ožiljupred operacijo omogoča strogo selekcijo bolnikov za TEA. Intraoperativno ter zgodnje postoperativno monitoriranje možganskega krvotoka pa omogoča zgodnjo detekcijo in ustrezno terapijo vseh hemodinamsko pomembnih intrakranialnih motenj (5).

Bolniki in metode

Opravili smo TCD monitoriranje krvnega pretoka v srednji možganski arteriji (MCA) med karotidno TEA s prišitjem dakronske krpice ter v zgodnjem postoperativnem obdobju pri 71 bolnikih. Od tega je bilo 43 moških v starosti od 48 do 76 let in 28 žensk v starosti od 50 do 82 let. Pri 63 bolnikih, ki so preživeli eno ali več tranzitornih cerebralnih ishemičnih atak

(TIA), smo našli hemodinamsko pomembno stenozo (>75%) ACI na vratu, v 3 primerih pa je bila poleg stenoze prisotna še okluzija ACI na drugi strani vratu.

Predstavitev metode

TCD monitoriranje možganskega krvnega pretoka smo napravili predvsem v povirju MCA, po potrebi pa tudi v drugih bazalnih možganskih arterijah s transkranijskim ultrazvočnim aparatom Translink 8000 RIMED z 2 MHz sondo, ki smo jo fiksirali na temporalno akustično okno. V globini 63-55 mm od temporalne kosti dobimo ultrazvočni signal s povirja M1 segmenta MCA, v globini 55-45 mm pa navadno iz M2 segmenta MCA. Globino izbiramo po želji in spremljamo spektralno frekvenčno analizo krvnega pretoka. Od vseh parametrov je najpomembnejša srednja hitrost pretoka - mean flow velocity (MFV), katere normalna vrednost je 62 ± 12 cm/s (4). Danes priporoča večina avtorjev za identifikacijo TCD signala vrednost MFV. Pri hemodinamsko pomembni stenozni, spazmu in hiperperfuziji je ta vrednost signifikantno zvišana nad normalno. TCD monitoriranje smo opravili v vseh fazah modificiranega operativnega protokola, ki ga predlagajo Padayachee in sodelavci (6) te v zgodnjem postoperativnem obdobju. Pozornost smo usmerili predvsem na hemodinamske spremembe v fazi vstavljanja intraluminalnega shunta ter pri declampingu vej karotidnega debla in v prvih 30 postoperativnih minutah, ko so najpogostejši zapleti v obliki cerebralne tromboembolije, hiperperfuzijskega sindroma ter cerebralnega vazospazma. Želeli smo ugotoviti fiziološka kratkotrajna zvišanja hitrosti pretoka v MCA v treh fazah, predvsem pa razmejiti hiperperfuzijski sindrom od začetnega vazospazma. Prav tako smo iskali znake eventualne cerebralne tromboembolije v povirju MCA, pri kateri pride do popolne izgube spektra v določeni globini.

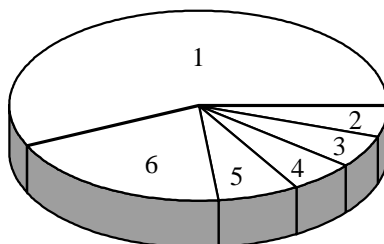
Rezultati

Takoj po vstavljanju intraluminalnega shunta smo v homolateralni MCA registrirali v 57% kratkotrajno (10-50 sekund) zvišanje vrednosti MFV, ki je fiziološko. V 4 primerih (5,6%) je prišlo po znotrajžilni premostitvi do vazospazma, ki je bil bolj ali manj omejen samo na povirje istostranske MCA. V 2 primerih (3,4%) smo registrirali cerebralno tromboembolijo z okluzijo predvsem M1 segmenta MCA. Pri declampingu vej karotidnega debla smo registrirali znake lokaliziranega vazospazma na strani operacije v 4 primerih (5,6%), znake možganske tromboembolije pa v 1 primeru (1,7%). V prvih 30 minutah po končani operaciji smo beležili znake hiperperfuzijskega sindroma v 14 primerih (19,7%), znake generaliziranega vazospazma pa v 5 primerih (7,0%). Klinični simptomi hiperperfuzijskega sindroma so se pojavili z naslednjo pogostostjo: netipičen glavobol v 8 primerih (11,3%), migrenski glavobol v 3 (4,2%), epileptični pojavi v 2 primerih (2,8%) ter intracerebralna krvavitev v 1 primeru (1,4%). Pri vseh 5 primerih zgodnjega postoperativnega vazospazma so bolniki navajali močan glavobol, pri samo dveh bolnikih smo registrirali prehodne fokalne nevrološke izpade (slika 1).

Razpravljanje

TCD monitoriranje krvnega pretoka v MCA med in po karotidni TEA nam daje pomembne podatke o spremembah intrakranialne hemodinamike (5). Prve intraoperativne preiskave cerebralne cirkulacije z Dopplerjevim ultrazvokom je opisal Nornes s sodelavci (7, 8). Rezultate TCD monitoriranja pred in po karotidni TEA je 1985 primerjal Karnik s sodelavci (9). TCD je veliko pomoč pri odkrivanju postoperativnega hiperperfuzijskega sindroma, ki predstavlja relativno pogost zaplet pri karotidni TEA (10). Razvije se v nekaj minutah ali urah

po operaciji (6), predvsem pri bolnikih, ki so imeli pred ali v začetku operacije znižan pretok v MCA in labilno hipertenzijo. Pri takih bolnikih je potrebno preoperativno opazovanje s TCD preiskavo in acetazolamidskim testom (11). Ob višji stopnji stenoze ACI je večja nevarnost razvoja hiperperfuzije zaradi paralize avtoregulacije na strani operacije (12). Poznane so 4 klinične manifestacije tega sindroma: vaskularni glavobol na strani operacije, migrenski tip glavobola, epileptični pojavi, intracerebralna krvavitev (13). Tudi porast krvnega tlaka med operacijo pripomore k razvoju hiperperfuzijskega sindroma. Poznana je odvisnost MFV od arterijskega tlaka. Izboljšanje hiperperfuzije je moč doseči z znižanjem arterijskega tlaka, celo pri normotenzivnih bolnikih (13). TCD monitoriranje omogoča ugotavljanje cerebralnega vazospazma ne samo pri subarahnoidalnih krvavitvah (SAH), marveč tudi pri karotidni TEA (14). Zgodnje ugotavljanje vazospazma, dokler je še reverzibilen, ter njegova takojšnja terapija z i.v. aplikacijo 1 mg 0,02% raztopine nimodipina/1 uro zmanjšuje perioperativno morbiditeto in mortaliteto (15).

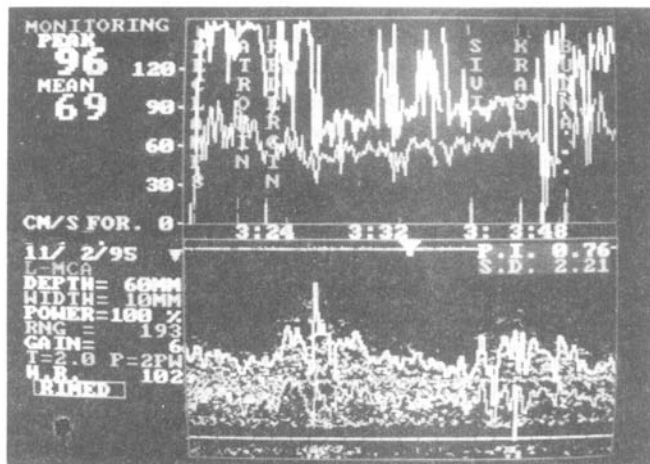


Slika 1. Pogostnost intrakranialnih hemodinamskih motenj med karotidno TEA in v zgodnjem postoperativnem obdobju. 1 - fiziološke kratkotrajne spremembe pretoka v MCA po vstavitvi shunta (57,0%), 2 - intraoperativna tromboembolija MCA (5,1%), 3 - spazem po declampingu karotidnega debla (5,6%), 4 - spazem po vstavitvi shunta (5,6%), 5 - postoperativni cerebralni vazospazem (7,0%), 6 - postoperativni hiperperfuzijski sindrom (19,7%).

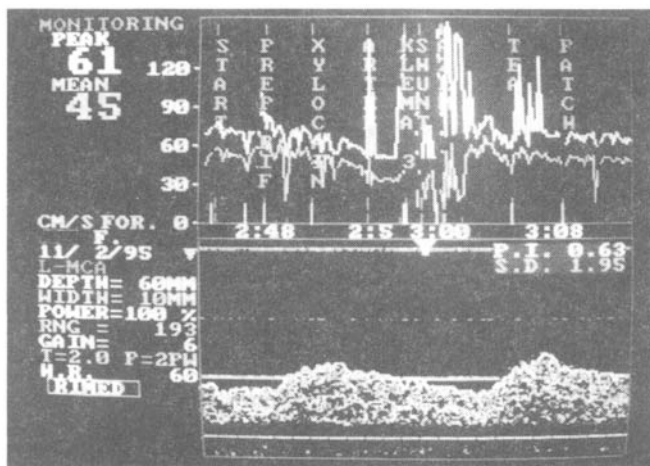
Kdaj hiperperfuzijski sindrom in kdaj cerebralni vazospazem?

Po naših dosedanjih skromnih izkušnjah menimo glede na TCD kriterije, da gre za začetek cerebralnega vazospazma ob nenadnem porastu MFV nad 90 cm/s, ki traja več kot 3 minute, ne kaže znakov spontanega popuščanja, marveč celo napreduje (slika 2). Poleg tega ni več lokaliziran na povirje MCA na strani operacije, marveč zajema tudi druge bazalne arterije. Pri hiperperfuzijskem sindromu so vrednosti MFV manj zvišane kot pri spazmu, navadno 70-90 cm/s, so bolj konstantne, beležimo jih predvsem v MCA na strani operacije (slika 3). Najpogosteje se razvije pri bolnikih, ki so imeli labilno arterijsko hipertenzijo že pred operacijo, predvsem pa pri večjih nihanjih krvnega tlaka med operacijo. Najuspešneje ga prekinemo z naslednjo kombinacijo zdravil: 0,3 mg dihidroergotoksina (Redergin) + 0,5 mg atropin sulfata + 20 mg furosevida (Lasix). TCD monitoriranje omogoča tudi zgodnje odkrivanje cerebralne mikroembolije pri vstavljanju shunta, kar zahteva njegovo takojšnjo repozicijo (16). Zelo je pomembna selektivna uporaba shunta. V primerih stabilnega pretoka v MCA z vrednostmi MFV med 20-30 cm/s po zažetju ACI, omogoča TCD monitoriranje operacijo brez shunta (4). Endarterektomirana površina žile je visoko trombogena, zlasti prve 4 ure po TEA (13). Zato je pomembna TCD detekcija cerebralnih embolij s tega mesta (17). Pri manjših embolijah priporočajo nekateri avtorji heparinizacijo in thiopental 3 mg/kg teže.

Pri večjih embolijah pride v poštev tudi frontotemporalna kraniotomija z embolektomijo MCA (13).



Slika 2. Prikaz prehoda hiperperfuzije po declampingu karotidnega debla v vse bolj izražen spazem MCA pri koncu operacije, ki se postopno generalizira.



Slika 3. V zgornjem delu slike prikaz kratkotrajnega hiperperfuzijskega sindroma po vstavitvi shunta: dvig vrednosti največje hitrosti pretoka - peak (zgornja krivulja) ter srednje hitrosti pretoka - mean (spodnja krivulja); v spodnjem delu slike je spekter pretoka.

Literatura

1. Demarin V. Transkranijski dopler (TCD). In: Demarin V, Štikovac M, Thaller N. Doppler sonografija krvnih žil. Zagreb: Školska knjiga, 1990: 89-126.
2. Brouwers PJAM, Vriens EM, Musbach M et al. Transcranial pulsed Doppler measurements of blood flow velocity in the middle cerebral artery: reference values at rest and during

- hyperventilation in healthy children and adolescents in relation to age and sex. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16: 1-8.
3. Tetičkovič E. Transkranialni Doppler. In: Tetičkovič E. Dopplerjeva angiosonografija možganskega ožilja. Maribor: Založba Obzorja Maribor, 1992: 95-118.
 4. Tetičkovič E, Miksič K, Tetičkovič S. Transkranielle Dopplersonographie während der Karotisendarterektomie. *Nervenarzt* 1992; 63: 347-51.
 5. Bernstein EF. Role of transcranial Doppler in carotid surgery. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 225-34.
 6. Padayachee TS, Gosling RG, Bishop CC et al. Monitoring middle cerebral artery blood velocity during carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1986; 73: 98-100.
 7. Nornes H, Grip A, Vickeby P. Intraoperative evaluation of cerebral hemodynamics using directional Doppler technique, part 1. Arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1979; 50: 145-51.
 8. Nornes H, Grip A, Vickeby P. Intraoperative evaluation of cerebral hemodynamics using directional Doppler technique, part 2. Saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1979; 50: 570-7.
 9. Karnik R, Valentin A, Bonner G et al. Transcranial Doppler monitoring during percutaneous transluminal aortic valvuloplasty. *Angiology* 1990; 2: 106-11.
 10. Powers A. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: a transcranial Doppler evaluation. *Neurosurgery* 1990; 26: 56-60.
 11. Sbarigia E, Speziale F, Giannoni F et al. Post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome; preliminary observations for identifying at risk patients by transcranial Doppler sonography and the acetazolamide test. *Eur J Vasc Surg* 1993; 3: 252-6.
 12. Jörgensen LG, Schroeder TV. Defective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 1993; 4: 370-9.
 13. Sundt TM. Postoperative evaluation and management of complications with illustrative cases. In: Sundt TM. *Occlusive cerebrovascular disease*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1987: 243-60.
 14. Maeda H, Etari H, Handa N et al. A validation study on the reproducibility of transcranial Doppler velocimetry. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16: 9-14.
 15. Tetičkovič E, Miksič K, Tetičkovič S. Transcranial Doppler monitoring of cerebral blood flow during carotid endarterectomy. *Medicina* 1992; 1: 41-7.
 16. Padayachee TS, Bishop CC, Gosling RG, Browns NL. Monitoring cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *Br J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 112-4.
 17. Spencer M, Thomas G, Nicholls S, Sauvage L. Detection of middle cerebral artery embolia during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 1990; 21: 415-23.

ZDRAVLJENJE HIPERLIPIDEMIJE PRI BOLNIKI S HIPERTENZIJO

Irena Keber

Klinika za žilne bolezni, Klinični center, Riharjeva 24, 1000 Ljubljana

Izveček. Pri bolnikih s hipertenzijo se pogosteje kot pri ostali populaciji pojavljajo motnje v presnovi maščob; med primarnimi dislipidemijami je zanje značilna dislipidemija, ki spremlja polimetabolični sindrom, sekundarne pa so posledica življenjskih navad, ki povzročajo debelost, lahko pa jih povzročajo nekatera antihipertenzivna zdravila, med njimi velja to za diuretike in blokatorje adrenergičnih receptorjev beta brez intrinzične simpatikomimetične aktivnosti. Sočasno pojavljanje hipertenzije in hiperlipidemije močno povečuje ogroženost pred kardiovaskularnimi boleznimi, zato moramo pri takih bolnikih zelo skrbno zdraviti tako hipertenzijo kot tudi hiperlipidemijo. Prvi in poglobljeni ukrepi za zdravljenje tako hiperlipidemije kot hipertenzije so nefarmakološki in vključujejo pravilno prehrano, redno telesno dejavnost in opustitev kajenja. Pri izboru antihipertenzivov posegamo raje po tistih, ki ne vplivajo škodljivo na presnovo maščob. Temelj zdravljenja hiperlipidemije je prehrana s spremenjeno sestavo glede količine in vrste maščob. Ob preveliki telesni teži naj bolniki shujšajo. Izbor lipolitikov za zdravljenje hiperlipidemije je pri večini bolnikov s hipertenzijo enak kot pri normotenzivnih osebah. Pri izolirani hiperholesterolemiji so zdravilo izbora statini ali izmenjalci žolčnih kislin, pri kombinirani hiperlipidemiji pa fibrati ali nikotinska kislina. Zdravljenje z lipolitiki pri nekaterih specifičnih stanjih, kjer se pojavljata skupaj hipertenzija in hiperlipidemija kot so nefrotski sindrom, ledvična odpoved, kronična hemodializa in zdravljenje s ciklosporinom in steroidi po transplantaciji organov pa naj zaradi pogostejših zapletov obravnavajo specialisti.

Uvod

Več epidemioloških raziskav je pokazalo, da se hipertenzija in hiperlipidemija pogosto pojavljata skupaj. Hipertenzivni bolniki imajo pogosteje zvečan krvni holesterol in bolniki z zvečanim holesterolom pogosteje hipertenzijo, kot bi pričakovali na osnovi prevalence hiperlipidemije in hipertenzije v splošni populaciji. Po ameriških podatkih ima kar 40% bolnikov s hipertenzijo zvečan krvni holesterol nad 6,2 mmol/l, med bolniki s krvnim holesterolom nad 6,2 mmol/l pa jih ima zvečan krvni tlak kar 46% (1).

Sočasno pojavljanje hipertenzije in hiperlipidemije, ki sodita med glavne dejavnike tveganja za aterosklerozo, močno povečuje ogroženost pred kardiovaskularnimi boleznimi; ob hiperholesterolemiji je zvečan krvni tlak bistveno bolj nevaren kot ob normalnem holesterolu in ob hipertenziji zvečan holesterol bolj nevaren kot pri normalnem krvnem tlaku. Tako je ob sočasnem zvečanju LDL-holesterola in sistolični hipertenziji ogroženost pred koronarno boleznijo kar devetkrat večja kot pri normalnem krvnem tlaku in normalnem holesterolu (2). Prav zaradi tega moramo pri vsakem bolniku s hipertenzijo poznati vrednosti krvnih lipidov in s pravilnim zdravljenjem doseči, da se čimbolj približamo željenim vrednostim.

Dislipidemije pri bolnikih s hipertenzijo

Med primarnimi motnjami lipidnega metabolizma je za bolnike s hipertenzijo značilna dislipidemija, ki spremlja polimetabolični sindrom. Pri njej najdemo zvečanje ravnih celotnega holesterola, LDL-holesterola in trigliceridov in zmanjšano raven HDL-holesterola ter

kvalitativno spremenjene delce LDL, ki so gosti in majhni. So močno aterogeni, ker se hitro oksidirajo in ker zlahka vstopajo skozi žilni endotelij v žilno steno. Ta dislipidemija je ena od najpogostejših genetskih dislipidemij pri koronarni bolezni (3). Za polimetabolični sindrom je poleg dislipidemije značilna še debelost, hiperurikemija in insulinska rezistenca. Slednja naj bi bila skupni patogenetski povzročitelj presnovnih motenj in hipertenzije. Pri polimetaboličnem sindromu imajo pomembno vlogo genetski dejavniki (4), zato nekateri govorijo o družinski dislipidemični hipertenziji. Pojavlja se pri približno 12% oseb z esencialno hipertenzijo in pri 1 do 2% oseb v splošni populaciji.

Spremembe v presnovi maščob pri bolnikih s hipertenzijo pa so lahko tudi sekundarne bodisi kot posledica življenjskih navad, ki prispevajo tako k nastanku hipertenzije kot tudi dislipidemije, bodisi kot posledica zdravljenja hipertenzije z nekaterimi antihipertenzivi. Med življenjskimi navadami, ki pripeljejo do nastanka obeh dejavnikov tveganja, so pomembne tiste, ki povzročajo debelost, zlasti z maščobami bogata prehrana in telesna nedejavnost. Med antihipertenzivi povzročajo dislipidemijo blokatorji adrenergičnih receptorjev beta brez intrinzične simpatikomimetične aktivnosti in diuretiki.

Vpliv antihipertenzivnih zdravil na presnovo maščob

Na presnovo maščob vplivajo blokatorji adrenergičnih receptorjev beta brez intrinzične simpatikomimetične aktivnosti; zvečajo trigliceride in zmanjšajo HDL-holesterol. Na celotni holesterol ne vplivajo (1, 5). V kombinaciji z diuretiki je ta učinek še bolj izrazit. Beta blokatorji z intrinzično simpatikomimetično aktivnostjo pa le malo ali pa sploh ne vplivajo na presnovo krvnih lipidov.

Med diuretiki imajo presnovne učinke tiazidi in diuretiki Henleyeve zanke, ne vplivajo pa spironolakton in indapamid. Tiazidi zvečajo celotni holesterol, LDL-holesterol in trigliceride, diuretiki Henleyeve zanke pa poleg tega še zmanjšajo HDL-holesterol. Ti učinki pa ne nastopijo pri vseh bolnikih. (1). Nekatere študije kažejo, da z dietnimi intervencijami za zmanjšanje lipidov lahko odstranimo neugodne učinke diuretikov na lipide.

ACE inhibitorji pri večini bolnikov ne vplivajo na metabolizem lipidov (1, 6), pri nekaterih podskupinah bolnikov pa so zasledili celo ugoden učinek. Pri diabetikih z zvečanimi trigliceridi in pri mladih osebah s hipertrigliceridemijo so znižali raven trigliceridov (6), pri ledvičnih boleznih s proteinurijo pa je fosinopril zmanjšal lipoprotein (a) in celotni holesterol. Ti ugodni učinki so verjetno posledica vpliva na metabolizem glukoze, ker ACE inhibitorji izboljšajo glukozno toleranco. Istočasna uporaba ACE inhibitorjev in diuretikov zmanjša ali celo odstrani negativne učinke diuretikov na lipidni metabolizem

Večina antagonistov kalcijevih kanalov ne vpliva na presnovo maščob (1, 6). Nekateri naj bi celo zvečali HDL-holesterol in zmanjšali LDL-holesterol. Kalcijevim antagonistom pripisujejo neposredno antiaterogeno delovanje na žilno steno, pomembno pa naj bi bilo tudi njihovo antioksidativno delovanje, ta lastnost je najbolj izražena pri lacidipilu.

Alfa 1- adrenergični blokatorji in centralni adrenergični zaviralci imajo ugoden učinek na presnovo lipidov in ogljikovih hidratov. Znižajo celotni holesterol in trigliceride (1). Najbolj vpliva na lipide prazosin, ki zmanjšuje tudi insulinsko rezistenco. V kombinaciji z diuretiki naj bi prazosin zmanjšal neugodne učinke diuretikov na lipide.

Dejavniki, ki vplivajo na presnovne učinke antihipertenzivnih zdravil

Velikost metabolnih sprememb ob antihipertenzivih je odvisna od več dejavnikov. Dejavniki, na katere lahko vplivamo, so odmerek zdravila, izbor zdravil pri sočasni uporabi več antihipertenzivnih zdravil, način prehrane, uživanje alkohola, debelost in ledvična funkcija. Presnovne motnje ob zdravljenju z antihipertenzivi so bolj izrazite pri bolnikih z že prisotno dislipidemijo in ob prehrani, ki je povezano z nastankom debelosti in abdominalne porazdelitve maščevja.

Večina presnovnih učinkov antihipertenzivov je odvisna od odmerka, zato jih lahko predvidimo in preprečimo. Pri zdravljenju z beta blokatorji ali diuretiki je pomembno, da uporabimo majhne odmerke in da odmerka ne povečujemo prehitro, temveč čakamo, da se razvije polni učinek zdravila. Pomembno je tudi, da odmerek antihipertenziva prilagodimo ledvični funkciji.

Zdravljenje bolnikov s hipertenzijo in hiperlipidemijo

Ker je ogroženost pred kardiovaskularnimi boleznimi ob sočasni hipertenziji in hiperlipidemiji izrazito povečana, moramo pri bolnikih z obema dejavnikoma tveganja zelo skrbno zdraviti tako hipertenzijo kot tudi hiperlipidemijo.

Osnove zdravljenja hipertenzije pri sočasni hiperlipidemiji

Zdraviti moramo že blago hipertenzijo (diastolični tlak 90 do 104 mm Hg). Če ni okvar tarčnih organov in je diastolični tlak manj kot 100 mm Hg začnemo zdraviti hipertenzijo z nefarmakološkimi ukrepi. Če po 3 do 6 mesecih takega zdravljenja ostane krvni tlak 90 mm Hg ali več, je indicirano zdravljenje z antihipertenzivnimi zdravili. Pri izboru antihipertenzivov posegamo raje po tistih, ki ne vplivajo škodljivo na presnovo maščob. Seveda pa uporaba diuretikov in blokatorjev adrenergičnih receptorjev beta ni povsem kontraindicirana. Uporabljamo jih, kadar brez njih ne moremo doseči optimalne kontrole krvnega tlaka, pa tudi takrat, ko zanje obstajajo močne indikacije: tako je indicirana uporaba beta blokatorjev brez intrinzične simpatikomimetične aktivnosti pri bolnikih, ki so preboleli srčni infarkt in uporaba diuretikov pri oblikah hipertenzije, ki so odvisne od soli. V teh primerih moramo pogosteje in redno kontrolirati krvne lipide. Pravilo je, da uporabimo čim manjše odmerke teh zdravil in da hkrati svetujemo prehrano za zdravljenje hiperlipidemije.

Kadar pri hipertenzivnem bolniku, ki je zdravljen z beta blokatorjem ali diuretikom, odkrijemo hiperlipidemijo, je prav, da v primeru, ko ni kontraindikacij, prehodno zdravljenje opustimo in zasledujemo, kakšen je bil vpliv opustitve na krvni holesterol in krvni tlak.

Osnove zdravljenja hiperlipidemije pri bolniku s hipertenzijo

Prvi in poglobitveni ukrepi, s katerimi začnemo zdraviti tako hiperlipidemijo kot tudi hipertenzijo so nefarmakološki in vključujejo pravilno prehrano, redno telesno dejavnost in opustitev kajenja. Temelj zdravljenja hiperlipidemije je prehrana s spremenjeno sestavo glede količine in vrste maščob. Zmanjšati je potrebno količino dnevno zaužitih nasičenih maščobnih kislin in holesterola in povečati porabo kompleksnih ogljikovih hidratov, topnih vlaknin (sadja in zelenjave) ter enkrat in večkrat nenasičenih maščobnih kislin.

Dietno zdravljenje naj poteka v dveh stopnjah, ki se med seboj ločita po količini nasičenih maščobnih kislin in holesterola, medtem ko je dnevna priporočena količina beljakovin in ogljikovih hidratov enaka (10-20% beljakovin, 50-60% ogljikovih hidratov). V dnevni

prehrani naj bo vsaj 35 g vlaknin. Dieta I. stopnje (manj kot 30% dnevnih kaloričnih potreb v obliki maščob; od tega nasičenih maščobnih kislin manj kot 10%; enkrat nenasičenih maščobnih kislin 10 do 15% in večkrat nenasičenih maščobnih kislin do 10%; holesterola manj kot 300 mg dnevno) je enostavnejša in ne zahteva zelo korenitih sprememb v prehrabnih navadah. Dieta II. stopnje (manj kot 30% maščob, od tega nasičenih maščobnih kislin manj kot 7% in holesterola manj kot 200 mg dnevno) pa je že skoraj vegetarijanska.

Pri večini posameznikov z zvečanim holesterolom začnemo zdravljenje z dieto I. stopnje. Na dieto II. stopnje preidemo, če ob dieti prve stopnje po 3 mesecih nismo dosegli ciljne ravni holesterola. Dietno zdravljenje mora trajati vsaj 6 mesecev, preden se odločimo za zdravilo, pa tudi ta naj spremlja dieta. Pri zelo veliki ogroženosti je poskus zdravljenja z dieto krajši. V sekundarni preventivi pa pri zvečanju holesterola nad 7,8 mmol/l takoj začnemo z dieto II. stopnje ali pa lahko hkrati z dieto uvedemo lipolitično zdravilo.

Zaradi hipertenzije moramo v hrani omejiti še količine natrija na 70 do 100 mmol na dan (kar odgovarja no 4 do 6 g kuhinjske soli) in količino alkohola na 30 g dnevno (kar odgovarja 1 šilcu žganja ali 2 dcl vina ali tričetr litru piva).

Ob preveliki telesni teži naj bolniki shujšajo, zato je potrebno zmanjšati dnevni kalorični vnos. Cilj je, da se čimbolj približajo idealni telesni teži (indeks telesne teže pod 25 kg/m²). Že izguba nekaj kilogramov ima velik učinek na uravnavo krvnega tlaka in na presnovo maščob in ogljikovih hidratov. Pomembno je doseči trajno vzdrževanje telesne teže s spremembo življenjskega sloga s pravilno prehrano in redno telesno aktivnostjo. Vsekakor pa niso koristne zelo hitre shujševalne diete in nihanja telesne teže, kajti prav ta so lahko eden od vzrokov abdominalne porazdelitve telesne teže.

Zdravljenje z lipolitičnimi zdravili je drugoten ukrep in nikakor ne sme nadomestiti sprememb načina življenja, temveč ga dodamo nefarmakološkim ukrepom, če nismo dosegli zadostnega zmanjšanja celotnega oziroma LDL-holesterola. Ciljne vrednosti holesterola, ki jih skušamo doseči, so odvisne od stopnje celovite koronarne ogroženosti. Celovito koronarno ogroženost določa število in izraženost vseh prisotnih aterogenih dejavnikov tveganja in jo določamo na različne načine (7).

Izbor lipolitikov za zdravljenje hiperlipidemije je pri večini bolnikov s hipertenzijo enak kot pri normotenzivnih osebah. Pri izolirani hiperholesterolemiji so zdravilo izbora statini ali izmenjalci žolčnih kislin, pri kombinirani hiperlipidemiji pa fibrati ali nikotinska kislina. Pri hudih hiperholesterolemijah pogosto z enim samim zdravilom ne dosežemo zadostnega učinka. Tedaj se odločimo za kombinirano zdravljenje z dvema, izjemoma tudi več lipolitičnimi zdravili. Zelo učinkovita je kombinacija zaviralca HMG CoA reduktaze in izmenjalca žolčnih kislin. Težavnejše pa je zdravljenje z lipolitiki pri nekaterih specifičnih stanjih, kjer se pojavljata skupaj hipertenzija in hiperlipidemija. Ta stanja so nefrotski sindrom, ledvična odpoved, kronična hemodializa in zdravljenje s ciklosporinom in steroidi pa transplantaciji organov. Pri teh stanjih so ob lipolitikih pogostejši zapleti, zato naj take bolnike zdravijo specialisti.

Sklep

Ker je pri bolnikih s hipertenzijo in hiperlipidemijo ogroženost pred kardiovaskularnimi boleznimi zelo velika, moramo pri njih zelo skrbno zdraviti tako hipertenzijo kot tudi hiperlipidemijo. Poglavitni ukrepi pri zdravljenju hiperlipidemije in hipertenzije so

nefarmakološki in vključujejo pravilno prehrano, redno telesno dejavnost in opustitev kajenja. Med antihipertenzivi izberemo take, ki ne vplivajo škodljivo na presnovo maščob, izbor lipolitikov za zdravljenje hiperlipidemije pa je pri večini bolnikov s hipertenzijo enak kot pri normotenzivnih osebah

Literatura

1. National Education Programs Working Group Report on the Management of patients with hypertension and high blood cholesterol. *Ann Intern Med* 1991; 114: 224-37.
2. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 1984; 76: 4-12.
3. Genest JJ, Martin -Munley SS, McNamara JR et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation* 1992; 85: 2025.
4. Selby JV, Newman B, Quiroga J et al. Concordance for dyslipidemic hypertension in male twins. *JAMA* 1991; 265: 2079-84.
5. Krone W, Nagele H. Effects of of antihypertensives on plasma lipids and lipoprotein metabolism. *Am Heart J* 1988; 116: 1729-34.
6. Kasiske BL, Ma JZ, Kalil SN, Louis TA. Effects of antihypertensive therapy on blood lipids. *Ann Intern Med* 1995; 122: 133-41.
7. Pyörälä K, deBacker G, Poole-Wilson GP, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994; 15: 1300-31.

ZDRAVLJENJE ARTERIJSKE HIPERTENZIJE PRI SLADKORNEM BOLNIKU

Miha Koselj

Klinika za endokrinologijo in bolezni presnove, Klinični center, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Izvleček. Arterijsko hipertenzijo ugotovimo pri 50% sladkornih bolnikov. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1 je arterijska hipertenzija povezana z diabetično nefropatijo. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 nastopa arterijska hipertenzija v sklopu metabolnega sindroma ali sindroma X (sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija, debelost, hiperholesterolemija, hipertrigliceridemija in hiperurikemija).

Nefarmakološko zdravljenje obsega spremembo stila življenja. Antihipertenzivna zdravila različnih farmakodinamskih skupin so si enakovredna. Pri izbiri upoštevamo njihov vpliv na diabetično nefropatijo, na druge rizične dejavnike in na kardiovaskularne bolezni.

Uvod

Arterijska hipertenzija pomeni tudi za sladkornega bolnika vzrok zvečane kardiovaskularne zbolewnosti in umrljivosti. Kombinacija dveh rizičnih dejavnikov, to je sladkorne bolezni in arterijske hipertenzije, pomeni večje tveganje za razvoj kardiovaskularnih zapletov. To pa je pomemben in velik zdravstveni problem za vsako državo.

Arterijsko hipertenzijo ugotovimo pri približno 50% sladkornih bolnikov. Prevalenca je različna pri obeh tipih sladkorne bolezni in je odvisna tudi od starosti bolnika. Pri starejših sladkornih bolnikih najdemo arterijsko hipertenzijo tudi v 80%.

Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1 brez znakov diabetične nefropatije (normalna mikroalbuminurija) najdemo arterijsko hipertenzijo praviloma v enakem obsegu kot pri bolnikih brez sladkorne bolezni (okrog 4,4%). Nekatere študije pa kažejo, da je arterijska hipertenzija tudi pri tej obliki sladkorne bolezni pogostejša (19%). Ko se pojavi mikroalbuminurija, ima arterijsko hipertenzijo že 40% bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 1.

Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 najdemo pogosto arterijsko hipertenzijo že ob odkritju sladkorne bolezni. Nekatere študije so pokazale, da ima arterijsko hipertenzijo ob odkritju sladkorne bolezni tipa 2 53% bolnikov. Podatki našega registra sladkornih bolnikov kažejo, da ima ob odkritju sladkorne bolezni tipa 2 v Sloveniji arterijsko hipertenzijo 35% sladkornih bolnikov.

Pri sladkorni bolezni tipa 1 je hipertenzija običajno povezana z razvojem diabetične nefropatije. Zvišan krvni tlak odkrijemo lahko že pred odkritjem mikroalbuminurije. Patofiziološki vzrok te hipertenzije so zgodnje spremembe v ledvicah, ki govorijo za zgodnjo fazo diabetične nefropatije (zadebelitev bazalne membrane, pomnožitev mezangija). Pri napredovalih spremembah (difuzna ali nodularna glomeruloskleroza) je arterijska hipertenzija vedno prisotna. Pri sladkorni bolezni tipa 2 ima za razvoj arterijske hipertenzije posebno vlogo rezistenca na insulin in hiperinsulinemija. Že dolgo je znana povezanost med debelostjo, sladkorno boleznijo in arterijsko hipertenzijo. Hiperinsulinemija ima več presnovnih učinkov, ki so pomembni za razvoj arterijske hipertenzije.

Zdravljenje arterijske hipertenzije

Pri zdravljenju arterijske hipertenzije sladkornih bolnikov upoštevamo priporočila American Diabetes Association iz leta 1993 in National High Pressure Education Program Working Group on Hypertension in Diabetes.

Nefarmakološko zdravljenje arterijske hipertenzije

Osnova nefarmakološkega zdravljenja je sprememba stila življenja, to je zmanjšanje telesne teže, zvečana telesna dejavnost in sprememba ali opustitev nekaterih razvad. Nefarmakološko zdravljenje je primerno za blago hipertenzijo (stopnja 1).

Zmanjšanje telesne teže

Bolnikov s prekomerno težo je mnogo med sladkornimi bolniki in bolniki s hipertenzijo. Hujšanje ugodno vpliva na glukozni metabolizem in na hipertenzijo. Znižanje telesne teže za približno 10 kg zniža krvni tlak za 15-20 mm Hg. Predpišemo hipokalorično dieto. Hrana naj bo bogata z dietnimi vlakni in revna z maščobami. Na ta način poskušamo normalizirati krvni tlak v času 3 do 6 mesecev.

Telesna dejavnost

Izvajati jo je potrebno redno, vsak dan in dovolj intenzivno. Omejitve so potrebne le pri prizadetosti kardiovaskularnih organov.

Kalij

Visok vnos kalija s hrano ima zaščitni učinek za razvoj hipertenzije. Hipokaliemija je povezana z naraščanjem krvnega tlaka. Medikamentozno nadomeščanje kalija je potrebno le pri diuretičnem zdravljenju. Previdni moramo biti pri stanjih, ki nagibajo k hiperkaliemiji.

Kalcij, magnezij

Nizka raven elementov je vezana na hipertenzijo. Nadomeščanje kalcija in magnezija še ni pokazalo dolgoročnih učinkov.

Kuhinjska sol

Omejevanje soli v prehrani ima hipotenziven učinek. Sol omejimo na 6 gramov ali manj na dan.

Razvade

Alkohol v velikih količinah povzroča hipertenzijo. Dovoljene so zmerne količine alkohola. Kofein povzroča kratkotrajne akutne dvige tlaka, vendar se kmalu razvije toleranca. Zato ne omejujemo uživanja kofeina. Uživanje omega-3 maščobnih kislin nima zanesljivega učinka. Česen in čebula sta brez učinka.

Farmakološko zdravljenje

Arterijsko hipertenzijo pri sladkornem bolniku zdravimo individualno. Antihipertenzivna zdravila iz različnih farmakodinamičnih skupin so si enakovredna. Individualno izbrano zdravilo poskušamo v monoterapiji do največjega odmerka in šele, če ne dosežemo primernega znižanja krvnega tlaka, ga zamenjamo z drugim antihipertenzivnim zdravilom. Na drugi stopnji kombiniramo dve zdravili in na tretji stopnji tri zdravila.

Pri izbiri primernega antihipertenzivnega zdravila upoštevamo vpliv na diabetično nefropatijo, na rizične dejavnike in na kardiovaskularne bolezni. Upoštevamo tudi kontraindikacije pri sladkorni bolezni (tabele 1-4).

Tabela 1. *Stopenjsko zdravljenje arterijske hipertenzije pri sladkornem bolniku.*

Monoterapija

Zaviralci angiotenzinske konvertaze ali diuretiki ali antagonisti kalcijevih kanalov ali blokatorji alfa-1, ali blokatorji adrenergičnih receptorjev beta

Kombinacija dveh antihipertenzivnih zdravil

Možne so kombinacije med vsemi naštetimi antihipertenzivi. Priporočajo kombinacijo antihipertenziva z diuretikom. Ugodne so tudi kombinacije zaviralcev angiotenzinske konvertaze s kalcijevimi antagonisti ali blokatorji adrenergičnih receptorjev beta ali alfa-1.

Kombinacija treh antihipertenzivnih zdravil

Običajno kombiniramo dve antihipertenzivni zdravili in diuretik.

Če z vsemi kombinacijami ne dosežemo izboljšanja hipertenzije je potrebno preveriti diagnozo esencialne hipertenzije. Običajno dokažemo sekundarno hipertenzijo.

Tabela 2. *Značilnosti idealnega antihipertenzivnega zdravila za zdravljenje arterijske hipertenzije pri sladkorni bolezni.*

- Presnovna nevtralnost
 - ne vpliva na insulinsko sekrecijo
 - ne vpliva na učinek insulina
 - ne vpliva na glukoneogenezo
 - ne vpliva na kontraregularne hormone
- Ne povzroča ali ne zabriše simptomov hipoglikemije
- Ne poslabša hiperlipidemije
- Ne povzroča ortostatske hipotenzije
- Ne povzroča impotence
- Ne poslabša koronarne ali periferne vaskularne bolezni
- Ohranja ledvično funkcijo

Tabela 3. *Vpliv antihipertenzivnih zdravil na diabetično nefropatijo.*

Učinek	Diuretik	Blokator beta	Kalcijev antagonist	ACE zaviralci
Zmanjšanje mikroalbuminurije	?	+	+ 0 –	+
Upočasnitev razvoja diabetične nefropatije	?	?	?	+
Zmanjšanje mikroalbuminurije	+	+	+ 0 –	+
Upočasnitev razvoja ESRD	+	+	?	+
Izboljšanje preživetja diabetične nefropatije	+	+	?	+

Legenda: ESRD = končna odpoved ledvic, ? = učinek ni znan, + pozitiven učinek, – negativen učinek, 0 = nevtralni učinek

Tabela 4. *Prednosti in sopojava antihipertenzivnih zdravil pri sladkornem bolniku.*

Zdravilo	Prednosti	Sopojava
Diuretiki	Zmanjšanje ekstracelularne tekočine in natrija	Poslabšanje tolerance za glukozo, hiperosmolarni sindrom, hiperlipidemija, impotenca
Diuretiki, ki zadržujejo kalij	Zmanjšanje ekstracelularne tekočine in natrija	Hiperkaliemija, impotenca
Blokatorji beta	Upočasnen razvoj ledvične odpovedi, zmanjšanje mikroalbuminurije	Nespoznavanje hipoglikemije, daljše in počasnejše izboljšanje hipoglikemije, znižujejo HDL holesterol, zvišujejo trigliceride, impotenca
Blokatorji alfa	Izboljšanje tolerance za glukozo, vpliv na hiperlipidemijo	Ortostatska hipotenzija, impotenca, zadrževanje vode in natrija
Kalcijevi antagonisti		Ortostatska hipotenzija, zadrževanje vode in natrija
Centralno delujoči		Ortostatska hipotenzija, impotenca, zadrževanje vode in natrija
Vazodilatatorji		Zadrževanje vode in natrija
ACE inhibitorji	Upočasnen razvoj ledvične odpovedi, zmanjšanje mikroalbuminurije in makroalbuminurije	Povišanje kreatinina, hiperkaliemija

Diuretiki

Metabolni učinki

Tiazidi povzročajo pri zdravih bolnikih s hipertenzijo zmanjševanje tolerance za glukozo, pri sladkornih bolnikih pa se sladkorna bolezen poslabša. Zvišujejo nivo trigliceridov in holesterola. Vsi ti pojavi so odvisni od odmerka diuretika. Izjema je indapamid, ki nima teh učinkov.

Nemetabolni učinki

Največkrat je to hipokaliemija, ki pa jo lahko ublažimo, če tiazide kombiniramo z diuretiki, ki zadržujejo kalij, ali z ACE inhibitorji. Pri sladkornih bolnikih, ki imajo avtonomno nevropatijo, povzročajo hude ortostatske hipotenzije in poslabšujejo impotenco.

Blokatorji adrenergičnih receptorjev beta

Metabolni učinki

Poslabšajo sladkorno bolezen pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2, ker znižajo preostalo lastno sekrecijo insulina. Motijo glikogenolizo in glukoneogenezo pri insulinski hipoglikemiji. Hipoglikemija se počasneje popravlja. Znižujejo HDL holesterol in zvišujejo serumske trigliceride.

Nemetabolni učinki

Oslabijo ali popolnoma zabrišejo za hipoglikemijo značilne simptome (tahikardija, tremor, tesnoba). Znižajo fizično kondicijo. Povzročajo impotenco. Pri arterijskih stenozah znižujejo periferno perfuzijo. Lahko poslabšujejo ledvično funkcijo pri začetni ledvični odpovedi.

Blokatorji alfa

Metabolni učinki

Metabolnih učinkov z gotovostjo niso dokazali. Opisujejo izboljšanje tolerance za glukozo, znižanje holesterola in trigliceridov.

Nemetabolni učinki

Povzročajo ortostatsko hipotenzijo in impotenco.

Antagonisti kalcijevih kanalov

Metabolni učinki

Ne poslabšujejo tolerance za glukozo. In vitro znižujejo insulinsko sekrecijo.

Nemetabolni učinki

Ortostatska hipotenzija in impotenca nista pogosti.

ACE inhibitorji

Metabolni učinki

Pri dolgotrajnem zdravljenju z ACE inhibitorji lahko ugotovimo tudi pozitiven učinek na presnovo glukoze, holesterola in trigliceridov.

Nemetabolni učinki

Kašelj, glavobol in kožne reakcije so enako pogoste kot pri bolnikih brez sladkorne bolezni. Pri začetni nefropatiji lahko povzročajo hiperkaliemijo. V začetku zdravljenja je možen porast kreatinina.

ACE inhibitorji imajo ugoden učinek na razvoj diabetične nefropatije. Pri normotenzivnih sladkornih bolnikih z mikroalbuminurijo ostane ledvična funkcija normalna, mikroalbuminurija pa ne narašča. Pri sladkornih bolnikih z arterijsko hipertenzijo in mikroalbuminurijo ostane ledvična funkcija nespremenjena, mikroalbuminurija pa le minimalno narašča. Če je že prisotna proteinurija, se ta zmanjša, ledvična funkcija pa počasneje peša.

Napotki za antihipertenzivno zdravljenje

Pri sladkornih bolnikih ne uporabljamo tiazidnih diuretikov. To velja zlasti za bolnike s sladkorno boleznijo tipa 2, ki se zdravijo z oralnimi antidiabetiki. Manj primerni so blokatorji receptorjev beta, ker znižujejo HDL holesterol in zvišujejo trigliceride. Pri sladkornih

bolnikih, ki prejemajo insulin, spremenijo simptome hipoglikemije ali pa jih sploh prekrijejo. Znanstvene študije in klinična opazovanja so pokazala, da so na prvi stopnji indicirani inhibitorji angiotenzinske konvertaze, če ugotovimo začetno ali že razvito diabetično nefropatijo.

Literatura

1. Pavring HH. Arterial Hypertension in Diabetes Mellitus. V: Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. International Textbook of Diabetes mellitus. Chichester: John Wiley & Sons, 1992: 1521-30.
2. Treatment of Hypertension in Diabetes. Diabetes care 1993; 16: 1394-400.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Hypertension in Diabetes. Hypertension 1994; 23: 145-58.
4. Hasslacher C. Der hypertensive Typ II Diabetiker. Berlin: W. de Gruyter, 1996.

RAZŠIRJENOST KAJENJA IN PITJA ALKOHOLNIH PIJAČ MED SLOVENSKIMI MLADOSTNIKI*

Eva Stergar

Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije, Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

Izvleček. V članku želimo predstaviti podatke o razširjenosti kajenja cigaret in pitja alkoholnih pijač med mladostniki, o njihovem odnosu do kajenja in pitja ter o njihovi oceni tveganja za zdravje, ki so mu izpostavljeni kadilci in pivci.

Raziskava je potekala v okviru mednarodne raziskave ESPAD - Evropska raziskava o alkoholu in drogah med šolsko mladino, ki so jo izvedli hkrati v štiriindvajsetih evropskih državah po skupni metodologiji.

V Sloveniji smo v tednu od 10. do 14. aprila 1995 skupinsko anketirali 3.246 naključno izbranih dijakov prvih letnikov 63 srednjih šol. V analizo smo vključili odgovore približno 2.400 anketirancev, ki so bili rojeni leta 1979. Podatke smo obdelali s programom SPSS za osebni računalnik. Zagotovili smo popolno anonimnost anketirancev.

41% anketirancev je odgovorilo, da še nikoli v življenju niso kadili. V preteklih 30 dneh pred raziskavo ni kadilo 73% anketirancev. V skupini tistih, ki so odgovorili, da so kadili, je petina kadila manj kot 1 cigareto na dan, tretjina 1 do 5 cigaret, četrtnina 6 do 10 cigaret in petina več kot 11 cigaret dnevno.

Razlik med spoloma v pogostosti kajenja in količini pokajenih cigaret nismo ugotovili. Skoraj tretjina anketirancev, ki so že kdaj kadili, je pokadila prvo cigareto pri 11 letih ali prej. Večina tistih, ki so odgovorili, da kadijo redno, so začeli redno kaditi v starosti 14 ali več let. Fantje so pogosteje kot dekleta pokadili prvo cigareto v starosti 11 let ali manj in tudi redno kaditi so začeli prej kot dekleta.

87% anketiranih je odgovorilo, da so v življenju že pili alkoholne pijače (fantje pogosteje). V zadnjem letu pred anketo je pilo alkoholne pijače skoraj tri četrtine anketiranih, v zadnjem mesecu pa skoraj polovica, nekaj več kot petina pa je bila opitih (fantje pogosteje). Tisti, ki so pili bolj pogosto, so pili večje količine alkoholnih pijač. Skoraj petina anketiranih je že imela probleme zaradi pitja alkoholnih pijač.

Precejšen del anketirancev je strpen do občasnega in rednega pitja oziroma kajenja, prav tako podcenjujejo tveganje, ki ga za zdravje predstavlja občasno oziroma redno pitje alkohola oziroma kajenje tobaka.

Izhodišča

Kajenje tobaka in pitje alkoholnih pijač sta dejavnika tveganja za zdravje, katerih obvladovanje je izpostavljeno v 17. cilju evropske strategije Zdravje za vse (1) ob boku s preostalimi psihoaktivnimi drogami. Večina strokovne javnosti povezuje njuno prekomerno rabo z resnimi okvarami zdravja. O tobaku celo govorijo kot o najpomembnejšem posamičnem vzroku prezgodnje obolevnosti in smrtnosti, ki bi se mu dalo izogniti. Ukrepi za zmanjševanje rabe naj bi izhajali iz konkretne situacije v določenem okolju. Usmerjeni naj bi

*Raziskavo je sofinanciralo Ministrstvo za zdravstvo, pogodbi št. 516/7-5817-1/2-93 z dne 7.12.1993 in 031-309/1 z dne 12.12.1994.

bili v starostna obdobja, ko se obnašanje v zvezi z zdravjem šele oblikuje, oziroma v razvojne faze, ko določeno obnašanje še ni prešlo v navado.

V članku želimo predstaviti podatke o razširjenosti in količini pokajenih cigaret ter o razširjenosti pitja alkoholnih pijač med mladostniki, ki so bili v šolskem letu 1994/95 vpisani v prvi letnik slovenskih srednjih šol.

Mladostnikom smo zastavili tudi nekaj vprašanj o njihovem odnosu do kajenja in pitja ter o tem, koliko njihovih prijateljev kadi oz. pije in kako veliko tveganje za zdravje predstavlja po njihovem mnenju kajenje različnih količin cigaret oz. pitje različnih količin alkoholnih pijač. Zanimalo nas je tudi, ali so že imeli zaradi pitja alkohola kakšne težave.

Domnevali smo, da:

- se je delež mladih kadilcev v zadnjih štirih letih v Sloveniji povečal;
- je kajenje cigaret oz. pitje alkoholnih pijač povezano s strpnim odnosom do kajenja oz. pitja;
- mladi kadilci oz. pivci menijo, da kajenje oz. pitje ne ogroža zdravja
- si mladostniki izbirajo družbo, v kateri prevladuje podobno obnašanje njihovemu lastnemu obnašanju v zvezi z zdravjem
- je pogostost pitja alkoholnih pijač povezana z verjetnostjo pojavljanja različnih problemov.

Metode

Podatke, ki smo jih analizirali za ta članek, smo zbrali v okviru mednarodne raziskave ESPAD - Evropska raziskava o alkoholu in drogah med šolsko mladino, ki je potekala pomladi 1995 v več kot dvajsetih evropskih državah po skupni metodologiji.

V Sloveniji smo raziskavo načrtali na osnovi skupne metodologije, ki je obsegala: vprašalnik, navodila za vodje anketiranja, pogoje za zagotavljanje anonimnosti anketirancev, čas ankete, poročilo o dogajanju med anketiranjem, starost anketirancev, velikost in tip vzorca ter tabele za pripravo nacionalnega poročila.

Vzorec

V Sloveniji ni na voljo seznamov srednješolskih razredov, obstajajo pa abecedni sezname učencev, ki so vpisani v srednje šole. Te podatke zbirajo sodelavci Republiškega zavoda za zaposlovanje (oddelki za poklicno usmerjanje in štipendiranje). Iz abecednega seznama vseh učencev, ki so bili v šolskem letu 1994/95 vpisani v prvi letnik srednjih šol, so sodelavci Zavoda za zaposlovanje naključno izbrali vsakega dvestopetdesetega učenca, torej 126 ključnih oseb s 63 različnih srednjih šol po vsej Sloveniji. Vsak izbrani učenec je predstavljal

ključno osebo za izbiro njegovega celotnega razreda v vzorec. V končni fazi smo na osnovi ključnih oseb v vzorec izbrali 118 razredov. Nobena od v vzorec izbranih šol oz. noben razred ni odklonil sodelovanja v raziskavi. Anketiranci so večinoma odgovarjali resno. Nihče ni neposredno zavrnil sodelovanja.

V raziskavi je bilo anketiranih 117 učencev 2-letnih poklicnih šol, 1.346 učencev 3-letnih poklicnih šol in 2.144 učencev 4-letnih srednjih strokovnih šol in gimnazij. Iz analize je bilo na podlagi predhodnega pregleda izključenih 61 vprašalnikov tistih anketirancev, ki so posredovali nepopoln podatek o letu rojstva in/ali spolu ali so se očitno norčevali. V pričujoči analizi smo upoštevali odgovore učencev, ki so bili rojeni leta 1979; bilo jih je nekaj nad 2.400.

Vprašalnik

Anketiranci so izpolnjevali vprašalnik, ki je vseboval 41 vprašanj v naslednjih vsebinskih sklopih: osebni podatki (leto in mesec rojstva, spol, družina, šolanje, preživljanje prostega časa), kajenje cigaret (pogostost, količina), pitje alkoholnih pijač (pogostost, količina, vrste alkoholnih pijač), jemanje različnih nedovoljenih drog (pogostost, prva droga, vir prve droge), odnos do jemanja različnih drog, ocena tveganja za zdravje zaradi jemanja različnih drog, igranje na igralne avtomate za denar (pogostost) in odkritosrčnost.

Odkritosrčnost anketirancev smo testirali na več načinov. Večina anketirancev je odgovarjala odkrito (dekleta značilno pogosteje kot fantje) - približno 5% anketirancev pa je izjavilo, da ne bi priznali, da so že poskusili ilegalno drogo.

Anketiranje

Anketo so v razredih izvedli šolski svetovalni delavci. Anketirancem smo zagotovili popolno anonimnost pri odgovarjanju. V vprašalniku ni bilo nobenega osebnega podatka, ki bi omogočil ugotavljanje identitete. Vprašalnike so oddali v zalepljeni kuverti. Šolski svetovalni delavci so poslali vprašalnike in poročilo o dogajanju v razredu po pošti na Inštitut za varovanje zdravja.

Čas anketiranja

Anketiranje je potekalo v tednu od 10. do 14. aprila 1995.

Obdelava podatkov

Podatke smo obdelali s programom SPSS za osebni računalnik, pred tem smo opravili vnos podatkov s programom dBase IV+. Verjetnost povezave spremenljivk smo ugotavljali s pomočjo χ^2 -testa, tesnost zveze pa na podlagi koeficienta kontingence.

Ponderiranje podatkov

Zavod Republike Slovenije za statistiko zbira podatke o vpisu v vse letnike osnovnih in srednjih šol na začetku in ob koncu vsakega šolskega leta. Analiza vpisnih podatkov za 1. letnik srednjih šol na začetku šolskega leta 1994/95 in primerjava s prvimi frekvencaimi podatkov ESPAD je pokazala, da so v vzorcu anketiranci moškega spola v primerjavi z odstotkom fantov v populaciji, podreprezentirani iz različnih razlogov. Zato smo podatke obtežili tako, da sta spol in tip šole zastopana v enakem razmerju kot v populaciji.

Rezultati

59% anketirancev (60,2 % fantov, 57,4% deklet) je odgovorilo, da so v življenju že kadili cigarete. Med tistim, ki so odgovorili, da so že kadili, jih je v vsem življenju kadilo enkrat do dvakrat 34,4%, 27,8% pa 40-krat ali pogosteje. Razlike med odgovori fantov in deklet na to vprašanje niso bile statistično značilne (tabela 1).

Tabela 1. Pogostost kajenja tobaka v vsem življenju po spolu.

Pogostost Kajenja	Vsi* (n=2404) % odgovorov	Fantje (n=1267) % odgovorov	Dekleta (n=1138) % odgovorov
Ničkrat	41,1	39,8	42,6
1-2 - krat	20,3	21,0	19,5
3-5 - krat	8,7	9,4	7,9
6-9 - krat	4,7	4,7	4,6
10-19 - krat	5,2	5,1	5,2
20-39 - krat	3,7	3,7	3,6
40- ali večkrat	16,4	16,3	16,5
Skupaj	100,0	100,0	99,9

* razlike med spoloma statistično niso značilne. Število manjkajočih vrednost = 16.

80,8% anketirancev (81,2% fantov, 80,3% deklet) je odgovorilo, da v zadnjih 30 dneh pred anketiranjem niso kadili vsak dan. V to skupino smo šteli vse, ki so odgovorili, da sploh niso kadili (73,9%), in tiste, ki so pokadili manj kot 1 cigareto na teden (6,9%). V skupini tistih, ki so odgovorili, da so kadili vsak dan, je več kot polovica zelo blagih kadičev (do 5 cigaret dnevno), nekaj več kot četrtina blagih (6 -10 cigaret dnevno), 15% zmernih (11-20 cigaret dnevno) ter 4% težkih kadičev (več kot 20 cigaret dnevno). Statistično značilne povezave med spolom in številom dnevno pokajenih cigaret nismo ugotovili.

41,0% anketirancev je odgovorilo, da še nikoli v življenju niso kadili. 30,2% tistih, ki so odgovorili, da so že kadili cigarete, je pokadilo prvo cigareto pri 11 letih ali manj, nato je vsako leto vstopalo med kadilce še od 15% do 18% anketirancev. Ugotovili smo statistično značilne razlike po spolu in sicer je več fantov pokadilo prvo cigareto pri starosti 11 let ali manj in pri 12 letih.

82,2% anketirancev je odgovorilo, da ne kadijo redno. V skupini tistih, ki so odgovorili, da redno kadijo, se je to obnašanje začelo bolj množično pojavljati od starosti 14 let dalje (27,3% pri štirinajstih, 39,8% pri petnajstih letih). Od vseh, ki so odgovorili, da redno kadijo, jih je začelo redno kaditi v starosti 11 let ali manj 5,7%, pri 12 letih 7,1%, pri 13 letih pa 13,5%. Več fantov je začelo redno kaditi v starosti 11 let ali manj, kot bi to lahko pričakovali, če pojav ne bi bil povezan s spolom anketirancev.

86,9% anketirancev je odgovorilo, da so v življenju že pili alkoholne pijače. (tabela 2). Dekleta so pogosteje kot fantje odgovorila, da še nikoli niso pila alkoholnih pijač. V zadnjem letu pred anketiranjem je pilo alkoholne pijače 72,7% anketirancev, v zadnjih 30 dneh pred anketo pa je pila alkoholne pijače skoraj polovica anketirancev (46,4%), fantje statistično značilno pogosteje. Pogosto pitje alkoholnih pijač si - vsaj po odgovorih na anketo sodeč - podaja roko z večjimi količinami popitih alkoholnih pijač. Tisti, ki so odgovorili, da so v zadnjem mesecu pili alkohol enkrat ali dvakrat so pogosteje pili majhne količine (manj kot veliko pivo, manj kot kozarec vina oz. manj kot eno žgano pijačo).

Tabela 2. Pogostost pitja alkoholnih pijač v celem življenju po spolu.

	Vsi* (n=2330) % odgovorov	Fantje (n=1230) % odgovorov	Dekleta (n=1099) % odgovorov
Ničkrat	13,1	11,9	14,4
1-2 krat	19,2	18,0	20,6
3-5 krat	17,4	15,1	20,0
6-9 krat	13,0	11,6	14,5
10-19 krat	14,2	14,2	14,2
20-39 krat	9,0	10,3	7,5
40 krat +	14,1	18,8	8,9
Skupaj	100,0	99,9	100,1

* razlike med spoloma so statistično značilne: $\chi^2 = 62,64988$, $DF=6$, $p<0,00$, $C = 0,16182$. Število manjkajočih vrednosti = 90.

V zadnjem mesecu pred anketiranjem je bilo opitih nekaj več kot petina anketirancev (21,5%). Dve tretjini od tistih anketirancev, ki so odgovorili, da so bili opiti, sta bili opiti 1- do 2-krat, 23% 3- do 5-krat, 5% 6- do 9-krat, 3% pa desetkrat ali večkrat! Nekaj več kot petina vseh anketirancev je odgovorila, da so popili pet ali več pijač zaporedoma; od teh je polovica spila pet pijač zaporedoma enkrat, četrtnina dvakrat, petina 3 do 5 krat, 8% 6 krat in več. Alkoholne pijače so pili doma (četrtnina), v gostilni ali baru (četrtnina), v disku (17%)...

Pri vseh vprašanjih v zvezi s količinami popitih različnih alkoholnih pijač (pivo, vino, žganje) so se pokazale statistično značilne razlike med anketiranimi fanti in dekleti. Fantje so pri pivu in vinu pogosteje označevali vse navedene količine popitega piva oz. vina (od minimalnih do

maksimalnih), dekleta pa pogosteje pijejo žgane pijače in to količine - od ene do pet žganih pijač.

Skoraj petina anketirancev je že imela težave zaradi pitja alkoholnih pijač: najpogosteje je šlo za poškodbe predmetov ali obleke, za prepir ali prerekanje ter za vožnjo motornega kolesa pod vplivom alkohola (fantje pogosteje). Približno 6% anketirancev je zaradi pitja alkohola doživelo neželjeno spolno izkušnjo. Podoben odstotek anketiranih je imel zaradi vpliva alkohola nezaščiten spolni odnos. Eno ali drugo izkušnjo je imelo približno 8% anketiranih, medtem ko so neželjeno in nezaščiten spolno izkušnjo imeli 3,4% anketiranih. Povezave s spolom anketiranih so statistično značilne in sicer se fantje pogosteje zaradi vpliva alkohola zapletejo v neželjene oz. nezaščitene spolne odnose.

Približno polovica anketirancev pričakuje pozitivne učinke zaradi pitja alkoholnih pijač kot npr. zabavo, sproščeno, prijateljsko in družabno počutje ter pozabo vseh težav. Zavedajo pa se tudi negativnih posledic za zdravje (80%), slabosti, mačka in nekontroliranega početja.

Med razlogi za to, da ljudje ne pijejo alkohola, so skoraj vsi anketiranci navedli naslednje posledice za družinsko življenje, hude poškodbe, škoda za zdravje in pitje ima zoprne posledice. V glavnem so te razloge pogosteje označevala dekleta kot fantje. Med 60 in 90% anketirancev je označilo naslednje razloge: lahko vodi v kriminal, izguba oblasti nad seboj, veliko stane, drugi razlogi, težko je nehati, je uničilo nekoga, ki ga poznam, pitje je proti mojim načelom. Vse razloge razen, da je težko prenehati, so pogosteje navajala dekleta.

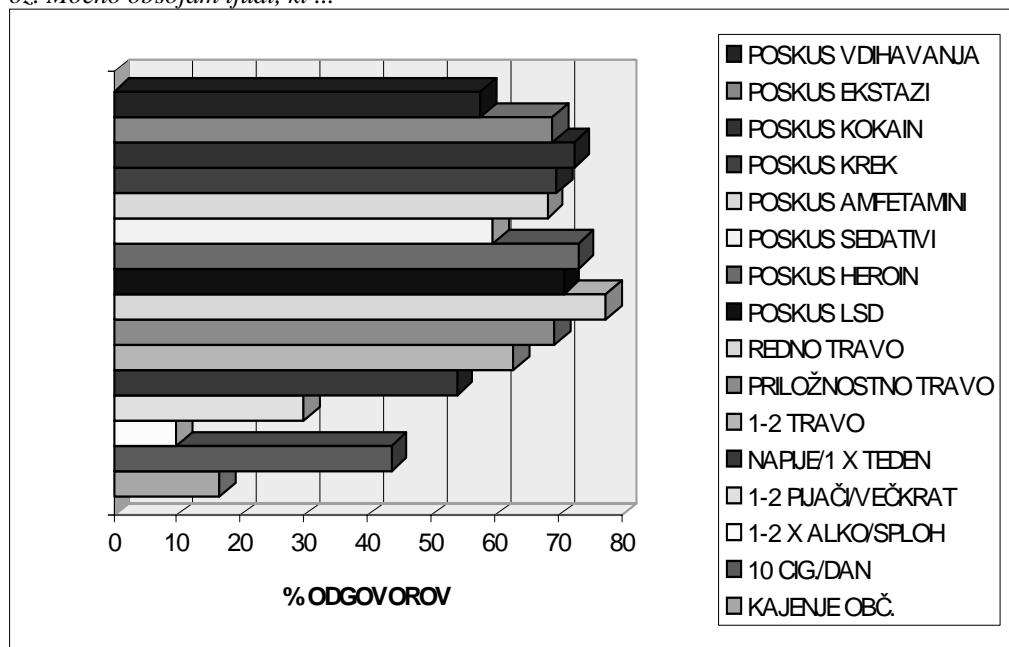
Skoraj petina anketirancev (pogosteje fantje kot dekleta) se v odrasli dobi vidi kot pivce alkoholnih pijač, več kot polovica (pogosteje dekleta) pa ne ve, kako bo z njihovim pitjem.

Iz slike 1 je razvidno, da je velik odstotek anketirancev toleranten do kajenja tobaka in pitja alkoholnih pijač - vsekakor je odstotek tolerantnih do uživanja alkohola in tobaka večji kot do jemanja ilegalnih drog. Opaziti je, da se odstotek nenaklonjenih kajenju in pitju veča s količino konzumirane snovi: čim večja je, tem večji je odstotek tistih, ki so odgovorili, da obsojajo oz. močno obsojajo kajenje oz. pitje.

Podobna stališča se kažejo pri oceni tveganja za zdravje zaradi uživanja različnih količin različnih drog (slika 2). Za 70,7% anketirancev priložnostno kajenje cigaret ne predstavlja tveganja za zdravje oziroma predstavlja le rahlo tveganje. Zveza s spolom je statistično značilna. Dekleta pogosteje menijo, da priložnostno kajenje ne predstavlja tveganja za zdravje. Če pa nekdo pokadi en ali dva zavojčka cigaret, potem po mnenju polovice

anketirancev veliko tvega, po mnenju četrtnine zmerno, po mnenju petine pa sploh ne ogroža svojega zdravja.

Slika 1. Odnos do uživanja različnih drog. Odstotki anketirancev, ki so odgovorili "obsojam oz. Močno obsojam ljudi, ki ..."



Tudi pri pitju alkoholnih pijač se velik del anketirancev ne zaveda tveganja za zdravje. Petina anketiranih namreč meni, da enkratno ali dvakratno pitje petih ali več pijač za vsak konec tedna, ne predstavlja tveganja za zdravje. 42% jih meni, da pitje ene do dveh pijač skoraj vsak dan ne predstavlja tveganja za zdravje. Za 13% anketiranih tudi dnevno pitje štirih ali petih alkoholnih pijač ne predstavlja tveganja za zdravje. Pri odgovorih na vprašanja v zvezi s tveganjem za zdravje se je pokazala statistično značilna zveza s spolom: dekleta so pogosteje menila, da tisti, ki pijejo, veliko tvegajo za zdravje.

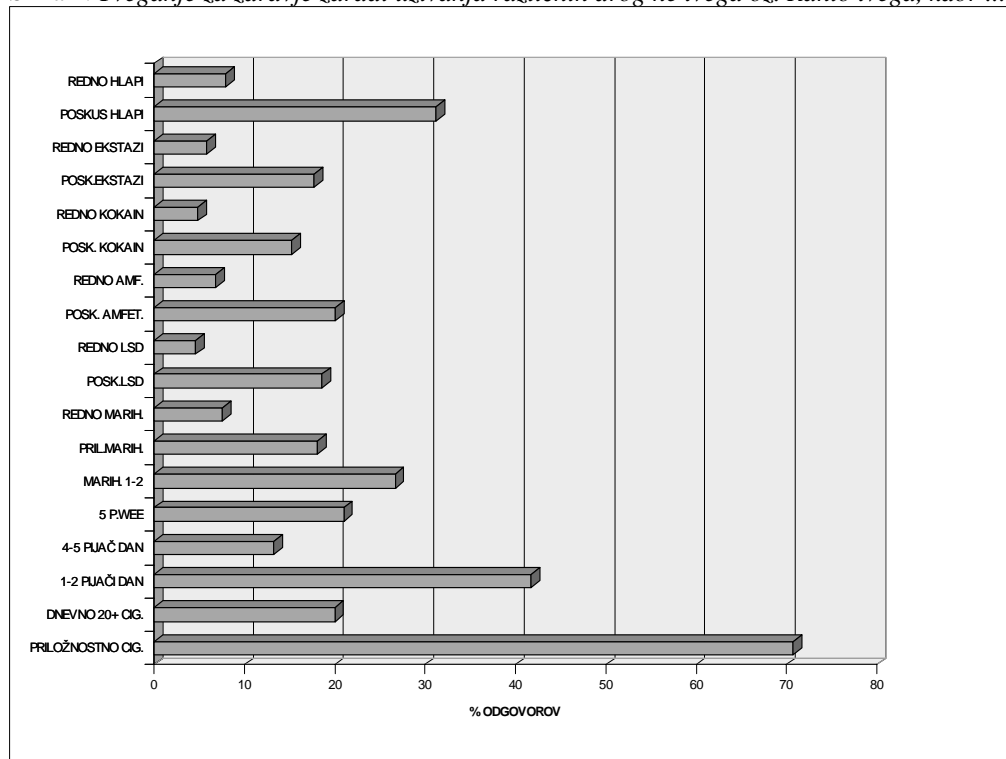
Mladostniki se gibljejo pretežno v kadilskih in pivskih družbah. Večina jih je na ta način izpostavljenih neprostovoljnemu kajenju, saj jih je med vsemi anketiranci le 6,8% odgovorilo, da ne kadi noben njihov prijatelj oz. prijateljica. 29,1% pa jih je odgovorilo, da kadi večina ali vsi njihovi prijatelji. Pri tej postavki so dekleta statistično značilno pogosteje odgovorila, da večina ali vsi njihovi prijatelji kadijo cigarete.

Zaključki

V Sloveniji se je odstotek mladostnikov, ki so kadarkoli v življenju poskusili kaditi, v obdobju med novembrom 1990(1) in aprilom 1995 povečal za približno 10 %. Povečal se je

tudi odstotek kadilcev in sicer za 8% in to predvsem na račun eksperimentatorjev, ki kadijo manj kot 1 cigareto na teden ali na dan (2). Primerjav o razširjenosti pitja alkoholnih pijač v letih 1990 in 1995 žal nismo mogli opraviti, ker se zastavljena vprašanja razlikujejo. Vsekakor pa je iz rezultatov povsem jasno, da se slovenski otroci še prej in bolj množično kot s cigaretami srečajo z alkoholom. Pitje in opijanje z alkoholnimi pijačami je med anketiranimi mladostniki bolj pogosto kot kajenje tobaka ali jemanje katerekoli druge droge. Določen del anketiranih je že razvil problematično pivsko obnašanje (zapletanje v težave, tvegano spolno vedenje, kriminalni problemi...).

Slika 2. Tveganje za zdravje zaradi uživanja različnih drog ne tvega oz. Rahlo tvega, kdor ...



Odgovori kažejo na strpnost velikega dela anketirancev (treh četrtin) do občasnega kajenja tobaka, pa tudi rednega kajenja (skoraj polovica anketirancev) ter do pitja alkoholnih pijač (dve tretjini anketirancev ne obsojata ljudi, ki spijejo eno do dve pijači večkrat na teden; skoraj 60% je tolerantnih do ljudi, ki se napijejo enkrat na teden). Take odgovore lahko pojasnimo z vidika prisotnosti in vpetosti obeh drog v slovenski vsakdan. Gre za neposredno in posredno reklamiranje, prisotnost obeh industrij na športnih in kulturnih prireditvah, razširjenost pitja in kajenja v starostnih skupinah za to skupino potencialnih staršev (3) ter seveda tudi za rabo obeh drog med vrstniki.

Kot kažejo podatki, zdravstvenovzgojna prizadevanja v Sloveniji (še) niso - vsaj v skupini mladostnikov - priletela na plodna tla. Večina anketirancev se niti ne zaveda, da pitje alkoholnih pijač ter tudi priložnostno kajenje tobaka predstavlja tveganje za zdravje. Kot ilustracijo naj navedemo podatek, da petina meni, da ljudje, ki pokadijo en do dva zavojčka cigaret, s tem ne tvegajo oziroma je tveganje za zdravje rahlo (4). Vse kaže, da gre povečanje deleža mladostnikov, ki kadijo, predvsem na račun eksperimentiranja.

Spoznanja o razširjenosti pitja alkoholnih pijač in kajenja med mladostniki, o odnosu mladostnikov do pitja in kajenja ter njihovem mnenju o tem, ali pitje in kajenje ogrožata zdravje, predstavljajo izhodišča za načrtovanje programov promocije zdravja in zdravstvene vzgoje.

S primerno urejeno politiko do alkohola in tobačnih izdelkov (omejevanje reklamiranja, "kultura" pitja) in s sistematično zdravstveno vzgojo, ki bi se izvajala v podpornem okolju (omejena dostopnost alkohola in cigaret, upoštevanje starostne omejitve za nakup, visoke cene, zaščita nekadilcev pred neprostovoljnim kajenjem, prepoved kajenja v šolah in vrtcih, prepoved ponudbe alkoholnih pijač v določenem krogu okrog izobraževalnih ustanov ...), bi se dalo zaustaviti težnjo k naraščanju kajenja in pitja alkoholnih pijač med mladostniki. V nasprotnem primeru bodo posledice za zdravje hude.

Literatura

1. Plan zdravstvenega varstva Republike Slovenije do leta 2000. Priloge. Ljubljana: Ministrstvo za zdravstvo, 1993.
2. Stergar E. Razširjenost pitja alkoholnih pijač in kajenja cigaret med slovenskimi srednješolci - rezultati mnenjske raziskave. Zdrav Vestn 1992; 61: 137-40.
3. Fakulteta za družbene vede - Inštitut za družbene vede, Center za raziskovanje javnega mnenja in množičnih komunikacij. SJM94/1. Slovensko javno mnenje. Stališča o zdravju in zdravstvu. TABELARNI prikaz rezultatov. Ljubljana, 1994:18 - 21.
4. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. The Surgeon General's 1989 Report on Reducing the Health Consequences of Smoking: 25 Years of progress. MMVR 1989; 38: Suppl 2.

ALKOHOL IN ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Jurij Dobovišek

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Izvleček. Alkohol je verjetno pogostejši vzrok visokega krvnega tlaka, kot na splošno domnevamo. Etanol v količini večji kot 20-30 g na dan pri rednem uživanju zanesljivo zvišuje krvni tlak. Mehanizem ni znan. Količina alkohola, ki je manjša od te, ne vpliva na krvni tlak in zmanjšuje tveganje za koronarno bolezen in ishemično možgansko kap. Glavni ugoden učinek je znižanje LDL holesterola. Ni jasno dokazano, da bi katera alkoholna pijača pri zaščitnem učinku imela prednost pred drugimi.

Prvič je bila povezava med čezmernim uživanjem alkohola (etanola) in arterijsko hipertenzijo omenjena v strokovnem medicinskem časopisu leta 1915 in sicer pri francoskih vojaki (1). V zadnji desetletjih je bila nato v več kot 60 epidemioloških raziskavah potrjena povezava med količino zaužitega alkohola in krvnim tlakom (2). V večini od več kot 30 presečnih raziskav, ki so zajele od 100 do 80.000 oseb, so ugotovili, da gre za *pozitivno povezavo med zaužitim alkoholom in višino krvnega tlaka* (1). Nekoliko se v teh raziskavah razlikuje samo količina dnevno zaužitega alkohola, nad katero obstaja pozitivna povezava. Nekateri jo postavljajo pri 40 g (1), *večina pri 30 g* (3-7), pri kadilcih pa naj bi bila celo pri 20 g (3). Če uporabimo anglosaško terminologijo, pomenijo mejo po mnenju večine 3 »standardne pijače« po približno 10 g etanola.

Kaj pa količina alkohola, ki je manjša od kritične? Večina epidemioloških raziskav je doslej pokazala, da dnevna količina zaužitega alkohola manjša kot 20 do 30g ne zvišuje krvnega tlaka. Hkrati zmanjšuje tveganje za koronarno obolevnost in umrljivost in za nastanek ishemične možganske kapi (2, 8). Nasprotno se tveganje za možgansko krvavitev povečuje linearno s količino zaužitega alkohola, splošno tveganje za možgansko kap ne glede na vrsto pa je najmanjše pri 10 do 20 g na dan (2). Ugoden učinek majhne količine alkohola po mnenju večine ni odvisen od vrste pijače (2, 8), ampak od etanola samega. Drugi »prisegajo« na vino zlasti na rdeče vrste. V finski raziskavi, kjer so primerjali različne tipe uživanja alkohola (9), so ugotovili, da je učinek alkohola na krvni tlak največji pri rednih hudih pivcih, sledijo pa tisti, ki se opijajo samo na koncu tedna. Niso ugotovili razlike med abstinenti in t.i.m. družabnimi pivci.

Pri učinku alkohola na krvni tlak je treba razlikovati med kroničnim učinkom, o katerem govori ta prispevek in učinkom v akutnem poskusu. Prej razširjeno prepričanje, da se tudi po enkratnem zaužitju alkohola krvni tlak zviša, so dokumentirano ovrgli Kawano in sod. (10), ki so z ambulantno monitorizacijo krvnega tlaka ugotovili, da se 60 do 120 minut po zaužitju zelo zmerne količine alkohola krvni tlak zniža zaradi sistemske vazodilatacije, hipotenzivni učinek pa traja do 8 ur. Nekateri tem rezultatom oporekajo z argumentom, da bi bilo treba to preveriti tudi v drugih populacijah, češ da so Japonci bolj dovzetni za akutni vazodilatatorni učinek alkohola, kar se kaže s »flushingom« (2).

Ni jasno, po katerem mehanizmu alkohol povzroči zvišanje krvnega tlaka. Omenjajo neposreden presorni učinek na žilno steno, senzibilizacijo uporovnih žil za presorne snovi, zmanjšanje barorefleksorne občutljivosti, spodbujanje simpatičnega živčnega sistema in

povečano tvorbo kortikosteroidov (1, 2, 8). Vendar se redni pivci ne razlikujejo od po starosti in telesni teži primerljive kontrolne skupine, kar zadeva ledvične in simpatične hormone v krvnem obtoku (2). Presorni učinek alkohola je reverzibilen. Če pivec zmanjša dnevno količino pod kritično mejo, se krvni tlak hitro zniža. Marsikatero blago hipertenzijo se da na ta način odpraviti. In nasprotno, pri vsaki na videz rezistentni hipertenziji moramo preveriti uživanje alkohola. Pri hudem pivcu, ki zaužije 80 g in več etanola na dan, in ki se običajno ne drži tudi drugih priporočil v zvezi z zdravljenjem hipertenzije, bomo vedno neuspešni.

Po rezultatih presečnih raziskav so ocenili, da 5-7% v prevalenci hipertenzije, ki so jo opredelili s tlakom nad 150/95 mm Hg, lahko pripišejo zauživanju alkohola v količini 3 »standardne pijače« ali več na dan (1, 4). Ocena za moške je bila celo 11%.

Pri vplivu alkohola na krvni tlak je treba vselej upoštevati tudi prekomerno telesno težo. Učinek na krvni tlak je namreč aditiven (2). Če gre za prekomerno uživanje alkohola in debelost, lahko drastično zmanjšanje pitja alkohola in zmerno zmanjšanje teže normalizira krvni tlak pri blagi hipertenziji, vsekakor pa znatno bolj kot samo en ukrep (11). Medsebojni vplivi med alkoholom in drugimi dejavniki življenjskega stila pri hipertenziji so manj očitni. To velja za fizično aktivnost in za omejitve soli.

Ker se hipertenzija in koronarna bolezen nenehno prepletata, so epidemiološki podatki o ugodnem vplivu majhnih količin alkohola na obolevnost in umrljivost zaradi koronarne bolezni in nevtralnosti, kar zadeva krvni tlak, zanimivi. Na splošno danes velja, da redno uživanje 2-3 »standardnih pijač« na dan zmanjša umrljivost zaradi koronarne bolezni za 17% v primerjavi z abstinenti, vendar so bili v skupini abstinentov tudi bivši pivci (8, 12). Drugi so primerjali ljudi, ki so prenehali piti in tiste, ki so nadaljevali (13). Pri ženskah, ki so prenehale uživati majhno količino alkohola, so ugotovili 70%-no povečanje tveganja za smrt iz katerega koli vzroka in zaradi koronarne bolezni. Podobno gibanje so opazili tudi pri moških, vendar ni bilo statistično pomembno. V 6-letni raziskavi v Kjoebenhavnu so našli zelo pomembno povezavo med zaščitnim vplivom alkohola in holesterolom (14). Zaščitni učinek alkohola je bil linearno povezan z LDL holesterolom, vendar samo nad koncentracijo 3,69 mmol/l. Nad to vrednostjo je bilo tveganje manjše za 40%, za 80% pa pri osebah z LDL holesterolom nad 5,25 mmol/l. Drugi kot mehanizem zaščitnega vpliva omenjajo še zvišanje HDL holesterola v kombinaciji z učinkom na agregabilnost trombocitov in fibrinolizo ter antioksidantne fenolne spojine, ki se nahajajo v visoki koncentraciji v rdečem vinu in lahko vsaj »in vitro« zavirajo oksidacijo LDL holesterola (2).

Če govorimo o vplivu alkohola na kardiovaskularni sistem, ne moremo mimo nekaterih bolj ali manj znanih učinkov. Pri kroničnih alkoholikih, ki niso imeli simptomov in znakov srčne bolezni, so našli podaljšano izovolumetrično relaksacijo levega prekata in zaradi tega moteno zgodnjo polnitev prekata (15). Kaže, da je to najzgodnejši funkcijski znak predklinične alkoholne kardiomiopatije. V framinghamski raziskavi so ugotovili, da je uživanje alkohola neodvisno v pozitivni povezavi z maso levega prekata posebno pri moških (16). Pri ugotovitvi hipertrofije levega prekata brez jasnega vzroka je zato treba pomisliti na prekomerno uživanje alkohola.

Zaključek

Alkohol je pomemben dejavnik pri nastanku in razvoju hipertenzije v okolju oz. družbi, ki je na splošno nagnjena k prekomernemu pitju. Zmanjšanje uživanja alkohola zniža krvni tlak pri

hipertenzivnih in normotenzivnih osebah in lahko prepreči nastanek hipertenzije. Alkohol v majhni količini (največ 20 do 30 g na dan) ne zvišuje krvnega tlaka. Poleg tega zmanjšuje obolevnost in umrljivost za koronarno boleznijo in ishemično možgansko kapjo.

Literatura

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on primary prevention of hypertension. *Arch Intern Med* 1993; 153: 186-208.
2. Beilin LJ, Puddey IB, Burke V. Alcohol and hypertension - kill or cure? *J Hum Hypertens* 1996; 10 (suppl 2): S1-S5.
3. Silverberg DS. Non-pharmacological treatment of hypertension. *J Hypertens* 1990; 8 (suppl 4): S21-S6.
4. Kotchen TA, Kotchen JM, Boegehold MA. Nutrition and hypertension prevention. *Hypertension* 1991; 18 (suppl I): I115-I20.
5. Ramsay LE, Haq IU, Yeo WW, Jackson PR. Might non-pharmacological treatment disadvantage patients with hypertension? *J Hum Hypertens* 1995; 9: 653-7.
6. Ueshima H, Mikawa K, Baba S et al. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men. *Hypertension* 1993; 21: 248-52.
7. Kaplan NM. Long-term effectiveness of nonpharmacological treatment of hypertension. *Hypertension* 1991; 18 (suppl I): I-153-I-60.
8. Sleight P. Short term and long term effects of alcohol on blood pressure, cardiovascular risk and all cause mortality. *Blood Pressure* 1996; 5: 201-5.
9. Seppae K, Laipalla P, Sillanaukee P. Drinking patterns and blood pressure. *Am J Hypertens* 1994; 7: 249-54.
10. Kawano Y, Hitoshi A, Shunici K et al. Acute depressor effect of alcohol in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1992; 20: 219-26.
11. Puddey IB, Parker M, Beilin LJ, Vandongen R, Madarej JRL. Effects of alcohol and calorie restrictions on blood pressure and serum lipids in overweighted men. *Hypertension* 1992; 20: 633-54.
12. Maclure M. Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiol Rev* 1993; 15: 328-51.
13. Lazarus NB, Kaplan GA, Cohen RD, Leu D-J. Change in alcohol consumption and risk of death from all causes and from ischaemic heart disease. *Br Med J* 1991; 303: 553-6.
14. Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Alcohol consumption, serum low density lipoprotein cholesterol concentration, and risk of ischaemic heart disease: six year follow up in the Copenhagen male study. *Br Med J* 1996; 312: 736-41.
15. Kupari M, Koskinen P, Suokas A, Ventilae M. Left ventricular filling impairment in asymptomatic chronic alcoholics. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1473-7.
16. Manolio TA, Levy D, Garrison RJ, Castelli WP, Kannel WB. Relation of alcohol intake to left ventricular mass: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 717-21.

KAJENJE IN ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Borut Kolšek

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Izvleček. Učinki sestavin tobačnega dima ne sodelujejo samo pri razvoju ateroskleroze, temveč imajo tudi niz fizioloških učinkov. Med pomembnejšimi je učinek na krvni tlak, saj zapleta zdravljenje arterijske hipertenzije. Povečanje krvnega tlaka je pri inhalaciji tobačnega dima takojšnje in kratkotrajno. Raziskovalci so postali pozorni na kronični učinek kajenja na tlak šele z uvajanjem 24 urnega neinvazivnega merjenja krvnega tlaka. Pomembno je tudi pasivno kajenje. Prenehanje kajenja in izbira ustreznega zdravila sta ključna elementa pri zdravljenju kadilcev z visokim krvnim tlakom.

Raznolika kemična sestava cigaretne dima, ki po oceni presega 4000 snovi ima mnoge učinke na srce in žile. Posamezni in kombinirani učinki mnogih od sestavin cigaretne dima, so spoznani kot odgovorni za razvoj in napredovanje ateroskleroze. Razen vpliva na proces ateroskleroze, imajo učinke na kri in presnovo, povzročijo pa tudi niz fizioloških sprememb.

Inhaliranje tobačnega dima ali kakšna druga oblika aplikacije nikotina (ki je najpomembnejša aktivna sestavina tobaka) ima takojšen hemodinamični učinek, ki traja približno 15 minut. Sodeluje pri sproščanju adrenalina iz nadledvičnih žlez in ostalega kromafinega tkiva, ter noradrenalina iz hipotalamusa in adrenergičnih sinaps. Če nikotin injiciramo intravensko pride do hitrega dviga srčne frekvence, minutnega volumna in krvnega tlaka. Večino učinka pripisujemo aktivaciji simpatičnega živčevja.

Srčni utrip se dvigne tudi zaradi neposrednega kronotropnega učinka nikotina, kar pa ne velja za zvečanje kontraktilnosti miokarda in minutnega volumna, ki sta posledica adrenergične stimulacije. Posledica nikotinske stimulacije simpatičnih ganglijev je tudi periferna vazokonstrikcija, ki vodi k povečanemu perifernemu uporju in s tem dodatnemu zvišanju krvnega tlaka. Vpliv na vazokonstrikcijo je sistemski, kot tudi na lokalni ravni (vpliv na endotelij in trombocite). Dolgo ni bilo jasno ali je pri bolniku s hipertenzijo učinek proporcionalno večji, saj je opisana raziskava napravljena pri zdravih prostovoljcih.

Koronarne žile so občutljive na kajenje. Izpostava cigaretne dimu povzroči koronarni spazem zaradi lokalnega prostaglandinskega učinka, sproščanja vazopresina iz trombocitov ali sistemskega izločanja kateholaminov. Pri kadilcih je tveganje koronarnega spazma 20-krat večje kot pri nekadilcih. Povzroči ga lahko že samo ena cigareta. Kadilci imajo zmanjšano koronarno rezervo pretežno zaradi spremenjene hemodinamike koronarnih žil, ki težje odgovorijo na nenadno povečanje potrebe po kisiku v miokardu.

Povečana potreba miokarda po kisiku je posledica višjega perifernega upora, višjega krvnega tlaka in višje srčne frekvence. Dušikov monoksid zmanjša sposobnost krvi za transport kisika, verjetno pa je vpletena tudi sprememba pretoka v koronarnih žilah (kar ni zadovoljivo pojasnjeno z dosedanjimi raziskavami).

Vsaj za bolnike z ishemično boleznijo srca je dokazano, da imajo v pogojih povečane potrebe miokada po kisiku zmanjšan koronarni pretok po kajenju cigarete. Omenili bi tudi znižan prag

za fibrilacijo prekatov, ki ga imajo kadilci zaradi sproščanja kateholaminov, ki ga povzroči nikotin.

Odnos med kajenjem in hipertenzijo je v epidemiološkem smislu razjasnjen. Dolgo časa niso bile zadovoljivo pojasnjene interakcije med kajenjem in višino krvnega tlaka. Prve epidemiološke raziskave so pokazale, da imajo kadilci podobne povprečne krvne tlake ali celo nižje kot nekadilci. Raziskovalci so imeli različne razlage. Nekateri so trdili, da je to zaradi povprečno nižje telesne teže kadilcev, spet drugi, da gre za večjo porabo energije povzročeno z nikotinom. Znano je tudi, da je kotinin (glavni metabolit nikotina) vazodilatator.

Dokazano pa je, da kajenje cigarete akutno zviša krvni tlak, saj cigareta, ki vsebuje 1 mg nikotina dvigne sistolični krvni tlak za 10-5 mm Hg, diastoličnega pa za 5-10 mm Hg in srčni utrip za 15-20 utripov na minuto.

Vsa vprašanja glede višine krvnega tlaka pri kadilcih so izginile, ko so bile napravljene prve raziskave z uporabo neinvazivnih 24 urnih merilnikov krvnega tlaka. Ugotovili so, da imajo kadilci neprimerno večji sistolični krvni tlak od nekadilcev pri sicer podobnih vrednostih konvencionalno izmerjenih tlakov. Zaključili so, da so učinki na tlak pri kajenju kratki, a da se ponavljajo skozi ves dan. Znano pa je, da povprečni tlak izmerjen na neinvaziven način v 24 urah bolje korelira z okvaro tarčnih organov kot izmerjen konvencionalno. Znane so raziskave, kjer so upoštevali tudi pitje črne kave in interakcijo med nikotinom in kofeinom. Pokazalo se je, da je največji učinek prav na dnevni sistolični krvni tlak, kar ima lahko posledice pri načrtovanju zdravljenja določenih skupin bolnikov s hipertenzijo.

Incidenca arterijske hipertenzije pri kadilcih ni večja kot pri nekadilcih, pač pa je več malignih, pospešenih hipertenzij in renovaskularnih hipertenzij pri kadilcih z arterijsko hipertenzijo. Seveda se za renovaskularno hipertenzijo to nanaša na aterosklerotične spremembe ledvičnih žil in ne na fibromuskularno displazijo.

Učinek kajenja tobaka na krvni tlak je vsaj deloma kriv za večje število možganskih kapi pri kadilcih in koronarne bolezni.

Zelo pomembno je tudi, da kajenje zmanjša učinkovitost zdravljenja arterijske hipertenzije. Učinkovitost blokatorjev beta (posebno tistih, ki se metabolizirajo v jetrih) je zmanjšana pri kadilcih. Več velikih raziskav je pokazalo, da je na splošno učinek antihipertenzivnega zdravljenja pri kadilcih bistveno slabši kot pri nekadilcih.

V zadnjem času je veliko napisanega o pasivnem kajenju. Vse kar je v tem članku povedanega o kajenju velja tudi za pasivno kajenje. Morda nekateri pokazatelji kažejo, da je pri nekadilcih, ki so izpostavljeni pasivnemu kajenju hemodinamični učinek še izrazitejši, saj so bolj občutljivi na aktivne snovi iz cigaretne dima. Še bolj to drži za bolnike s koronarno boleznijo, pri katerih so v nekaterih raziskavah ugotovili 20-40% zmanjšanje zmogljivosti ocenjevane z obremenilnim testiranjem, če so jih izpostavili pasivnemu kajenju.

Najvažnejši ukrep pri zdravljenju kadilca z visokim tlakom je prenehanje kajenja. Ne samo zaradi aterogenega učinka, ki poveča tveganje za razvoj koronarne bolezni in možganske kapi za 2- do 5-krat, temveč zaradi opisanih interakcij, ki vodijo v slabše odzivanje na zdravila, še večji insulinski rezistenci, šibkejši dilataciji arteriol, reološkim spremembam in izrazitejšim presnovnim motnjam.

Zdravljenje bolnikov s hipertenzijo, ki kadijo je zapleteno in je potrebno upoštevati spoznanja raziskav. Neselektivni blokatorji adrenergičnih receptorjev beta, na primer niso primerni kot monoterapija v takem primeru. Tiazidni diuretiki ne omilijo učinka kajenja, kot to lahko napravijo selektivni blokatorji beta, vendar so zmanjšali število cerebrovaskularnih zapletov (ne pa število koronarnih incidentov) pri kadilcih - morda zaradi negativnega učinka na raven lipidov. Primerna zdravila za kadilce z visokim krvnim tlakom so ACE inhibitorji ali antagonistni kalcijevih kanalov.

Hemodinamično so najugodnejši in logični periferni blokatorji alfa1 receptorjev. Kadilci so namreč v stanju prehodne alfa stimulacije in je selektivna alfa inhibicija logična poteza. Alfa1 antagonistni za razliko od blokatorjev adrenergičnih receptorjev beta znižajo s kajenjem povzročen dvig sistoličnega krvnega tlaka, v manjši meri pa diastoličnega krvnega tlaka. Pozitivno vplivajo tudi na kožno vazokonstrikcijo. Imajo tudi dober metabolni profil, kar je v primeru kadilcev zelo pomembno, saj gre za prepletanje več pomembnih dejavnikov tveganja.

Literatura

1. Narkiewicz K et al. Interactive effect of cigarettes and coffee on daytime systolic blood pressure in patients with mild essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 13: 965-9.
2. Freestone S, Yeo WW, Ramsay LE. Effect of coffee and cigarette smoking on the blood pressure of patients with accelerated (malignant) hypertension. *J Hum Hypertens* 1995 9: 89-91.
3. McBride PE. The health consequences of smoking: Cardiovascular diseases. *The Medical Clinics of North America* 76; 1992: 333-52.
4. Black H. Smoking and cardiovascular disease. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Raven Press, 1990.
5. Cannel BW. Hypertension and the Risk of Cardiovascular Disease. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Raven Press, 1990.
6. Wing LMH, Tonkin AL. Drug-induced hypertension. In: Swales JD, ed. *Textbook of Hypertension*. Oxford: Blackwell scientific publications, 1994.
7. Dolenc P. Kajenje - vplivi na človekov organizem. *Zdrav Vestn* 1996; 65: 353-6.
8. Kaplan NM. Treatment of Hypertension: nondrug therapy. In: Kaplan NM, Lieberman E. *Clinical Hypertension*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994: 171-89.

OBREMENITVENI TEST PRI BOLNIKI S HIPERTENZIJO

Janez Tasič

Kardiološki dispanzer, Zdravstveni dom Celje, Gregorčičeva 5, 3000 Celje

Izvleček. Na obremenitveno testiranje so pogosto napoteni bolniki, pri katerih je ugotovljen zvišan krvni tlak. Za obremenitveno testiranje pri bolnikih s hipertenzijo obstajajo omejitve zaradi možnih zapletov preiskave, enako pa tudi indikacije za prekinitve testa. Pri bolnikih z mejno in blago hipertenzijo ni omejitev za testiranje, večji težave so pri visokem sistoličnem in diastoličnem tlaku.

Indikacije za obremenitveno testiranje so znane, prav tako relativne indikacije, kjer dobimo predvsem oceno funkcijskega stanja. Ocena ishemije pri hipertoničnem srcu je težavna in zahteva veliko dodatnih podatkov: sistolično in diastolično obremenitev srčne mišice levega prekata, debelino stene levega prekata, spremembo tlakov med obremenitvijo, čas, ki je potreben za normalizacijo tlakov, porabo kisika na kg telesne teže ob prekinitvi testa, spremembo ST spojnice in dolg kisika. Bolnika s hipertenzijo je potrebno med obremenitvenim testiranjem dobro opazovati, da bi opazili zgodnje simptome, ki napovedujejo poslabšanje stanja in se pravočasno odločimo za prekinitve testa. Izvajanje takšnega testa zahteva izkušenega in previdnega zdravnika, ter dobro usposobljeno ekipo, ki je sposobna pravočasno prekiniti preiskavo, ki sicer daje veliko pomembnih podatkov.

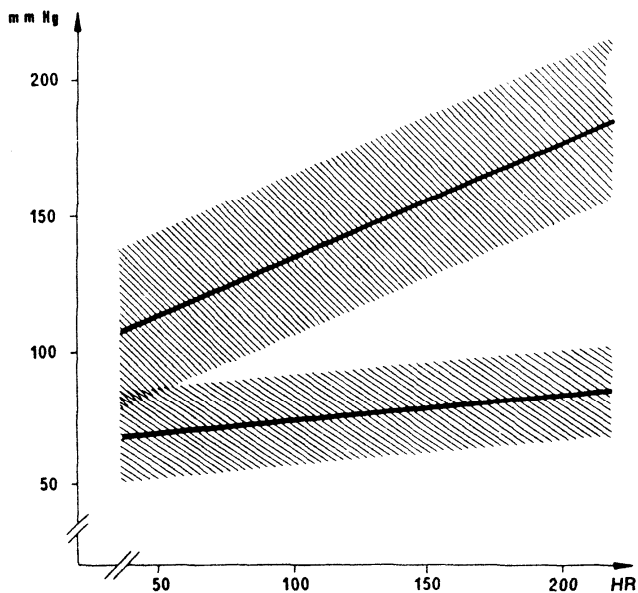
Uvod

Ergometrija v prevodu pomeni merjenje dela (ergon v grščini je delo, metron pa mera). Z ergometrijo se meri delo v merljivih in primerljivih enotah: v kpm/s, ali v wattih in porabi kisika. Testiranje se lahko izvaja na različnih aparatih. Testi so standardizirani, za razliko od nestandardiziranih obremenitev v vsakdanjem življenju. Najbolj poznani testi so: Mastersov step test, obremenitev na kolesu, tekaču, z neposrednim merjenjem porabe kisika ali s posrednim izačunavanjem, ter izometrični test z ročnim dinamometrom. Vse pogosteje se uporablja tudi ročni ergometer, predvsem pri ljudeh z okvarami spodnjih udov. Ergometrija je enostavna metoda. Obliko obremenitve izbiramo glede na sposobnost preiskovanca in cilja, ki naj ga daje preiskava.

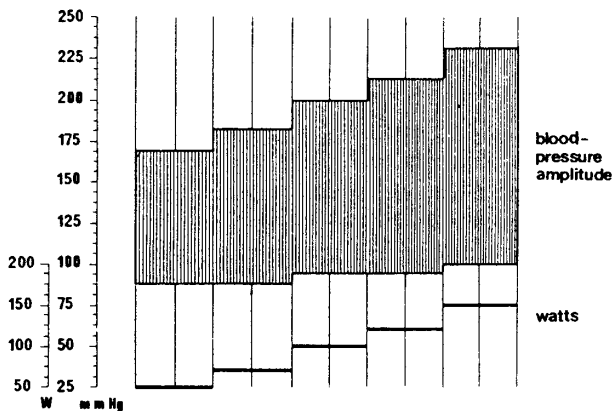
Fizična obremenitev izzove številne fiziološke spremembe. Organizem potrebuje pribl. 3-6 min, da se prilagodi na nove zahteve in doseže stanje ravnotežja (steady state). Med testiranjem se meri fizično delo, srčna frekvenca, krvni tlak, elektrokardiogram kot enostavnejše in relativno poceni metode. Lahko pa opravimo tudi zahtevnejše meritve kot so: minutni srčni volumen, poraba kisika, laktati, intrakardialni tlaki, itd. Ocena rezultatov je odvisna predvsem od srčne frekvence, spremembe krvnega tlaka in porabe kisika pri določenem delu.

Pokazatelji fizioloških sprememb

Med obremenitvijo raste tlak proporcionalno s obremenitvijo in to 7-10 mm Hg/MET (slika 1).



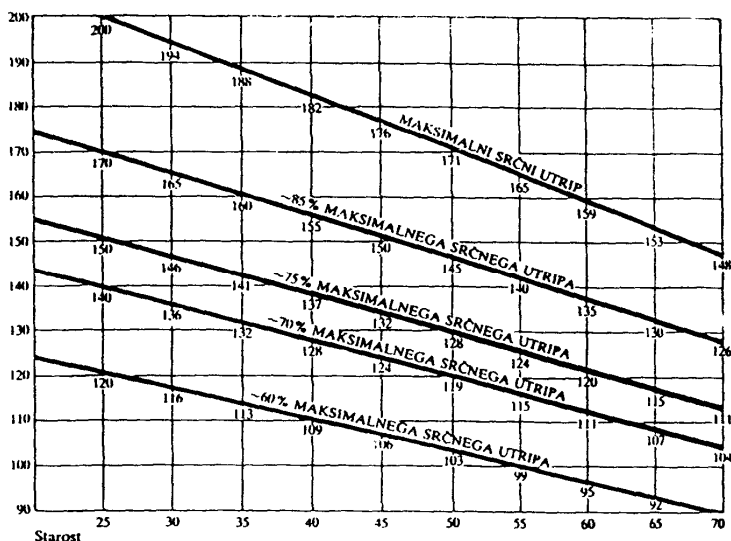
Slika 1. Sprememba tlakov in FS med obremenitvenim testom.



Slika 2. Srednje vrednosti sistoličnega in diastoličnega krvnega tlaka med obremenitvijo na kolesu ob stopenjski obremenitvi, ki se povečuje vsaki 2 minuti za 25 wattov.

Pri največji obremenitvi sistolični krvni tlak ne bi smel preseči 240 mm Hg, diastolični 120 mm Hg (slika 2). Srčna frekvenca srca (SF) je dobra spremenljivka in pri mladih ne sme preseči 200 utripov v minuti, pri starejših pa je SF omejitvena spremenljivka (slika 3).

EKG je pomembna spremenljivka pri izvajanju obremenitve, vendar njegova analiza le deloma sodi v ta članek. Prav tako so pomembni ultrazvočni podatki o stanju srca, pa tudi rentgenska slika srca v AP projekciji.



Slika 3. Maksimalno in submaksimalno število utripov glede na starost.

Indikacije in kontraindikacije za obremenitveni test

Indikacije za obremenilno testiranje

Za obremenitveno testiranje obstojajo številne in različne indikacije. Uvrščamo jih v tri skupine:

- Zanesljive indikacije: za diagnostiko ishemične bolezni srca, (kot so nejasna angina pektoris, ocena prognoze bolnika z ishemično boleznijo srca, zaradi terapije, rehabilitacije), ocena o operativnem posegu na srcu, diagnostika aritmij, ocene neustreznega odgovora krvnega tlaka na obremenitev in ocene delovne, rekreacijske in športne sposobnosti;
- Relativne indikacije: ocena atipične angine pektoris pri mlajših ženskah, diagnostika pri bolnikih, ki jemljejo digitalis, blok ene od vej Hisovega snopa, ocena uspešnosti zdravljenja angine pektoris, hipertenzije ali popuščanja srca, pri bolnikih z variantno angino ter za dolgotrajno spremljanje bolnika z dokazano angino pektoris (1-krat letno);
- Redko potreben test: ocena bolnika s spremembami ST spojnice brez angine pektoris, ali s skrajšanim PR intervalom.

Bolniki s povišanim krvnim tlakom se nahajajo v prvi in drugi skupini. V prvi so bolniki, ki se zdravijo zaradi povišanega krvnega tlaka in potrebujejo oceno delovne sposobnosti za težko dinamično ali statično delo. V drugi skupini pa so bolniki, ki niso uspešno zdravljeni, ter zdravljeni bolniki, pri katerih je potrebna ocena porasta krvnega tlaka med fizičnim delom (tabela 1).

Kontraindikacije za obremenitveni test

Kontraindikacije so poleg nestabilne angine pektoris: zgodnje stanje po miokardnem infarktu, huda aortna stenoza, odpoved srca, huda hipertenzija ($\geq 200/120$ mm Hg), akutno ali kronično persistirajoče vnetje, stanja po cerebrovaskularnem inzultu (6 mesecev), po operacijah, tahikardne oblike aritmij ali višje stopnje ventrikularnih motenj ritma, ter druge resne bolezni (malignomi, nevropatije, huda anemija), itd.

Indikacije za prekinitev testa

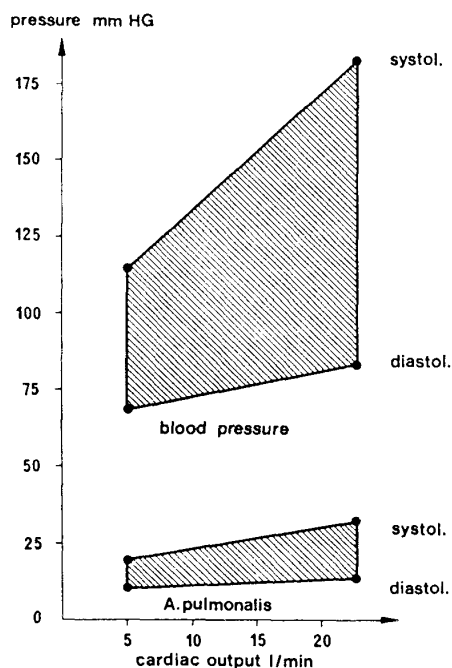
Zgodnji kriteriji za prekinitev testa so: dosežena najvišja FS, anginozna bolečina, denivelacija ST spojnice za 1-2 mm, atrijska tahikardija ali fibrilacija, ventrikularne ekstrasistole (VES) med obremenitvijo več kot 25% v minuti, VES v salvi, R/T fenomen, ventrikularna tahikardija, progresivni padec krvnega tlaka, AV blok, utrujenost, persistentna dispneja in znaki preobremenitve.

Pomemben je tudi prekomeren porast krvnega tlaka čez 240-250/120-130 mm Hg ali padec krvnega tlaka za 10-20 mmHg pri naslednji stopnji obremenitve. Ta padec je pogosto znak slabe prognoze. Nesposobnost dvigovanja krvnega tlaka med obremenitvijo nad 130 mm Hg govori za napredovalo disfunkcijo levega prekata.

Krvni tlak in udarni volumen sta pri zdravih v zakonitem razmerju (slika 4). Razlika porasta sistoličnega tlaka v mirovanju in med obremenitvijo predstavlja rezervo za delo srca. Ta razlika krvnega tlaka je :

- pri dobro treniranih atletih 100-150 mm Hg,
- pri zdravih netreniranih srednjih let 75-100 mm Hg,
- pri bolnikih z nizko srčno rezervo do 75 mm Hg.

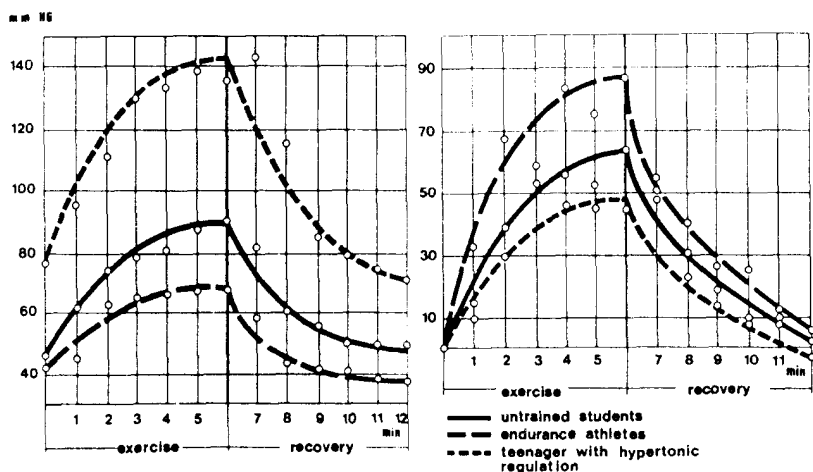
Sistolična rezerva je znižana pri ljudeh s hipotonijo.



Slika 4. Odnos sistoličnega tlaka in udarnega volumna pri povečani obremenitvi.

Takoj po končani obremenitvi pride do postopnega upadanja krvnega tlaka (slika 5). Pod posebnimi pogoji regulacije, vagotonije zaradi treninga in hipertonične regulacije lahko sistolični tlak pade pod vrednosti v mirovanju. V fazi regeneracije, se sistolični in diastolični tlak znižata enakomerno in dosežeta normalne vrednosti v 3-5 minutah, lahko pa to traja tudi

do več ur. Pri starejših se lahko še 30 sekund po obremenitvi nadaljuje dvig krvnega tlaka, česar ne opažamo pri mladih. Med obremenitvenim testom se tudi ne opaža različnih reakcij pri dvigovanju krvnega tlaka ali SF med moškimi in ženskami.



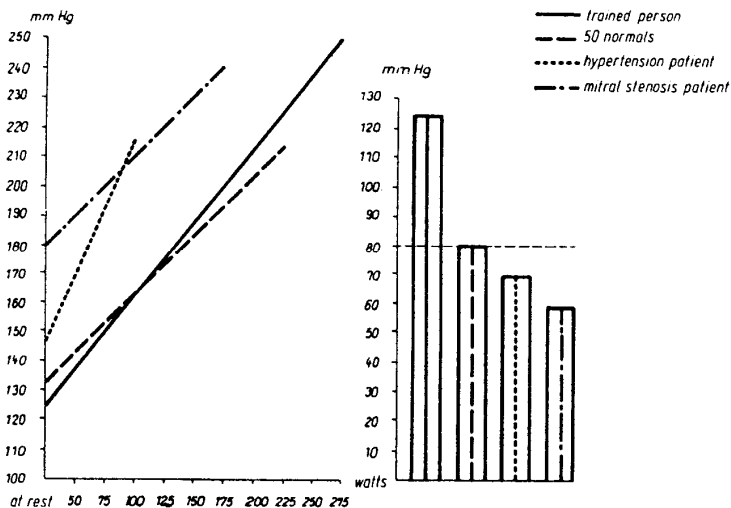
Slika 5. Obnašanje krvnega tlaka pri netreniranih, atletih in hipertenzivni regulaciji.

Natančno razločevanje hipertenzije od normotenzije je pogosto biološko statistični problem. Med popolnoma enako obremenitvijo s 100 watti se v šesti minuti krvni tlak dvigne izrazito bolj pri bolnikih s hipertenzijo v primerjavi z zdravimi. Podobno se tlak dvigne tudi pri mitralni stenozii. Enako velja za SF. Povišan krvni tlak pri bolnikih s hipertenzijo tudi vztraja dlje. Do normalizacije lahko pride po nekaj minutah do več urah.

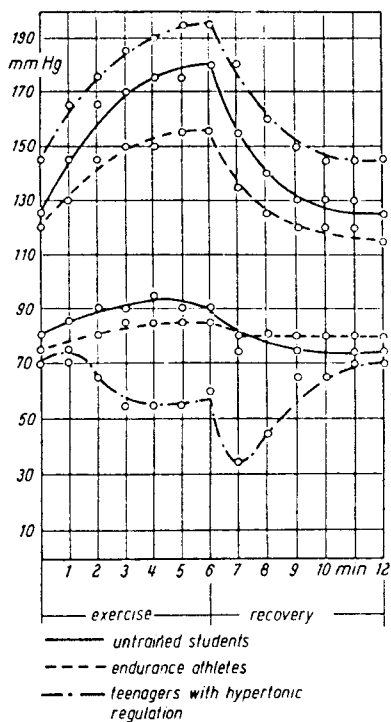
Diastolični tlak se obnaša pri bolnikih s hipertenzijo med obremenitvijo zelo različno. Najpogosteje pride do naglega porasta in naglega padca tlaka. Pogosto opažamo tudi fenomen 0. Z avskultacijo na začetku faze regeneracije registriramo diastolni tlak blizu 0 mm Hg (slika 7).

Tabela 1. Merila za normalen krvni tlak (prirejeno po Juliusu in Hansonu).

Stanje	Starost (leta)	Krvni tlak (mm Hg)
Normotenzija	18-40	140/90
	41-60	150/90
	≥61	160/90
Mejna hipertenzija	17-60	141/91 - 159/94
	≥60	161/91 - 174/94
Hipertenzija	17-60	160/95 ali več
	≥60	175/95 ali več



Slika 6. Porast krvnega tlaka pri treniranih, zdravih, bolnikih s hipertenzijo in bolnikih z mitralno stenozo.



Slika 7. Obnašanje krvnega tlaka med obremenitvijo - fenomen 0.

Fizični trening izboljša rezultate obremenitve, tudi po obremenitvi se krvni tlak hitreje normalizira.

Izvajanje, ocenjevanje in razpravljanje

Praviloma obremenitvenega testa ne izvajamo pri bolnikih pri katerih se z zdravili hipertenzija ne more zadovoljivo kontrolirati. Obremenitveni test je v veliko pomoč pri odkrivanju labilne hipertenzije in njenega prehoda v stabilno obliko. Ta testiranja niso rutinska, primernejša so za oceno delovne sposobnosti.

Obremenitve morajo vsebovati predvsem aeroben program, saj močna kontrakcija mišic takoj sproži kardiovaskularne reflekse s posledičnim izrazitim dvigom sistoličnega in diastoličnega krvnega tlaka. Porast SF je ob tem manj izrazit. Podobno velja za prenašanje težkih predmetov v rokah (20kg). Takšno delo v 2-3 minutah dvigne sistolični tlak za pribl. 45 mm Hg in diastolični za 30 mm Hg, kar je lahko vzrok za pojav angine pectoris med nošenjem bremen. Ta princip se uporablja predvsem pri obremenitvi z ročnim dinamometrom.

Ker se takšnih testiranj ne uporablja rutinsko, je potrebna predpriprava bolnika in celotne ekipe, ki izvaja obremenitev. Poleg obvezne opreme, ki je potrebna za obremenitveno testiranje, je potrebno pripraviti še zdravila za morebitno takojšnje znižanje krvnega tlaka (nitroglicerina, natrijev nitroprusid, diazoksid, labetalol, nikardipin, fentolamin, propranolol, ...).

Obremenitveni test se prične z najmanjšo možno obremenitvijo. Vsako minuto izmerimo krvni tlak ter spremljamo elektrokardiografske spremembe, ki govorijo o vplivu obremenitve na srčno mišico. V hipertrofičnem miokardu imajo te spremembe kot izoliran pojav majhno vrednost, zato jih spremljamo v povezavi z drugimi subjektivnimi in objektivnimi spremembami. Med stopenjsko obremenitvijo se spremembe pravočasno opazi in so v pomoč pri funkcionalni oceni.

Pri bolnikih s povišanim krvnim tlakom je možno opraviti obremenitveni test tudi ob jemanju terapije. Ob tem je pomembno, da poznamo vpliv posameznih zdravil na EKG, SF in telesno zmogljivost. V kolikor se krvni tlak po takšnem testu normalizira v 3-5 min in če se med testom ne pojavijo omejitveni simptomi (slabost, bledica, cianoza, zvonenje po ušesih, dispneja, ataksija, omotica, idr.) menimo, da je bolnik s hipertenzivno boleznijo dobro voden. Isti omejitveni simptomi so pogosto znak za prekinitev testa in jih obravnavamo kot znak hipertenzivne reakcije.

Če med obremenitvenim testom krvni tlak naraste že pri nižjih obremenitvah kot je 100 wattov ali Bruce 2 preko 220/120 mm Hg in se ne normalizira v 3-5 minutah po končani obremenitvi, govorimo o hipertenzivni reakciji. Po obremenitvi lahko ostane povišan samo sistolični ali pa diastolični tlak. V tem primeru velja enaka interpretacija (sistolična ali diastolična hipertenzija).

V kolikor opazimo v EKG znake hipertrofije srčne mišice in med obremenitvijo pride do hipertenzivne reakcije z denivelacijo ST spojnice brez angine pectoris, ne moremo govoriti o zanesljivi ishemiji pri bolniku s hipertenzijo. Tudi če se pojavi ishemična bolečina, zaradi takšne reakcije ne moremo zanesljivo opredeliti ishemije in okvare koronarnih arterij. Zanesljivo je ne moremo niti izključiti. Potrebne so dodatne preiskave z natančno oceno anamneze.

Elektrokardiografske spremembe pri hipertenziji se pojavljajo predvsem zaradi obremenitve stene levega prekata in slabe prekrvavitve subendokardnega sloja. V kolikor v EKG ni znakov

za hipertrofijo levega prekata je verjetneje, da gre ob pojavu zgodnje angine pektoris in ob pomembni denivelaciji ST spojnice za koronarno bolezen.

Z obremenitvenim testom lahko ocenimo tudi funkcionalno stanje bolnika. Če ocenjujemo delovno sposobnost lahko rečemo, da ni težko realno oceniti bolnika z blago hipertenzijo brez znakov okvare tarčnih organov, niti maligne ali hude oblike hipertenzije s hujšimi organskimi okvarami.

Najtežje je oceniti delovno sposobnost pri bolnikih z zmerno ali srednje hudo hipertenzijo, kjer je prizadet le en od tarčnih organov. Teh bolnikov je tudi največ in se dobro počutijo, imajo dobro ohranjeno delovno sposobnost ter so brez simptomov.

Zaključek

V prispevku so navedene osnovne smernice. Enotne sheme, ki bi jo lahko uporabili pri vseh bolnikih ni, vsakega bolnika je potrebno ocenjevati individualno in pri tem upoštevati navodilo, da bolniku zaradi tveganosti preiskave ne smemo škodovati.

Literatura

1. AHA Exercise testing and training of individual with heart disease. The committee on Exercise, Dallas, Texas.
2. A Žemva. Farmakoterapija arterijske hipertenzije. Novo mesto: Krka, 1993.
3. Jerše M, Kenda M, Gulič F, Kandare F, Mulej M, Tasič J. Enotni slovenski obrazec za obremenitveno testiranje. Zdrav Vestn 1993; 62: 295-300.
4. Maidorn K. Arterial pressure in ergometric performance. Basic of medical exercise testing. Baltimore: Urban-Schwarzenberg, 1981: 141-63.
5. Turkulin K. Ergometrija i radna sposobnost, invalidnost. Zagreb, 1986: 60-77.
6. Accetto R, Dobovišek J. Arterijska hipertenzija. V: Kocijančič A, Mrevlje F, ur. Interna medicina. Ljubljana: EWO & DZS, 1993: 177-204.
7. Nagulić S. Kriterijumi za ocenu radne sposobnosti u kardiologiji. Beograd: 1987.

MOŽNOSTI IN OMEJITVE ŠPORTNE AKTIVNOSTI PRI HIPERTENZIJI TER PRISTOP K PROGRAMIRANJU LE-TE

Jože Vidmar

Fakulteta za šport, Gortanova 22, 1000 Ljubljana

Izveček. Temeljita kardiološka obdelava je predpogoj za pravilno odločitev glede možnosti in omejitve športne aktivnosti pri bolniku s hipertenzijo. Ugotavljanje sposobnosti za šport je strogo individualno.

V programiranju športnerekreativne aktivnosti pri bolnikih s hipertenzijo je potrebno upoštevati splošna načela zdravstveno koristne rekreacije glede pogostnosti, trajanja, vrste športne aktivnosti in intenzivnosti. Priporočljivi so predvsem aerobni - vzdržljivostni športi in športne igre brez tekmovalnega značaja.

Hipertenzija in premajhna telesna aktivnost predstavljata pomembna dejavnika tveganja za razvoj degenerativnih obolenj srčnožilnega sistema.

Uvod

Arterijska hipertenzija sodi med glavne dejavnike tveganja za nastanek ishemične srčne bolezni. Razširjenost med odraslo populacijo (15-25%) govori za resnost tovrstne zdravstvene problematike. Zdravljenje je usmerjeno v odstranitev vzroka, v primeru esencialne, ki predstavlja več kot 80% hipertenzij, pa je kompleksno (zmanjšanje telesne teže in soli v prehrani, farmakološka sredstva, telesna aktivnost) in bolj simptomatično. Telesna aktivnost se premalo uporablja kot del terapije.

Višina diastoličnega tlaka predstavlja prognostično najpomembnejši kriterij ocene povišanega krvnega tlaka.

Stopnje arterijske hipertenzije (SZO):

- blaga hipertenzija (1. stopnja): diastolični krvni tlak 95-104 mm Hg,
- zmerna hipertenzija (2. stopnja): diastolični krvni tlak 105-114 mm Hg,
- huda hipertenzija (3. stopnja): diastolični krvni tlak ≥ 115 mm Hg.

Hipertenzija in šport

V zvezi s telesno aktivnostjo se v primeru prisotnosti hipertenzije poraja več vprašanj:

- ali se oseba z ugotovljeno hipertenzijo lahko ukvarja s tekmovalnim športom,
- ali se oseba z ugotovljeno hipertenzijo lahko ukvarja s športno rekreacijo in kakšna športna rekreacija je primerna (intenzivnost, trajanje, pogostnost, vrsta športne aktivnosti),
- ali se pri osebi z ugotovljeno hipertenzijo šport, ali vsaj določeni elementi športa, lahko koristijo kot način zdravljenja in rehabilitacije te bolezni.

Pristop k programiranju telesne aktivnosti pri hipertenziji

Poznavajoč nevarnosti premajhne telesne aktivnosti za razvoj srčnožilnih bolezni, pa tudi nevarnosti povečane (športne) pri že obstoječi srčnožilni bolezni, se zdi s strani športne medicine pri sumu na hipertenzijo umestno prizadevanje za:

- natančno ugotovitev diagnoze,
- natančno opredelitev sposobnosti, oziroma nesposobnosti (absolutne, relativne

kontraindikacije) za obliko športne dejavnosti (tekmovalni, rekreativni, terapevtski šport) in športno zvrst,

- koriščenje - vključevanje športa (pojavnne oblike športa in športne zvrsti) v terapevtske in rehabilitacijske namene.

Funkcionalna sposobnost srčnožilnega sistema je odločilnega pomena za optimalno športno aktivnost, zato ocena aerobne sposobnosti predstavlja rutino pri sistematičnih pregledih športnikov-tekmovalcev in priporočilo za rekreativce.

Če pomanjkanje telesne aktivnosti (hipokinezija) enako kot hipertenzija sodi med dejavnike tveganja za razvoj določene, predvsem degenerativne srčnožilne bolezni, je lahko povečana telesna aktivnost kot osnovna karakteristika vseh pojavnih oblik športa (športna vzgoja, tekmovalni šport, športna rekreacija), v primeru obstoja hipertenzije tudi rizična.

Temeljita kardiološka obdelava pri hipertenziji je predpogoj za pravilno odločitev glede športne aktivnosti. Nepravilna ali nepopolna diagnoza, brez ocene funkcionalne sposobnosti je razlog dejstvu, da je športna aktivnost dostikrat po nepotrebnem prepovedana, pa tudi razlog dejstvu, da med aktivnimi športniki še srečujemo primere bolezni, kjer je le-ta kontraindicirana.

Kakršnakoli klasifikacija sposobnosti za šport pri hipertenziji je lahko le okvirna. Ugotavljanje sposobnosti za šport je strogo individualno in dostikrat skupna naloga športnega zdravnika in kardiologa.

Pri oceni sposobnosti za šport ter pristopu k programiranju športne aktivnosti v primeru hipertenzije veljajo sledeča načela:

- diagnoza povišanega krvnega tlaka mora biti zanesljiva (večkratno merjenje v standardnih pogojih);
- potrebna je ugotovitev etiologije hipertenzije (esencialna, sekundarna - katera);
- potrebno je ciljano iskanje prisotnosti organskih posledic hipertenzije (laboratorij, očno ozadje, EKG...);
- trajno povišan krvni tlak načeloma ne sodi v tekmovalni šport (ekstremne telesne in duševne obremenitve), čeravno mejne vrednosti krvnega tlaka ali blago povišanje najdemo pri pregledih tudi pri pribl. 10% športnikov;
- v primeru mejnih vrednosti krvnega tlaka je potrebna spiroergometrija (ugotavljanje možnega hipertenzivnega odgovora na obremenitev) z dinamično elektrokardiografijo (ugotavljanje možnih že prisotnih organskih sprememb na srcu). Obremenitveno hipertenzivni odgovor je dokazan, v kolikor sistolični krvni tlak poraste za več kot 12 mm Hg na 1 MET obremenitve. V testu na kolesu sistolični tlak med obremenitvijo pri normalnem odgovoru na obremenitev naj ne bi presežal 200 mm Hg prej, kot je dosežena obremenitev, ki znaša v wattih [200 - leta starosti]. Diastolični tlak naj ne bi porasel za več kot 15 mm Hg med testom. Izdelane so celo tabele normalnih vrednosti (dinamike) krvnega tlaka med obremenitvijo za osebe od 20-80 let;
- pri mejnih vrednostih krvnega tlaka je v primeru normalnega odgovora krvnega tlaka med obremenitvijo, odsotnosti patološkega EKG med obremenitvijo in dobre funkcionalne sposobnosti (aerobna sposobnost) tekmovalni šport dovoljen, ob priporočilu za občasno ponovitev testiranja;
- rekreativni šport je dovoljen pri povišanem krvnem tlaku 1. in 2. stopnje po klasifikaciji hipertenzije SZO, v kolikor je le-ta nadzorovana z dietetskimi ukrepi in zdravili;

- hipertenzija 3. stopnje (SZO) in maligna hipertenzija (fiksirana) predstavljata kontraindikacijo za kakršnokoli športno aktivnost. Če v tretji stopnji še pride v poštev kinezioterapija pa je pri maligni hipertenziji kontraindicirana vsaka telesna aktivnost;
- učinki telesne aktivnosti (zmanjšanje teže, izguba soli z znojenjem, psihična relaksacija) se lahko uporabljajo pri zdravljenju večine primerov hipertenzije;
- v primeru športne aktivnosti pri zdravljenju hipertenzije z zdravili je potrebno vedeti, da le-ta običajno zmanjšuje funkcionalno telesno sposobnost in srčno frekvenco. To velja zlasti za blokatorje adrenergičnih receptorjev beta, manj za diuretike in antagoniste kalcijevih kanalov, kar je potrebno upoštevati pri programiranju intenzivnosti obremenitve (nižje programiran pulz med obremenitvijo, upoštevanje Borgove skale...).

V programiranju športnorekreativne aktivnosti pri bolnikih s hipertenzijo je potrebno upoštevati naslednja splošna načela zdravstveno koristne rekreacije glede pogostnosti, trajanja, vrste športne aktivnosti in intenzivnosti, ki jih podaja Ameriško združenje športne medicine:

Pogostnost

Zdravstveno koristna je le redna športna rekreacija (2-3 krat tedensko). Le občasna je lahko celo rizična, še zlasti v primeru neustreznega izbora aktivnosti in intenzivnosti.

Trajanje

Telesna aktivnost naj bi trajala 20-60 minut, glede na stanje "treniranosti".

Vrsta športa

Priporočljivi so predvsem aerobni - vzdržljivostni športi in športne igre brez tekmovalnega značaja.

Intenzivnost

- 50-85% maksimalne potrošnje kisika (VO_{2max}),
- 50-85% maksimalne pulzne rezerve,
- 60-90% maksimalnega pulza.

Pri hipertenziji se zdita pomembna še zlasti primerna intenzivnost telesne aktivnosti ter izbor športne zvrsti. Intenzivnost se lahko določa na več načinov:

- odstotek VO_{2max} (spiroergometrija),
- MET (1 MET = 3,5ml O_2 /kg/min),
- odstotek maksimalnega pulza: [največji pulz = 220 - leta starosti] ali najvišji pulz dosežen pri največji obremenitvi,
- odstotek največje pulzne rezerve: [največja pulzna rezerva = najvišji pulz - pulz med mirovanjem],
- Borgova skala (subjektivna ocena napora),
- govor - obremenitev metoda.

Pulz predstavlja navadno glavni kriterij za doziranje intenzivnosti telesne aktivnosti v športni rekreaciji. Merjenje pulza med obremenitvijo zahteva določeno znanje in izkušnje, zato se v "zdravstveni" rekreaciji vedno bolj priporoča koriščenje pulzmetrov z možno vnaprejšnjo določitvijo primerne pulza. V primeru hipertenzije je včasih vrednost pulza omejena (terapija z beta blokatorji) in je potrebno upoštevati tudi druge kriterije za določanje primerne

intenzivnosti. Borgova skala subjektivne ocene napora tudi zahteva določene izkušnje. Primerne so ocene pod 10 (originalna 21 stopenjska skala), oziroma pod 5 (desetstopenjska modificirana skala). Za široko prakso najenostavnejša se zdi "talk-walk" metoda, po kateri je intenzivnost telesne aktivnosti primerna, v kolikor je med njo še možna verbalna komunikacija. Kot dodatni kriterij glede primerne intenzivnosti velja pri bolniku s hipertenzijo pravilo, da naj pulz med obremenitvijo ne preseže vrednosti, dobljene pri ergometriji v trenutku, ko je krvni tlak dosegel vrednost 200/105 mm Hg.

Priporočljiv izbor predstavljajo športi vzdržljivosti (tek, kolesarjenje, plavanje, tek na smučeh, ples), igre z žogo brez tekmovalnega značaja. Ne priporočajo se vrste športov, ki zahtevajo moč, aktivnosti ob zadrževanju dihanja ter športi s skrajnimi psihičnimi obremenitvami.

Zaključek

Tako hipertenzija kot premajhna telesna aktivnost predstavljata pomembna dejavnika tveganja za razvoj degenerativnih obolenj srčnožilnega sistema. Pri bolnikih s hipertenzijo je vzrok za hipokinezijo pogosto iskati v premajhnem znanju o "terapevtičnih" možnostih povečane telesne aktivnosti ter v strahu pred njenim "rizikom" za zdravje.

Programirana, nadzorovana telesna aktivnost po predhodni temeljiti diagnostiki srca in ožilja omogoča koriščenje športne rekreacije kot terapevtičnega sredstva v večini primerov hipertenzije in bi jo kazalo bolj uporabljati.

Trajno sodelovanje med športno in zdravstveno stroko je predpogoj uspešnega koriščenja športne aktivnosti kot načina zdravljenja ali rehabilitacije bolnikov s hipertenzijo.

Literatura

1. Anđelić P. Rehabilitacija kardiovaskularnih bolesnika putevima povratka. Naučna knjiga, 1990.
2. Jordan S. A Synopsis of cardiology. 2nd ed. Bristol: John Wright&Sons.
3. Clasing D, Siegfried I. Sportarztliche Untersuchung und Beratung. Perimed Fachbuch Verlagsgessellschaft mbH, 1988.
4. Medved R. Sportska medicina, 1987.
5. Đurđević V. Ergometrija, Medicinska knjiga, 1978.
6. Luhr K. Kurortbehandlung der Herz KreislaufKrankheiten. Urban/Schwarzenberg, 1977.
7. Personal Trainer Manual. The Resource for Fitness Instructors. American Council on Exercise: 195-235.
8. Sperryn P. Šport in medicina, 1992.

DELO KLUBA ZA BOJ PROTI ZVIŠANEMU KRVNEMU TLAKU

Ljubica Gašparac

Zdravstveni dom Ljutomer, Cesta I. slovenskega tabora 1, 9240 Ljutomer

Izyleček. V članku je opisana vloga, namen, ustanovitev in vodenje kluba za boj proti povišanemu krvnemu tlaku. Omenjeni so vloga zdravnika, medicinske sestre, bolnikov ter njihovih družinskih članov v delu kluba. Opisan je namen sestankov kluba, različne vrste dela v klubu in izobraževanje članov kluba.

Po dvanajstih letih delovanja kluba avtorica ugotavlja, da doseženi rezultati v celoti opravičujejo obstoj kluba in da je strokovni vpliv zdravstvene stroke v organiziranem skupinskem klubskem delu učinkovit.

Uvod

Povišani krvni tlak je kronična, praviloma do konca življenja trajajoča bolezen. Ima bistveno vlogo pri nastanku miokardnega infarkta, cerebrovaskularnega inzulata ter renalne in miokardne insuficience.

Za hipertenzijo je značilno postopno nastajanje, dolgotrajno zdravljenje in kronično slabšanje zdravstvenega stanja, zmanjševanje delovne sposobnosti itd. Vse to zahteva usklajeno in sistematično obravnavo bolezní.

Poleg diagnosticiranja in zdravljenja je dolžnost zdravnika tudi zdravstvena vzgoja in preventiva. Zvišani krvni tlak je zanesljivo eno od področij, kjer se v tem smislu da veliko narediti.

Bolnik s kronično boleznijo, kakršna je povišani krvni tlak, bi moral o svoji bolezni vedeti čim več. Z uvajanjem vzgojno-izobraževalnih metod dela z manjšimi skupinami bolnikov lahko motiviramo krajané in širšo javnost, da bi bolje skrbeli za lastno zdravje. Bolniku s hipertenzijo je potrebno v zvezi z njegovo boleznijo in zdravljenjem marsikaj pojasniti.

Delam kot zdravnica splošne medicine. Pri svojem delu se največkrat srečujem s problemi kroničnih bolnikov, ki čedalje pogosteje zahtevajo zdravstvene storitve, ki jih zdravstvo oz. družba ne moreta v celoti opravljati oz. plačati.

Ustanovitev kluba za boj proti povišanemu krvnemu tlaku

Ugotovila sem, da je med vsemi kroničnimi boleznimi najpogostejša bolezen povišani krvni tlak. Zato sem se začela z bolniki s hipertenzijo ukvarjati drugače. Leta 1979 sem uvedla register, v katerega sem vpisovala vse, ki so imeli diagnozo primarne hipertenzije. Do sedaj je v omejeni register bilo vpisano 724 bolnikov. Ko sem pri prvem pregledu ugotovila, da ima bolnik visoki krvni tlak, še nisem mogla postaviti diagnoze arterijske hipertenzije. Tlak sem pri vsakem preiskovancu izmerila še nekajkrat. Na osnovi skrbne družinske in osebne anamneze, kliničnega pregleda s posebno pozornostjo, usmerjeno na kardiovaskularni sistem, sečila in endokrini sistem, osnovnih laboratorijskih preiskav, elektrokardiograma, rentgenskega slikanja pljuč in srca ter pregleda očesnega ozadja, sem postavila diagnozo

primarne hipertenzije. V dogovoru z bolniki sem jih izbrala za skupinsko delo v samozaščitni enoti - v klub za boj proti povišanemu krvnemu tlaku.

Klubi bolnikov s hipertenzijo so prostovoljna združenja bolnikov, ki imajo arterijsko hipertenzijo. Ustanovijo ga bolniki s povišanim krvnim tlakom na pobudo leččega zdravnika, ki izbere bolnike primerne za klub. Zdravnik je obenem njihov terapevt in je odgovoren za strokovno delo v klubu.

Klubi ali samozaščitne enote bolnikov s hipertenzijo pomenijo posebno obliko partnerstva bolnikov s povišanim krvnim tlakom in zdravstvenih delavcev, ki skrbijo zanje. Omogočiti moramo, da vsak posameznik sam ali v skupini oseb z enakimi potrebami in problemi, čimbolj uporablja medicinska spoznanja. Praktično delo v samozaščitni enoti poteka v obliki enega mesečnega sestanka, ki traja eno in pol do dve uri.

Kdaj organizirati klube bolnikov s hipertenzijo

Vsakega zainteresiranega bolnika in zdravstvenega delavca, ki želi sodelovati pri delu kluba bolnikov z zvišanim krvnim tlakom, je potrebno opozoriti na naslednje: klub (moderna izraz) je skupina najmanj 15 bolnikov in zdravstvenih delavcev. Brez usklajevanja interesov obeh partnerjev klub ne more izpolnjevati svojih nalog in ciljev, zlasti ne na "dolgo progno". Zdravstveni delavci se morajo posebej usposabljeni za tako delo.

Klub je v prvi vrsti mesto učenja in urjenja v merjenju krvnega tlaka (povprečno leto in pol). Njegova vloga je reševanje problemov večjega števila bolnikov s hipertenzijo. Bolniki z zvišanim krvnim tlakom imajo navadno v zvezi s svojim življenjem, prehrano, fizično aktivnostjo in delom številna vprašanja, ki jih želijo razčistiti z zdravnikom oz. z medicinsko sestro. Ker so vprašanja stereotipna in se ponavljajo, odgovori pa veljajo v glavnem za vse bolnike s hipertenzijo, je koristno omenjeno problematiko reševati v klubu. Klub ni nikoli zamenjava individualnega obravnavanja bolnika v ambulanti.

Klub organizira in vodi zdravnik ob pomoči višje medicinske sestre. Iz laičnih vrst je izbran ožji odbor, ki je zagret za to delo.

Klub za boj proti zvišanemu krvnemu tlaku občine Ljutomer je bil ustanovljen 7. februarja 1984 in se je tedaj vpisalo prvih 22 članov. Sedaj ima Klub 146 članov, kateri so sestavljeni v 7 skupin.

Kakšna je vloga zdravnika v klubu

Zdravnik je, zlasti v začetku zelo aktiven udeleženec in organizator, s tem, da postopoma ima vse manj organizacijsko-družbeno a vse več izrazito pedagoško vlogo (zdravnik-učitelj).

Kakšna je vloga medicinske sestre v klubu

Podobno kot zdravnik, sestra tudi menjava delokrog svoje aktivnosti v klubu in to od zelo aktivnega organizatorja, pa do pretežno "podpornega" člana. Medicinska sestra je nenadomestljivi član vsakega sestanka kluba in je tudi odgovorna za strokovno izvajanje dela v klubu.

Na klubskih sestankih sodelujejo lahko najrazličnejši profili zdravstvenih delavcev od splošnih zdravnikov, specialistov, psihologa, dietetika do medicinskih sester. Na sestanke,

zlasti pri obravnavanju problemov dietne prehrane je priporočljivo pritegniti tudi družinske člane.

Člani kluba lahko opravljajo laično patronažo tako, da posamezniki obiskujejo zbolele člane (koristna je povezava s terensko patronažno službo).

Zakaj je treba svetovati samokontrole krvnega tlaka? Vsak človek normalnega vida in sluha se lahko nauči sam meriti krvni tlak. Kontrola merjenja krvnega tlaka je stalna naloga medicinske sestre v klubu.

Namen sestankov kluba

Namen sestankov kluba je:

- člani morajo spoznati svojo bolezen,
- ugotoviti morajo, da je izredno pomembno redno zdravljenje,
- seznaniti jih morajo z možnimi zapleti pri njihovi bolezni,
- poučiti jih moramo o higiensko dietetičnih ukrepih oz. o zdravem načinu življenja, tako da kljub bolezni ostanejo samostojni.

V klubu se izvajajo ustrezni samozaščitni ukrepi: merjenje krvnega tlaka, višine, kontrola telesne teže, vodenje samodokumentacije itd.

S predavanji in praktičnim delom v skupini spoznajo člani kluba, kako pomemben je zdrav način življenja, prehrana in redno uživanje zdravil, za uspešno zdravljenje zvišanega krvnega tlaka. Na tak način pride do spremembe tistih stališč in vedenja, ki so bolnike privedli v bolezensko stanje in navzemanje novih, bolj zdravih življenjskih navad.

Na sestankih kluba moramo v obliki predavanj, videofilmov ali pogovorov obravnavati naslednje probleme: meritve krvnega tlaka z lastnimi aparati, poglobitve napake pri merjenju krvnega tlaka, kakšni zapleti se razvijejo ob nezdravljeni hipertenziji, način življenja pri bolniku z zvišanim krvnim tlakom, dietne ukrepe pri hipertenziji, pomen športa in fizične aktivnosti za bolnika s hipertenzijo, pomen motiviranja bolnika za dolgotrajno zdravljenje z zdravili, možnosti zdravljenja z zdravili in pomen stranskih učinkov, sposobnost bolnika s hipertenzijo za delo ter sposobnost za opravljanje motornih vozil, način zdravljenja hipertenzije brez zdravil (hujšanje, čaji, psihoterapija itd.).

Omembe vredna je tudi aktivnost Kluba za odkrivanje bolnikov s hipertenzijo v širši populaciji na območju občine. Člani kluba so v zimskem obdobju, ko so bila organizirana po krajevnih skupnostih zdravstvena predavanja udeležencem teh predavanj merili krvni tlak. Iz evidence je razvidno, da je bilo na ta način odkritih večje število bolnikov, ki so bili potrebni zdravljenja, čeprav do sedaj niso vedeli za svojo bolezen.

Program delovanja Kluba zajema tudi skrb za rekreacijo svojih članov (kolesarjenje).

Klub za boj proti zvišanemu krvnemu tlaku nedvomno služi človeku, saj ga obvešča, usmerja v bolj zdrav način življenja in s tem pripomore k boljšemu zdravstvenemu stanju naših občanov.

Kontrolo uspešnosti dela v klubu omogoča vodenje smotrne dokumentacije, ki je sestavljena iz članske izkaznice in osebnega kartona. Tako lahko spremljamo gibanje krivulje tlaka, telesno težo, bolnikov odnos do predpisane terapije in diete, odnos do navad, kot so: kajenje, pitje alkoholnih pijač in psihofizične aktivnosti.

Pri zdravljenju bolnikov s hipertenzijo s skupinskim delom so doseženi zadovoljivi uspehi, kateri se kažejo v nepretrganem in stalnem zdravljenju, naraščanju bolnikovega občutka varnosti, v večjem zadovoljstvu in boljši zdravstveni vzgojenosti bolnikov. Po vsem tem so bolniki spremenili svoj odnos do bolezni. S skupinskim delom bolnikov s hipertenzijo sem zmanjšala obiske v ambulanti in hkrati zvečala njihovo zadovoljstvo in samozavest.

Zaključek

Hipertenzija je množična kronična bolezen in zaradi tega ni samo medicinski, temveč tudi družbeni problem, ki zahteva sodelovanje celotne družbe. Poleg diagnosticiranja in zdravljenja je dolžnost zdravstvenih delavcev tudi zdravstvena vzgoja in preventiva.

Pozitivne izkušnje in rezultati dela kluba bolnikov s hipertenzijo so pokazale, da bolniki redno kontrolirajo svoj krvni tlak, bolje izvajajo predpisano terapijo in manj obremenjujejo zdravstveno službo.

Zdravstvene delavce je potrebno motivirati za takšno delo in preoblikovati splošno mnenje prebivalstva, da bi odgovorneje skrbelo za lastno zdravje in zdravje celotne družbe. Izobraževanje v klubu naj bi pripomoglo k zavestnim vedenjskim spremembam in k navzemanju novih, bolj zdravih življenjskih navad.

Delo v klubu je uspešno, če smo uspeli prevzgojiti posameznika v odnosu in skrbi do lastnega zdravja.

Po dvanajstih letih delovanja Kluba ugotavljamo, da doseženi rezultati v celoti opravičujejo naš obstoj. Strokovni vpliv zdravstvene stroke je v organiziranem skupinskem klubskem delu učinkovit. Le posebej bodo vrednote našega dela razvidne v dolgoročnih rezultatih, saj s klubskim delom prispevamo k prosvetljenstvu širše populacije, ko vzpodbujamo k bolj zdravemu načinu življenja.

Preprečevanje, zgodnje odkrivanje, zdravljenje in kontrola ljudi z zvišanim krvnim tlakom bo znižalo obolevnost in smrtnost za temi obolenji.

Obravnava zvišanega krvnega tlaka je individualni problem, zdravstvenošvgojni programi pa so usmerjeni v poskuse zniževanja dejavnikov tveganja, ki zvišujejo tlak v populaciji, predvsem brez farmakoterapije.

MESTO ANTAGONISTOV KALCIJEVIH KANALOV PRI ZDRAVLJENJU HIPERTENZIJE

Marjeta Brumen

Krka tovarna zdravil, Sektor za raziskave in razvoj, Šmarješka 6, 8000 Novo mesto

Izvleček. Antagonisti kalcijevih kanalov so ena od skupin zdravil, ki jih danes pogosto uporabljamo v zdravljenju hipertenzije. V letu 1995 so se pojavili dvomi o varnosti njihove uporabe. Razpravo sta sprožili objavi Patsyjeve študije o vplivu antihipertenzivnega zdravljenja na pogostnost srčnega infarkta in nove Fubergove meta analize 16 študij o uporabi nifedipina v sekundarni preventivi kardiovaskularnih obolenj. Na osnovi teh dveh objav in številnih strokovnih odzivov nanju je Ameriški zvezni urad za hrano in zdravila (FDA) 25. januarja 1996 priporočil, naj se kratkodelujoči pripravki nifedipina ne uporabljajo za zdravljenje hipertenzije ali nestabilne angine, ker pri nekaterih bolnikih lahko povečajo tveganje za nastanek srčnega infarkta. Za druge antagoniste kalcijevih kanalov in pripravke nifedipina z nadzorovanim sproščanjem niso potrebna nobena dodatna opozorila in zaenkrat ni razloga, da se jih ne bi smelo uporabljati za zdravljenje hipertenzije.

Uvod

Nobenega dvoma ni, da je trajna hipertenzija stanje, ki zahteva zdravljenje. Cilj zdravljenja pa ni samo normalizacija povečanega krvnega tlaka, ampak tudi, oziroma predvsem ohranjanje kakovostnega življenja hipertenzivnega bolnika. Za zdravljenje moramo torej izbrati zdravilo, ki ne bo dodatno ogrozilo bolnikovega življenja.

Kaj se je dogajalo z antagonisti kalcijevih kanalov v letu 1995?

Psatyjeva študija

Marca 1995 je bila objavljena Psatyjeva retrospektivna študija. Spremljali so zdravljene hipertenzivne bolnike, ki so v letih 1986 do 1993 doživeli srčni infarkt. Kontrolno skupino so sestavljali zdravljeni hipertenzivni bolniki, ki v istem obdobju niso imeli infarkta. Analiza zbranih podatkov je pokazala, da je bilo relativno tveganje za nastanek srčnega infarkta med bolniki, ki so jemali kalcijeve antagoniste (v tem obdobju so bili v ZDA na voljo le kratkodelujoči pripravki nifedipina, verapamila in diltiazema) same ali v kombinaciji z diuretiki za 60% večje kot pri bolnikih, ki so se zdravili z diuretiki ali blokatorji adrenergičnih receptorjev beta (relativno tveganje: 1,0 za beta blokatorje, 1,57 za kalcijeve antagoniste) (1).

Objava Psatyjeve študije v JAMA je bila pospremljena z uvodnikom skupine avtorjev (2), ki opozarjajo pred napačno interpretacijo rezultatov te študije in opozarjajo, da bi bilo zelo tragično, če bi bile zaradi strahu pred srčnim infarktom ogrožene dokazane koristi zdravljenja hipertenzije.

Šibkost Psatyjeve študije je v retrospektivnem načrtu študije. Nekatere metodološko boljše načrtovane študije so že potrdile pozitivne učinke antagonistov kalcijevih kanalov v sekundarni preventivi (APSYS je potrdila približno enake zaščitne učinke verapamila in metoprolola, DAVIT II nakazuje, da verapamil zmanjšuje pogostnost ponovnega infarkta,

preliminarni rezultati študije STONE potrjujejo zmanjšanje kardiovaskularnih zapletov pri hipertenzivnih bolnikih, zdravljenih z retardnim pripravkom nifedipina).

Furbergova meta analiza

Polemiko o antagonistih kalcijevih kanalov je ponovno odprl Furberg na srečanju Evropskega kardiološkega združenja v Amsterdamu avgusta 1995. Meta analiza sekundarnih preventivnih študij z nifedipinom je bila objavljena v septembrski številki *Circulation* (3).

Omenjena meta analiza nosi naslov: Nifedipin - od doze odvisna povečana umrljivost bolnikov s koronarno boleznijo. Analiza vključuje 16 randomiziranih študij, za katere so bili dostopni podatki o umrljivosti. Splošna umrljivost se je pri bolnikih s koronarno boleznijo, ki so jemali nifedipin, povečala le za 1,16-krat. Če pa so upoštevali dnevno dozo nifedipina, je bilo tveganje pri večjih dozah (večjih od 80 mg na dan) signifikantno večje. Avtorji ugotavljajo, da jemanje srednje velikih in velikih doz kratkodelujočih pripravkov nifedipina poveča splošno smrtnost pri bolnikih s koronarno boleznijo.

Objavo študije so spremljali trije uvodniki (4-6). Opie, Messerli in Kloner poudarjajo, da so v omenjenih študijah uporabljeni kratkodelujoči pripravki nifedipina in da sklepi, tudi če so pravilni, ne veljajo nujno za vse kalcijeve antagoniste ali za vse pripravke nifedipina. Med kapsulo nifedipina s takojšnjim učinkom in novjšimi pripravki nadzorovanim sproščanjem obstajajo bistvene farmakokinetične in hemodinamske razlike (ni refleksne tahikardije, učinek na diastolični tlak je izrazitejši, a postopen). Naštevajo tudi druge slabosti analize (nehomogene skupine bolnikov, v nekaterih študijah je bila upoštevana zgodnja umrljivost, pri drugih kasna, nifedipin je bil enkrat uporabljen v zgodnji fazi po infarktu, drugič v kasni fazi, kot kontrola je bil največkrat uporabljen placebo, včasih pa beta blokator itd.).

Yusuf, soavtor vseh štirih predhodnih meta analiz o vplivu kalcijevih antagonistov na smrtnost, zagovarja rezultate zadnje. Njegov glavni argument je dejstvo, da ne obstajajo dobre študije, ki bi potrjevale nasprotno.

Zaključek

Na osnovi naštetih objav in drugih študij je Ameriški urad za hrano in zdravila (FDA) v začetku leta 1996 objavil sporočilo, v katerem svetuje previdnost pri uporabi kratkodelujočih pripravkov nifedipina, ker ta oblika pri nekaterih bolnikih poveča tveganje za srčni infarkt. Odsvetoval je uporabo kratkodelujočih pripravkov nifedipina za zdravljenje hipertenzije ali nestabilne angine. Za druge kalcijeve antagoniste in za pripravke nifedipina z nadzorovanim sproščanjem pa po mnenju urada niso potrebna nobena dodatna opozorila in zaenkrat ni razloga, da jih ne bi smeli uporabljati za zdravljenje hipertenzije (7, 8).

To stališče podpirajo tudi preliminarni rezultati nekaterih prospektivnih randomiziranih študij o varnosti uporabe kalcijevih antagonistov v zdravljenju hipertenzije (STONE - retardni pripravek nifedipina, SYST-EUR - nitrendipin, ALLHAT - amlodipin, HOT - felodipin, PRAISE - amlodipin, DEFIANT - nisoldipin, INSIGHT - nifedipin).

Kot za vsa druga zdravila torej velja, da je treba antagoniste kalcijevih kanalov uporabljati racionalno in po preudarni presoji. Kratkodelujočih pripravkov nifedipina ni priporočljivo uporabljati v velikih dozah in ne za dolgotrajno zdravljenje hipertenzije, nestabilne angine pektoris ali v akutni fazi srčnega infarkta. Zaenkrat pa ni razloga, da novejših kalcijevih

antagonistov z dolgotrajnim delovanjem ali pripravkov nifedipina z nadzorovanim sproščanjem ne bi smeli uporabljati za zdravljenje hipertenzije in stabilne angine pektoris.

Literatura

1. Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD, Siscovick DS, Raghunathan TE, Weiss NS, et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA* 1995; 274: 620-5.
2. Buring JE, Glynn RJ, Hennekens CH. Calcium channel blockers and myocardial infarction. A hypothesis formulated but not tested. *JAMA* 1995; 274: 654-5.
3. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995; 92: 1326-31.
4. Opie LH, Messerli FH. Nifedipine and mortality. *Circulation* 1995; 92: 1068-73.
5. Kloner RA. Nifedipine in ischemic heart disease. *Circulation* 1995; 92: 1074-8.
6. Yusuf S. Calcium antagonists in coronary artery disease and hypertension. Time for reevaluation? *Circulation* 1995; 92: 1079-82.
7. FDA panel recommends minimal changes to calcium blockers. *Scrip* 1996; No 2099, February 2.
8. Marvick C. FDA gives calcium channel blockers clean bill of health but warns of short-acting nifedipine hazards. *JAMA* 1996; 275: 423-4.

24-URNO NEINVAZIVNO MERJENJE KRVNEGA TLAKA

Primož Dolenc

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Izvleček. V prispevku je opisano neinvazivno merjenje krvnega tlaka v 24 urah (NMKT). Omenjena je klinična uporabnost preiskave in nekateri razmejitveni kriteriji med normotenzijo in hipertenzijo. Prikazanih je tudi nekaj značilnih preiskav.

Avtor opisuje prednosti preiskave v primerjavi z drugimi metodami meritev krvnega tlaka ter opozarja pred nesmotrno uporabo NMKT, ki lahko vodenje hipertenzivnega bolnika močno podraži.

Neinvazivno merjenje krvnega tlaka v štiriindvajsetih urah (NMKT, "Ambulatory blood pressure monitoring"), je preiskava, s katero dobimo na neinvaziven način številne meritve krvnega tlaka v štiriindvajsetih ali več urah, ne da bi bistveno motili vsakdanje aktivnosti preiskovanca (1). Čeprav NMKT ni potrebno za diagnozo in vodenje večine bolnikov z arterijsko hipertenzijo, je preiskava zelo uporabna v določenih raziskovalnih in posebnih kliničnih okoliščinah. Meritve krvnega tlaka v ordinaciji se slabo ujemajo z dejanskim krvnim tlakom preiskovanca in so v slabši soodvisnosti s posledicami na tarčnih organih kot izsledki neinvazivnega merjenja krvnega tlaka (1-5).

Večkratne meritve krvnega tlaka v različnih časovnih obdobjih in številnih okoliščinah dajo več podatkov kot meritve v ambulanti ali samomeritve (6) (tabela 1). Kljub temu je nekaj meritev vedno izgubljenih, največkrat zaradi bolnika, ki ne more prenehati z aktivnostmi med meritvijo, hrupa v okolici, vibracij ipd. V teh primerih napake običajno izloči že merilnik sam. Manj očitno izstopajoče vrednosti pa nam pomaga razjasniti dnevnik aktivnosti (fizična aktivnost, vožnja z dvigalom ali avtomobilom, stresne okoliščine) (7, 8). Pogosto z analizo neobdelanih podatkov in dnevnika aktivnosti razločimo verodostojne podatke od nepravilnih ali lažnih. V primeru spremembe lege manšete, premikanja mikrofona, iztaknjenja vodov EKG ali odpovedi baterij preiskavo običajno ocenjujemo le do časa nastanka te napake (1).

Med preiskavo je zaželeno, da preiskovanec opravlja svoja vsakodnevna opravila brez pretiranih mentalnih ali fizičnih obremenitev. Za zanesljivo štiriindvajseturno povprečje so potrebne dve do štiri meritve na uro med budnostjo, med spanjem pa smejo biti zaradi manjše spremenljivosti krvnega tlaka polovico redkejša (skupno 50-100 meritev) (1, 9). Neobdelane podatke sprva uredi računalnik, kasneje pa jih pregleda zdravnik ali tehnik, ki oceni preiskavo. V sami obdelavi podatkov je možnih več pristopov (1, 8, 9).

Pri ponovnih preiskavah so povprečja krvnega tlaka in dnevnega nihanja podobna; preiskava je dobro ponovljiva. Normativni podatki za preiskavo še niso popolni, kar precej zavira pogostejšo uporabo NMKT predvsem v diagnostične namene. Ker gre za statistično zelo natančno preiskavo, je potrebno izdelati posebne normativne podatke za starost, spol, raso, telesno konstitucijo ter različna fiziološka stanja (npr. nosečnost) (6, 9).

Starejše razmejitve so temeljile na retrospektivnih podatkih ali premalo obsežnih študijah nekoliko kasneje pa na meta-analizi 22 študij normotenzivnih preiskovancev (10). Trenutno je

najbolj upoštevanja vredna razmejitev normotenzije in hipertenzije, ki temelji na prospektivnih podatkih 815 preiskovancev - bančnih uslužbencev, ki so bili normotenzivni pri ambulantnih merjenjih krvnega tlaka in niso bili zdravljeni z zdravili, ki vplivajo na krvni tlak (11) (tabela 2). Svetovna zdravstvena organizacija razmejitve med normotenzijo in hipertenzijo za NMKT še ni objavila (12). Objavljeni sta bili tudi delovni in poenostavljeni razmejitvi, ki temeljita na podatkih dosedanjih študij na normotenzivnih preiskovancih (13, 14). Podobno kot enostavne razvrstitve pri konvencionalnih meritvah ne upoštevata spola in starosti preiskovancev (tabela 3).

Tabela 1. *Prednosti in pomanjkljivosti NMKT.*

Prednosti	
•	Veliko število meritev (50-100) v 24 urah
•	Meritve med običajnimi aktivnostmi
•	Odsotnost stresa med avtomatskim napihovanjem manšete
•	Meritve med spanjem
•	Vnaprej določena pogostnost meritev
•	Odkrivanje in meritve kratkotrajnih dogodkov
•	Ocena celodnevne gibanja krvnega tlaka in srčne frekvence
Pomanjkljivosti	
•	Izguba podatkov zaradi okvare in tehničnih težav
•	Natančnost pri navezovanju opreme
•	Moteči vplivi napihovanja manšete na delo in spanje
•	Omejeni normativni podatki, diagnostične in terapevtske smernice
•	Neodvisno ocenjevanje opreme zaostaja za možnostmi nakupa različnih monitorjev, ki jih je moč kupiti
•	Ni standardov za metodologijo
•	Visoka cena

Tabela 2. *Razmejitev med normotenzijo in hipertenzijo pri NMKT. Preiskava temelji na podatkih 815 normotenzivnih preiskovancev, ki niso jemali antihipertenzivnih zdravil (11). Ker razporeditev vrednosti krvnega tlaka tudi pri NMKT ni popolnoma normalna, ampak je nekoliko raztegnjena v desno, je za razmejitve normotenzije od hipertenzije pravilneje upoštevati 95. percentil kot dve standardni deviaciji nad povprečjem. Krvni tlak je naveden v mm Hg.*

Spol / starost	Podnevi	Ponoči	24 ur
Moški 17-29 let	144/ 88	125/70	136/81
30-39 let	143/ 91	121/71	133/82
40-49 let	150/ 98	128/80	136/89
50-79 let	155/103	140/90	151/98
17-79 let	146/ 92	126/77	137/86
Ženske 17-29 let	131/ 83	117/68	125/78
30-39 let	132/ 85	116/71	126/78
40-49 let	150/ 94	125/77	141/87
50-79 let	177/ 97	133/75	160/87
17-79 let	135/ 88	120/72	129/82
Oba spola 17-79 let	143/ 91	123/75	134/84

Tabela 3. Delovna (poenostavljena) razmejitev normotenzije in hipertenzije pri NMKT (mm Hg), ki ne upošteva spola in starosti preiskovancev. Navedene so evropske (14) in ameriške smernice (13), ki se med seboj nekoliko razlikujejo.

	Normotenzija	Hipertenzija
Evropske smernice		
Podnevi	<135/85	≥140/90
Ponoči	<120/70	≥125/75
24-urno povprečje	<130/80	≥135/85
Ameriške smernice*		
Zbujenost	<135/85	>140/90
Spanje	<120/75	>125/80
24-urno povprečje	<130/80	>135/85
Zbujenost (odstotek >140/90 mm Hg)	<15 / <15	>30 / >30
Spanje (odstotek >120/80 mm Hg)	<15 / <15	>30 / >30

* zbujenost in spanje se izračunava iz podatkov v dnevniku aktivnosti pri vsaki preiskavi

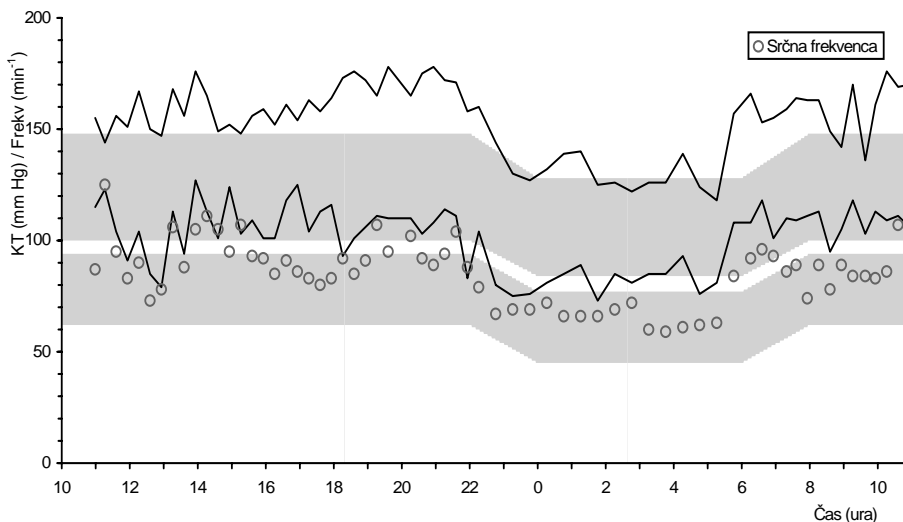
Pri NMKT je običajno krvni tlak najvišji med navezovanjem naprave. Med delovnim časom je višji od povprečja med zbujevanjem in kot v prostem času. Med spanjem pri 90% preiskovancev z normalnim krvnim tlakom oziroma pri 80% hipertenzivnih preiskovancev krvni tlak upade povprečno za 10-15%, ter ponovno naraste zjutraj med zbujevanjem. Nočnega upadanja ni opaziti pri bolnikih s hujšimi ali sekundarnimi oblikami hipertenzije, pri hipertenzivnih osebah z razvitimi posledicami na tarčnih organih, starejših bolnikih z okvaro avtonomnega živčevja (vključno preiskovanci s presajenim srcem) (8). Tudi pri nekaterih sicer normotenzivnih preiskovancih ne pride do nočnega upadanja krvnega tlaka. Pomen tega pojava še ni popolnoma razjasnjen. Verjetno gre za podskupino, ki je nekoliko bolj ogrožena kot primerljivi preiskovanci z normalnim upadanjem krvnega tlaka ponoči ("dippers", upadanje krvnega tlaka ponoči >10%) (5). Dodatne možnosti tega pojava so tehnične narave: preiskovanci, ki so slabše spali med preiskavo; podnevi premalo aktivni preiskovanci; previsoko izmerjen krvni tlak ponoči, če je bolnik pretežno ležal z manšeto v najnižjem položaju telesa. Deloma si lahko pri vrednotenju tega pojava lahko pomagamo z dnevnikom aktivnosti.

Značilnejši primeri preiskav in osnovna obdelava podatkov so prikazani v slikah 1-4.

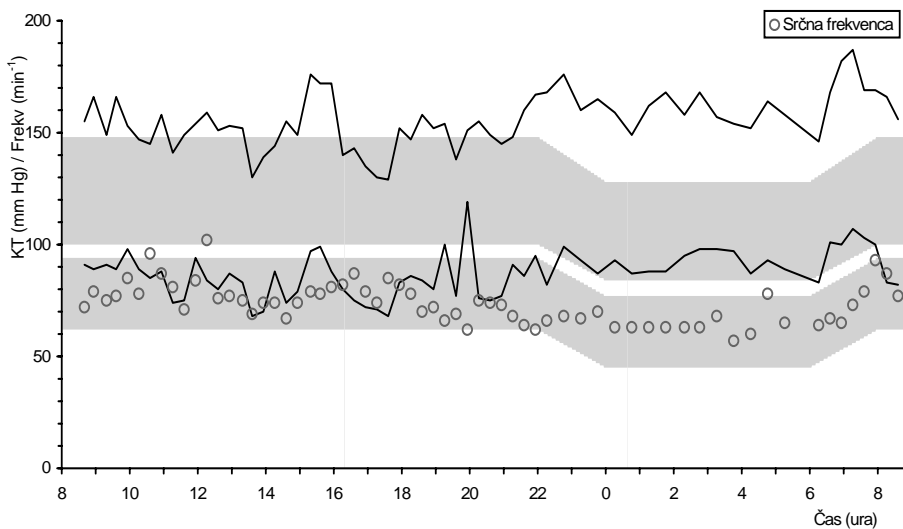
Samo z neinvazivnim merjenjem krvnega tlaka je možno dobiti pomembne podatke, ki jih z občasnimi ali ambulantnimi meritvami ne moremo zanesljivo ugotoviti (6, 8). Z neinvazivnim merjenjem krvnega tlaka lahko razjasnimo nekatera klinična vprašanja. Preiskava ni primerna za začetno oceno hipertenzije, ampak šele po začetnih rutinskih preiskavah in po nekaj zaporednih obiskih pri zdravniku z meritvami krvnega tlaka. Najpogosteje se za preiskavo odločamo pri preiskovancih pri katerih obstaja sum, da meritve krvnega tlaka v ambulanti ne ustrezajo bolnikovemu pravemu krvnemu tlaku (1, 13, 15) (slika 5, tabela 4).

Neinvazivno merjenje krvnega tlaka v štirindvajsetih urah je neprimerno za diagnostiko ali v zdravljenju velike večine bolnikov s hipertenzijo, posebej če so prisotne posledice na tarčnih organih. Prav tako je redko potrebno pri bolnikih z jasno družinsko anamnezo o hipertenziji, pri bolnikih s povišano koncentracijo maščob v krvi, pri bolnikih s sladkorno boleznijo ter pri tistih, ki pretirano uživajo nikotin ali alkohol. Če ne gre za nastanek pomembnega novega kliničnega problema (kot so občasne sinkope ali poslabšanje posledic na tarčnih organih), je indikacija za preiskavo redka (razen v raziskovalne namene), ker lahko ocenjujemo uspešnost

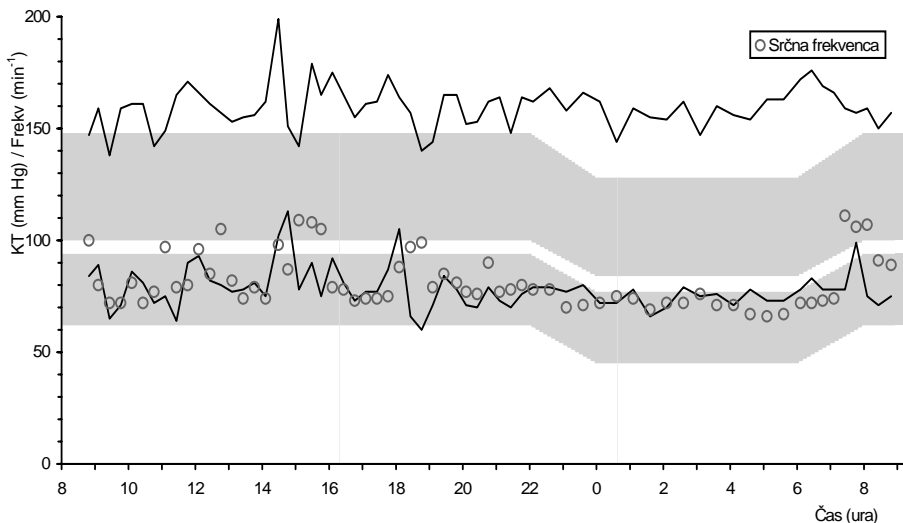
zdravljenja tudi s samomeritvami bolnika, ki jih sam izmeri v različnih okoliščinah (v službi, doma, ipd.) (1, 8).



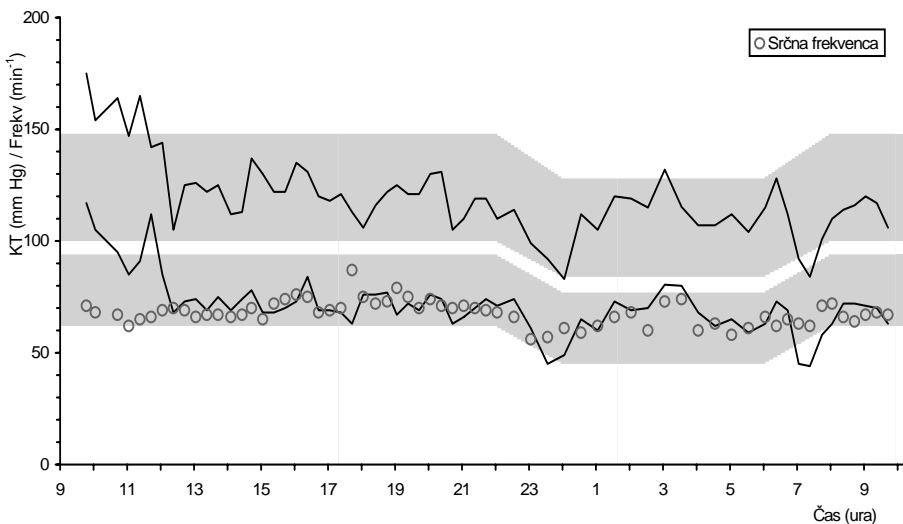
Slika 1. Hipertenzija z normalnim upadanjem krvnega tlaka ponoči. Moški, 28 let. Krvni tlak podnevi 161/107 mm Hg, ponoči 133/85 mm Hg, upadanje krvnega tlaka ponoči 17/21%.



Slika 2. Sekundarna arterijska hipertenzija, krvni tlak ponoči ne upada. Hipertenzija ob dvtirni terapiji še ni optimalno urejena (ACE inhibitor in kalcijev antagonist). Moški, 67 let. Krvni tlak podnevi 154/86 mm Hg, ponoči 161/92 mm Hg, porast krvnega tlaka ponoči 5/7%.

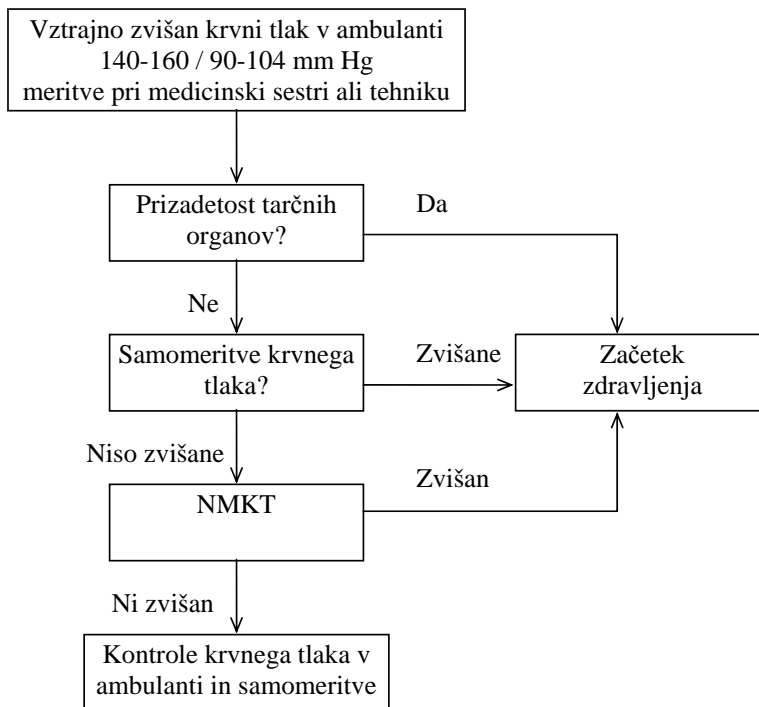


Slika 3. Izolirana sistolična hipertenzija, krvni tlak ponoči ne upade. Ženska, 68 let. Krvni tlak podnevi 160/80 mm Hg, ponoči 158/75 mm Hg, upadanje krvnega tlaka ponoči 1/6%. Povečan je pulzni tlak, ki v povprečju znaša 82 mm Hg.



Slika 4. Hipertenzija bele halje z normalnim upadanjem krvnega tlaka ponoči. Ženska, 58 let. Krvni tlak podnevi 123/73 mm Hg, ponoči 110/67 mm Hg, v prvi uri preiskave 164/106 mm Hg, upadanje krvnega tlaka ponoči 10/8%.

Neinvazivno merjenje krvnega tlaka omogoča tri vrste podatkov, ki bi lahko imele prognozično veljavo: višino krvnega tlaka, velikost njegovega dnevnega nihanja in kratkotrajno variabilnost krvnega tlaka (5).



Slika 5. Primerna diagnostična uporaba neinvazivnega merjenja krvnega tlaka.

Tabela 4. Klinična uporabnost NMKT.

- Bolniki z mejno zvišanim krvnim tlakom (diastolični krvni tlak 85-89 mm Hg) s prizadetostjo tarčnih organov
- Bolniki z rezistentno hipertenzijo, pri katerih ni moč urediti krvnega tlaka z več zdravili
- Preiskovanci z občasno izmerjenim zvišanim krvnim tlakom
- Ocenjevanje hipertenzije in režima zdravljenja
- Preiskovanci s hipertenzijo “bele halje”
- Bolniki z boleznijo srčne mišice
- Določanje uspešnosti zdravljenja hipertenzije z dvema ali več zaporednimi preiskavami

Kljub temu, da prospektivne študije še potekajo, se nakazujejo naslednja dejstva:

- neinvazivno merjenje krvnega tlaka omogoča natančnejši prikaz “pravega” krvnega tlaka preiskovanca, snemanje spremenljivosti krvnega tlaka med običajnimi celodnevniimi okoliščinami in oceno dnevnega nihanja krvnega tlaka (1, 2, 4-6);
- bolniki z hipertenzijo “bele halje” so manj ogroženi od tistih s stalno hipertenzijo (2);
- kratkotrajna variabilnost krvnega tlaka (standardne deviacije ali koeficienti variabilnosti) natančneje napoveduje kasnejšo prizadetost tarčnih organov kot sama višina krvnega tlaka (4);
- pri primerljivih povprečjih krvnega tlaka je prizadetost tarčnih organov hujša pri ljudeh, pri katerih krvni tlak ponoči ne upada ($\leq 10\%$, “non-dippers”) (3);

- vsaj pri dveh študijah je bila variabilnost krvnega tlaka močnejše povezana z dejavniki tveganja (starost, moški spol, celokupni serumski holesterol, standardna deviacija ali koeficient variabilnosti diastoličnega krvnega tlaka podnevi) (5) oz. posledicami na tarčnih organih (4) kot sama višina krvnega tlaka. Zdi se, da je sama variabilnost krvnega tlaka tudi neodvisen dejavnik za nastanek zapletov na srcu in ožilju. Vsa doseganja antihipertenzivna zdravila znižujejo tonično višino krvnega tlaka, na variabilnost pa nimajo vpliva ali imajo le majhen učinek.

S smotrno uporabo NMKT lahko znižamo stroške na račun nepotrebno zdravljenih bolnikov - pogostnost hipertenzije "bele halje" v skupini z blago hipertenzijo, ki ne potrebuje zdravljenja z zdravili, znaša približno 20%. Terapija za zniževanje krvnega tlaka pri osebah z normalnim krvnim tlakom bistveno ne znižuje krvnega tlaka (8). Nesmotna uporaba neinvazivnega merjenja krvnega tlaka, brez posledičnih terapevtskih ukrepov, zelo zviša stroške preiskave in zdravljenja (8, 9).

Literatura

1. National high blood pressure education program (NHBPEP) working group report on Ambulatory blood pressure monitoring. S.l.: US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health Publication No. 90-3028, 1990.
2. Perloff D, Sokolow M, Cowan RM, Juster RP. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *J Hypertens* 1989; 7 (suppl 3): S3-S10.
3. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81: 528-36.
4. Frattola A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G. Prognostic value of 24-hour blood pressure variability. *J Hypertens* 1993; 11: 1133-7.
5. Pickering TG, James GD. Ambulatory blood pressure and prognosis. *J Hypertens* 1994; 12 (suppl 8): S29-S33.
6. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988; 259: 225-8.
7. Dolenc P. Pomen neinvazivnega merjenja krvnega tlaka v diagnostiki arterijske hipertenzije. Magistrsko delo. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 1991.
8. Weber MA, ed. Clinical application of automated whole-day blood pressure monitoring. Proceedings of a symposium, Anaheim, California, November 15, 1987. *Am Heart J* 1988; 58: 1117-60.
9. Distler A, Pickering G, eds. Ambulatory blood pressure monitoring: clinical issues. *J Hypertens* 1991; 9: suppl 1: 1-48.
10. Staessen J, Fagard R, Lijnen P, Thijs L, Van Hoof R, Amery A. Reference values for ambulatory blood pressure: a meta-analysis. *J Hypertens* 1990; 8 (suppl 6): S57-S64.
11. O'Brien E, Murphy J, Tyndall A, et al. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in men and women aged 17 to 80 years: the Allied Irish Bank Study. *J Hypertens* 1991; 9: 355-60.
12. Guidelines Sub-Committee. 1993 guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization/International Society of hypertension meeting. *J Hypertens* 1993; 11: 905-18.
13. Pickering TG, for an American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1995; 9: 1-11.
14. O'Brien E, Staessen J. Normotension and hypertension as defined by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Pressure* 1995; 4: 266-82.
15. German Hypertension League. Statement on ambulatory blood pressure monitoring by the German Hypertension League. *J Human Hypertens* 1995; 9: 777-9.

VREDNOTENJE SAMOMERITEV KRVNEGA TLAKA

Rok Accetto

Klinika za hipertenzijo, Klinični center, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Izvleček. Samomerjenje krvnega tlaka in pulza doma je primerno tako za oceno višine krvnega tlaka kot tudi za vrednotenje učinkovitosti zdravljenja. Primernost smo pokazali s primerjanjem rezultatov meritev doma z rezultati meritev v ambulanti pri 477 normotenzivnih ljudeh (224 moških in 253 žensk). Pomembna je edukacija uporabnikov aparatov za samomerjenje krvnega tlaka in uporaba ustreznih aparatov, ki so testirani.

Uvod

Optimalne metode za merjenje krvnega tlaka še vedno ne poznamo. Kot referenčna metoda še vedno obstoji merjenje krvnega tlaka v ambulanti z živosrebrnim sfigmomanometrom. Ta metoda je tudi uporabljana v velikih epidemioloških raziskavah, kjer opisujejo dolgoročni učinek antihipertenzivne terapije. Zavedamo pa se, da ima metoda svoje pomankljivosti, kot so nenatančnost, slaba napovedna moč okvare tarčnih organov v primerjavi z kontinuirnim ambulantnim merjenjem (1).

Samomerjenje krvnega tlaka doma prinaša nekatere prednosti v diagnostiki kot tudi vodenju zdravljenja bolnikov z visokim krvnim tlakom. Korelacija s hipertrofijo levega prekata je boljša kot pri drugih metodah, ne nazdanje je cenejša, če primerjamo s ceno merjenja krvnega tlaka v ambulanti. Pomemben dejavnik pa je tudi aktivnejše vključevanje bolnika samega v zdravljenje hipertenzije (2).

V raziskavah o uporabnosti in zanesljivosti samomerjenja krvnega tlaka doma, so uporabljali aparate, ki so jih predhodno testirali in metodo merjenja standardizirali. To večkrat ni možno v vsakodnevni praksi.

Namen našega dela je bil ugotoviti primerljivost rezultatov meritev krvnega tlaka v ambulanti s samomeritvami doma pri zdravih prostovoljcih, ki so vključeni v Ribniško študijo hipertenzije (3).

Metode dela

Merjenje krvnega tlaka

Krvni tlak v ambulanti smo merili ob prvem obisku v ambulanti in ob ponovnem obisku. Uporabljali smo živosrebrni sfigmomanometer in merili krvni tlak po priporočilih Svetovne zdravstvene organizacije in Mednarodnega združenja za hipertenzijo (4).

Ob obisku v ambulanti smo preiskovance naučili meriti krvni tlak s polavtomatskimi elektronskimi (oscilometričnimi) aparati za merjenje krvnega tlaka. Krvni tlak so si merili 7 dni dvakrat dnevno.

Preiskovanci

Preiskovance smo na osnovi družinske obremenjenosti s hipertenzijo razdelili v dve skupini. Vsi preiskovanci so bili normotenzivni. V skupini obremenjenih je bilo 251 ljudi obeh spolov, v skupini neobremenjenih pa 226 ljudi.

Rezultati

Krvni tlak ob prvem pregledu je bil v obeh skupinah preiskovancev višji kot ob drugem pregledu, povprečje štirinajstih meritev krvnega tlaka in pulza izmerjenega doma je bilo nižje kot vrednosti izmerjene v ambulanti (tabela 1).

Tabela 1. Povprečne vrednosti krvnega tlaka (mm Hg) in pulza (min^{-1}).

Vsi	Prva meritev		Druga meritev		Doma	
	Obrem.	Neobrem.	Obrem.	Neobrem.	Obrem.	Neobrem.
SKT	124,4	120,9	121,9	118,8	118,5	115,7
DKT	77,1	74,2	81,0	87,3	75,1	72,5
PULZ	73,2	72,3	67,9	68,7	89,6	70,8
Ženske						
SKT	118,1	114,4	116	113,4	112,1	109,4
DKT	73,6	71,5	76,7	74,5	70,7	69,4
Pulz	72,8	71,8	69,0	71,2	70,0	71,1
Moški						
SKT	130,9	128,9	128,2	125,6	125,2	123,6
DKT	80,6	77,5	85,5	83,1	79,7	76,6
Pulz	72,6	71,4	66,9	65,5	70,2	70,4

Razpravljanje

Naši rezultati kažejo nižje vrednosti krvnega tlaka izmerjene ob drugem obisku v ambulanti. So v sozvočju z drugimi in kažejo na prisotnost fenomena bele halje. Že ta podatek je pomemben za praktično delo in kaže na potrebo po večkratnem obisku bolnika pri zdravniku zaradi merjenja krvnega tlaka - izmerjene vrednosti ob prvem kontaktu zdravnika z bolnikom niso realne. Tudi vrednosti pulza, kot pokazatelja aktivnosti vegetativnega sistema govore za višji tonus simpatika ob prvem obisku.

Meritve krvnega tlaka in pulza doma so pokazale nižje vrednosti kot ob obisku v ambulanti. Tudi ti rezultati so v sozvočju z rezultati nekaterih drugih raziskav. Nekateri sicer ugotavljajo večji odstotek odstopanj, ki so posledice neizurjenosti preiskovancev (5). Naši opazovanci so bili vsi zdravi in relativno mladi, morda zato takih težav niso imeli.

Zaključek

Na osnovi naših rezultatov in podatkov iz literature ugotavljamo, da je samomerjenje krvnega tlaka in pulza doma pšratično porabna metoda, z ustrežno edukacijo bolnikov in uporabo testiranih aparatov zanesljiva in enostavna. Aparati so relativno ceneni in obiskov v ambulanti le zaradi merjenja krvnega tlaka je tako bistveno manj, kar pomeni tudi manjšo obremenitev zdravnikov in drugega medicinskega osebja.

Literatura

1. MacMahon S, Peto R, Cutler J in sod. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
2. Chatellier G, Dutrey-Dupagne C, Vaur L in sod. Home self blood pressure measurement in general practice. The SMART study. *Am J Hypertens* 1996; 9: 644-52.
3. Accetto R. Vrednotenje nekaterih značilnosti - napovednih dejavnikov v prehipertenzivni fazi razvoja arterijske hipertenzije. Disertacija. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 1995.
4. Who/ISH Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. *J Hypertens* 1994; 11: 905-18.
5. Stergiou GS, Malakos JS, Voutsas AV in sod. Home monitoring of blood pressure: limited value in general practice. *J Human Hypertens* 1996; 10: 219-23.

MERJENJE KRVNEGA TLAKA V SPLOŠNI AMBULANTI

mag. Leopold Zonik, dr. med.

Zdravstveni dom Radovljica, Zdravstvena enota Bled, Mladinska 1, 4260 Bled

Izvleček. V članku avtor obravnava različne tehnike merjenja krvnega tlaka, kot tudi različne pristope pri organizaciji merjenja krvnega tlaka v ambulanti zdravnika splošne medicine. Kritično pokaže na napake, ki lahko vplivajo na napačne rezultate. Poleg redne kontrole bolnikov s hipertenzijo se avtor zavzema za priložnostno merjenje krvnega tlaka vsem pacientom, ki nas obišejo.

Množične študije meritev krvnega tlaka nam povedo, da ima arterijsko hipertenzijo v Sloveniji od 8 do 25 % odrasle populacije. Arterijska hipertenzija je poleg kajenja in hiperholesterolemije eden glavnih dejavnikov tveganja za razvoj arterioskleroze. Bolezni srca in ožilja so še vedno na vrhu lestvice vzrokov umrljivosti.

Ker ima vsak peti odrasli pacient arterijsko hipertenzijo, je razumljivo, da je merilnik krvnega tlaka eno od naših osnovnih tehničnih pripomočkov diagnostike pri našem delu, tako v ordinaciji kot na terenu.

V večini imamo v ordinacijah namizne živo srebrne sfigmomanometre. Ti bi morali biti v vseh treh prostorih, v ordinaciji zdravnika, v sprejemnem sestrskem prostoru ter v prevezovalnici oz. sobi za posege. V zdravniško torbo sodi prenosni merilec krvnega tlaka na pero.

Vsak merilnik krvnega tlaka na živo srebro mora biti umerjen enkrat letno, kar dokazuje nalepka za tekoče leto. Manometre na pero bi morali umerjati redno na 6 mesecev.

Na mizah zdravnikov v ordinaciji najdemo tudi elektronske merilnike krvnega tlaka, ki nam poleg sistolične in diastolične vrednosti krvnega tlaka pokažejo tudi frekvenco srčnega utripa.

Prednost teh aparatov je v tem, da nam avtomatično pokažejo še pulz, ki ga ob klasičnem merjenju s sfigmomanometrom večkrat pozabimo zapisati.

Pri manšetah, ki imajo vgrajeno slušalko, obstoji nevarnost, da jo postavimo na mesto, kjer ni dobre slušnosti žile, tako da utegne biti rezultat napačen. Zato priporočamo, nakup elektronskega aparata z manšeto z elektronskim senzorjem po vsem obodu plašča. Elektronske aparate priporočamo bolj bolnikom za samomeritve krvnega tlaka, posebno tistim, ki imajo težave s sluhom. Za delo v ambulantah pa jih odsvetujemo, zlasti diastolične vrednosti niso vselej zanesljive. Umerjamo jih na 6 mesecev.

K merilniku krvnega tlaka sodijo tudi različno široke manšete (tabela 1), oziroma tabela popravkov, če merimo s standardno manšeto (tabela 2). Če te korekcije dosledno upoštevamo, 10 % hipertenzivnih preiskovancev prevedemo v normotenzivne.

Tabela 1. *Predlagane dimenzije manšet (The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure).*

Širina mehurja (cm)	12	15	18
Idealni obseg nadlahti (cm)	30,0	37,5	45,0
Območje obsega nadlahti (cm)	26 - 33	33 - 41	> 41
Dolžina mehurja (cm)	24	32	42

Tabela 2. *Popravki pri merjenju krvnega tlaka za različne obsege nadlahti pri standardni manšeti (Jezeršek P. - Arterijska hipertenzija. Med Razgl 1987; 26 (supl 3)).*

Obseg nadlahti (cm)	Popravek sistoličnega krvnega tlaka (mm Hg)	Popravek diastoličnega krvnega tlaka (mm Hg)
20	+ 11	+ 7
22	+ 9	+ 6
24	+ 7	+ 4
26	+ 5	+ 3
28	+ 3	+ 2
30	0	0
32	- 2	- 1
34	- 4	- 3
36	- 6	- 4
38	- 8	- 6
40	- 10	- 7
42	- 12	- 9
44	- 14	- 10
46	- 16	- 11
48	- 18	- 13
50	- 21	- 14

V lekarnah ali javnih prostorih srečujemo tudi avtomatske aparate za merjenje krvnega tlaka, ki izmerijo krvni tlak na prstu ali roki. Za uporabo v zdravstvenih ustanovah in ordinacijah jih odsvetujem.

Aparatov za 24 urno avtomatično merjenje krvnega tlaka v zdravstvenih domovih še nimamo.

Za merjenje krvnega tlaka moramo upoštevati priporočila SZO in Mednarodnega združenja za hipertenzijo:

- krvni tlak merimo vedno pred kakršnokoli intervencijo (odvzem krvi);
- preiskovanec, udobno sedi slečen do pasu vsaj 5 min pred merjenjem v mirnem prostoru s konstantno temperaturo;
- uporabljamo živosrebrni sfigmomanometer, z 12 do 12,5 cm široko manšeto;
- preiskovančeva desna roka počiva na mizi tako, da je komolčna kotanja v višini srca;
- manšeto namestimo na desno nadlaht, prilagajamo tako tesno, da ne drsi. Spodnji rob manšete mora biti 2 - 3 cm nad komolčno kotanjo. Obrnjena mora biti tako, da gumijasti cevki izhajata simetrično na obeh straneh komolčne kotanje; le-ta mora biti prosta za fonendoskop;
- zdravnik naj sedi udobno. Živosrebrna skala sfigmomanometra mora biti v višini oči, obrnjena tako, da je preiskovanec ne vidi;

- s prsti leve roke zdravnik otiplje pulz a. radialis, z desno roko napihuje manšeto tako dolgo, dokler ne izgine pulz a. radialis;
- zapomnimo si višino v mm Hg, pri kateri je pulz izginil. Razstavimo cevki, da na hitro izpustimo zrak iz manšete;
- ponovno sestavimo cevki, počakamo vsaj 30 sekund (ali pa preiskovanec dviga desnico vsaj 6 sekund). Otipamo pulz a. brachialis v komolčni kotanji in na to mesto namestimo fonendoskop (med cevki). Napihnemo manšeto 30 mm Hg nad točko izginotja pulza;
- počasi spuščamo zrak iz manšete, hitrost naj bo 2 mm Hg/s;
- višino KT odčitamo na 2 mm Hg natančno;
- ponovno razstavimo cevki sfigmomanometra, preiskovanec dvigne desnico nad glavo za 6 sekund (ali počakamo vsaj 30 sek.);
- merjenje na enak način ponovimo;
- zapišemo si obe vrednosti sistoličnega in obe vrednosti diastoličnega tlaka. Srednjo vrednost sistoličnega tlaka izračunamo tako, da vsoto obeh meritev delimo z 2. Srednjo vrednost diastoličnega tlaka izračunamo na enak način.

Pri merjenju krvnega tlaka največkrat lahko naredimo sledeče napake:

- okončina, na kateri merimo pritisk ni popolnoma gola in je stisnjena z obleko ali pasom ure,
- pred merjenjem se nismo prepričali, če je sfigmomanometer brezhiben,
- pred pričetkom merjenja manšeta ni bila prazna in kazalec merila ni na ničelni točki;
- manšeto smo zavezali na nadleht premehko ali pa pretesno;
- manšeta ni na sredini nadlahti, ampak sega celo pod komolčno kotanjo;
- manšeto smo napihnilo prepočasi;
- fonendoskopa nismo prislonili nad arterijo;
- med dvema merjenjema pritiska nismo spustili zraka iz manšete do konca in nismo počakali 30 sekund,
- preiskovanec med meritvijo ni sproščen ali pa je ravnokar imel fizični napor. Pred merjenjem mora preiskovanec 15 minut počivati.

Kdo naj meri krvni tlak?

Krvni tlak morata meriti pacientom tako sestra kot zdravnik. Sestra bi morala izmeriti krvni tlak že v sestrskem prostoru ali prevezovalnici in to priložnostno vsakemu pacientu, ki prvič pride v tekočem letu k zdravniku zaradi česar koli. Vrednost vpiše v zdravstveni karton. Kadar sestra za meritev krvnega tlaka nima časa, to stori zdravnik.

Zdravnik izmeri krvni tlak vsem, ki so pri sestri imeli zvišane vrednosti krvnega tlaka in tistim, ki si jih je naročil na kontrolo.

Tudi hipertenzivni bolniki sami bi si morali doma redno meriti krvni tlak v različnih obdobjih dneva in ob različnih obremenitvah ter rezultate prinesiti s seboj na pregled.

Pri delu v ambulanti splošne medicine nam pomaga tudi patronažna sestra. Kadarkoli se odpravi v družino na dom, jo zaprosimo, da vsem članom družine izmeri krvni tlak in nam o tem poroča.

Meritve, ki jih opravijo sestre, so praviloma vrednostno nižje (fenomen belega plašča), če pa je meritev opravljena na domu, pa je vrednost praviloma še nižja. Tudi okolje v veliki meri vpliva na rezultat meritve.

Z anketo sem ugotavljal, kako se zdravniki splošne medicine držijo navodil pri merjenju krvnega tlaka:

- 96 % jih ne uporablja različno široke manšete pri merjenju krvnega tlaka,
- 74 % jih nima pri sebi korekcijskih tablic za meritev krvnega tlaka,
- 90 % jih nepravilno odgovori na zastavljeno vprašanje glede korekcije krvnega tlaka pri določenem obsegu nadlahti,
- 80 % merilnikov krvnega tlaka nima opravljenega pregleda v predpisanem roku.

Zaključek

Zdravniki splošne medicine moramo ravno pri merjenju krvnega tlaka svojo kvaliteto dela še izboljšati. Ne bo težko, če se bomo spomnili na priporočilo in opombe, ki sem jih prikazal v tem prispevku.

Literatura

1. Zonik L. Mjerenje arterijske hipertenzije s obzirom na opseg nadlaktice. Magistarski rad. Medicinski fakultet: Zagreb, 1990.
2. Dolenc P. Merjenje krvnega tlaka in ugotovitev hipertenzije. In: Jezeršek P, Dobovišek J, ur. Arterijska hipertenzija. Ljubljana: Med Razgl; 1992: 11-5.
3. Carek PJ, Carson DS, Cooke CE, Weart CW. Clinical implications of white coat hypertension. American Family Physician 1995; 52:163-8.
4. Reeves RA. Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. JAMA 1995; 273:1211-8.
5. Campbell NR, McKay DW, Chockalingam A, Fodor JG. Errors in assessment of blood pressure measuring technique. Canadian Journal of Public Health. Revue, Canadienne de Sante Publique 1994; 85 (Suppl 2): S18-21.

PRILOŽNOSTNO MERJENJE KRVNEGA TLAKA V SPLOŠNI MEDICINI

Janko Kersnik

Zdravstvena postaja Kranjska Gora, Zdravstveni dom Jesenice, Koroška 2, 4280 Kranjska Gora

Izvleček. Prispevek obravnava področje sekundarne preventivne hipertenzije. Raziskava razkriva trenutno stanje na področju odkrivanja bolnikov s hipertenzijo. Našteti so razlogi, ki govorijo v prid sistematičnemu pristopu k priložnostnemu merjenju krvnega tlaka ob posvetu v splošni medicini in ovire, ki onemogočajo doseganje željenih ciljev. Predlagani so ukrepi na strani uporabnikov in izvajalcev zdravstvenih uslug za izboljšanje kakovosti.

Uvod

Hipertenzija je kronična bolezen, ki zajame velik odstotek ljudi. V Sloveniji se pojavlja pri 19% prebivalcev starih med 40 in 70 let (1). Povzročča okvaro tarčnih organov, kar vodi v zgodnejšo zboleznost zaradi srčnožilnih bolezni in drugih zapletov hipertenzivne bolezni. Sodi med tiste dejavnike tveganja, ki jih je mogoče spreminjati tako s primarno kot tudi s sekundarno preventivo. Z znižanjem vrednosti krvnega tlaka (KT) pa je moč zmanjšati tudi vpliv hipertenzije na pojavnost srčnožilnih dogodkov (2).

Hipertenzija se pri ljudeh v začetku odraža z zvišano ravnjo KT, pogosto brez drugih telesnih znakov in občutij, ki bi bolnika spodbujala k iskanju zdravniške pomoči. Zato je bolnika s hipertenzijo moč odkriti le z merjenjem KT. Posredno nekrvavo merjenje KT po avskultatorni metodi Riva in Roccija pod dogovorjenimi pogoji se je uveljavilo kot standardni presejevalni test za ugotavljanje zvišanega krvnega tlaka (3). Različni avtorji priporočajo ponavljajoče se merjenje KT pri bolnikih brez hipertenzije na eno do dve leti (4) (tabela 1). Za odkrivanje hipertenzivnih bolnikov je najboljši način priložnostno merjenje KT ob obiskih zdravnika splošne medicine zaradi drugih zdravstvenih težav (5). Pri tem je možno zajeti 80% populacije vsako leto, praktično celotno populacijo pa v petih letih.

Tabela 1. Priporočilo za ukrepanje pri različni višini KT, ki ga ugotovimo ob priložnostnem merjenju (prirejeno po 4, str. 32).

Sistolični KT	Diastolični KT	Ukrep ¹
< 130	< 85	Naslednje merjenje čez 2 leti
130 - 139	85 - 89	Naslednje merjenje čez 1 leto
140 - 179	90 - 104	Trikratno merjenje v naslednjih 3 mesecih
180 - 209	105 - 119	Potrdi in oceni takoj; zdravljenje začni v nekaj tednih
≥ 210	≥ 120	Oceni in zdravi takoj

¹V primeru, da pade ena izmed vrednosti v višjo skupino, se ravnamo po priporočilu za višjo skupino.

Ob ustreznem, enostavnem in poceni testu (merjenje KT) lahko k odkrivanju bolnikov s hipertenzijo pristopimo (v grobem) na dva načina (4, 5):

- *Kampanjsko presejevanje celotnega prebivalstva* je klasičen epidemiološki pristop k odkrivanju bolnikov s hipertenzijo. To je izrazito javnozdravstveno naravnana oblika

preventive, kjer se uspeh pozna na izboljšanju nacionalnih kazalcev zdravstvenega stanja (manjši zbolewnosti in umrljivosti zaradi presejevane bolezni). Zahteva natančno organizacijo, mobilizacijo velikega števila dodatnih kadrov in sredstev. Žal take akcije ne dajejo najboljših izidov, ker se vanje vključijo predvsem za svoje zdravje zaskrbljeni ljudje in tisti, ki že imajo postavljeno diagnozo hipertenzije (6). Akcije je smotrno načrtovati ob različnih priložnostih, ko se zberejo večje skupine ljudi, pri katerih je tveganje za obstoj neodkrita hipertenzije večje.

- *Presejevanje posameznikov* je klasični klinični pristop k odkrivanju bolnikov s hipertenzijo. Je tipično individualen in daje prednost posamezniku pred populacijo (6). Izvajalcev ne zanima toliko vpliv na populacijo, kot izboljšanje kakovosti in dolžine življenja presejevanih ljudi. Pristop je manj zapleten, izvajajo ga že obstoječi kadri in stroški se "skrivajo" v stroških drugih zdravstvenih uslug. Iz vsakdanjega dela vemo, kolikokrat nas bolniki, poleg ostalih razlogov za posvet, prosijo za merjenje KT. Mnogi zdravniki sami od sebe izmerijo KT bolnikom, ki so jih obiskali zaradi različnih drugih razlogov.

Med obema skrajnima načinoma so številni prehodi. Pri omejenih sredstvih za zdravstveno varstvo od zdravstvene politike ne moremo pričakovati novih presejevalnih zdravstvenih programov, ki bi zahtevali večje investicije. Filozofija izboljševanja kakovosti pa nas uči, da je možno naše delo z uporabo ustreznih metod izboljšati, ne da bi se bistveno povečali stroški (7, 8).

Priložnostno merjenje KT je ustrezna alternativa kampanjskemu množičnemu presejevanju. Z njim lahko dosežemo enake ali celo boljšo pokritost prebivalcev. V Sloveniji ima splošna medicina za to dobre možnosti:

- Obvezno zdravstveno zavarovanje vsem državljanom zagotavlja pokrivanje stroškov osnovnega zdravstvenega varstva. Zato ni finančnih ovir, da občani ne bi mogli pri zdravniku izmeriti KT na račun javnih sredstev za zdravstveno varstvo (popolna privošljljivost).
- Z zakonom o Zdravstvenem varstvu in Pravili obveznega zavarovanja ima vsak občan pravico in dolžnost izbrati osebnega zdravnika. S tem je na eni strani olajšana dostopnost do zdravstvenih uslug in na drugi stalnost izvajalca. Stalnost se odraža v stalnem zdravniku in stalno dostopnem in nadgrajajočim zdravstvenim kartonom, v katerem je časovni zapis o zdravstvenih dogodkih posameznika. Stalnost zdravnika olajša sporazumevanje, prenos sporočil in omogoča večjo povezanost med zdravnikom in bolnikom (sporazumevanje). Ustrezno voden zdravstveni karton ponuja "profil" krvnega tlaka posameznika skozi celo življenje (9, 10).
- Osebni zdravnik je dožan poleg drugih nalog skrbeti tudi za pravočasno odkrivanje bolezni. Strokovni in moralni dolžnosti se tako pridružuje tudi pravna odgovornost.
- Splošna medicina ima široko mrežo ambulant po celi državi, kar zagotavlja dobro dostopnost brez velikih razlik vsem državljanom.
- Okoli 80% vpisanih bolnikov obiše zdravnika splošne medicine vsako leto, več kot 90% v dveh letih in v treh letih praktično vsi bolniki.

Želel sem preveriti, kakšno je stanje v praksi v primerjavi s teoretičnimi izhodišči (11-14). Predvideval sem, da ima vsaj polovica bolnikov brez hipertenzije v zadnjih dveh letih vsaj enkrat izmerjen KT in da ima večina izmerjenega v zadnjih petih letih.

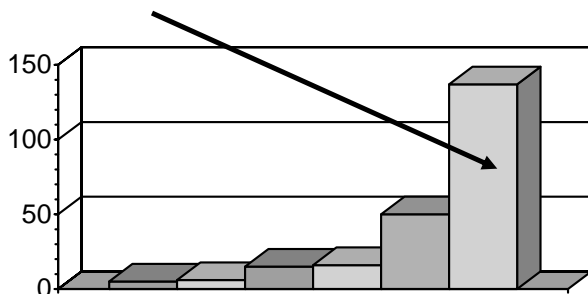
Metode in preiskovanci

Prikazana raziskava je del širše študije o preventivni naravnosti zdravnikov splošne medicine, ki bo služila za izhodiščne podatke pri načrtovanju ukrepov za izboljšanje kakovosti preventive v splošni medicini. Kot bolnika brez hipertenzije sem opredelil bolnika, ki do leta 1995 nima vpisane diagnoze hipertenzija ali hipertenzivne bolezni srca in/ali ne prejema antihipertenzivnih zdravil. Potek raziskave je natančneje opisan drugje (15). Analiziral sem podatke 229 kartonov iz vzorca, ki so ustrezali pogojem raziskave.

Rezultati

Priložnostno merjenje krvnega tlaka sem opazoval pri vzorcu bolnikov, ki do leta 1995 niso bili vodeni kot bolniki s hipertenzijo. 229 bolnikov brez hipertenzije je bilo starih od 18 do 87 let, povprečna starost 41 ± 16 let. 118 (52%) je bilo žensk in 111 (48%) je bilo moških. V skupini so bili 3 (1%) diabetiki in 13 (6%) kardiovaskularnih bolnikov.

Krvni tlak je bil v letih od 1991 do 1995 izmerjen pri 92 (41%) bolnikih brez hipertenzije, v zadnjih dveh letih pa le pri 66 (29%) bolnikih brez hipertenzije (slika 1).



Slika 1. Število bolnikov, ki jim je bil priložnostno zadnjič izmerjen krvni tlak v letih od 1991 do 1995. Puščica kaže na 59% bolnikov, ki jim v zadnjih petih letih krvni tlak ni bil izmerjen niti enkrat.

Skupina bolnikov, ki jim je bil tlak izmerjen, se v spolu ni razlikovala od skupine bolnikov, ki jim tlak ni bil izmerjen. Razlike v priložnostnem merjenju krvnega tlaka se pojavijo s starostjo bolnikov. Povprečna starost bolnikov, ki jim je bil tlak izmerjen, je bila 47 ± 17 let, medtem ko je bila povprečna starost bolnikov, ki jim tlak ni bil izmerjen 37 ± 15 let. Razlika je statistično značilna ($p = 0,000$). Če razdelimo bolnike v skupine po deset let, vidimo, da je v starejših skupinah večji delež oseb, ki jim je bil priložnostno izmerjen KT ($p = 0,001$) (tabela 2).

Tabela 2. Število bolnikov v skupinah po deset let, ki jim je bil KT priložnostno izmerjen v primerjavi s tistimi, ki jim ni bil izmerjen.

Starost	Izmerjen	Ni izmerjen	Skupaj
18 - 30	15	49	64
31 - 40	19	35	54
41 - 50	21	30	51
51 - 60	17	10	27
61 - 70	6	6	12
> 70	14	7	21

Povprečje sistoličnega tlaka zadnjih treh meritev (oziroma zadnjih dveh ali zadnje meritve, kjer ni bilo opravljenih več meritev) pri bolnikih brez hipertenzije se je gibalo od 100 do 190 mmHg, povprečno 133 ± 21 mmHg, povprečje diastoličnega tlaka zadnjih treh meritev pa 60 do 115 mmHg, povprečno 82 ± 11 mmHg. Od 16 (7%) bolnikov brez hipertenzije z diastoličnim ali sistoličnim tlakom v hipertenzivnem območju jih je imelo 12 (13%) povprečje zadnjih treh meritev sistoličnega tlaka in 13 (14%) povprečje zadnjih treh meritev diastoličnega tlaka v hipertenzivnem območju (tabeli 3 in 4). 9 (4%) bolnikov brez hipertenzije je imelo obe vrednosti v hipertenzivnem območju.

Tabela 3. *Razporeditev bolnikov glede na območje sistoličnega KT.*

Območje KT (mm Hg)	Število	%
< 140	60	65
140 - 159	20	22
160 in več	12	13

Tabela 4. *Razporeditev bolnikov glede na območje diastoličnega KT.*

Območje KT (mm Hg)	Število	%
< 90	62	68
90 - 94	17	18
95 in več	13	14

Razpravljanje

Razpravljanje o metodah

Poleg splošnih omejitev celotne raziskave, ki so našteje že drugje (15), velja omeniti še naslednje:

- Raziskava ni bila zasnovana kot poglobljen prerez prakse zdravnikov splošne medicine pri priložnostnem merjenju KT. Manjkajo tudi podatki o pobudniku merjenja in pogostnosti meritev v opazovanem obdobju.
- Opredelitev bolnikov brez hipertenzije je arbitrarna in se naslanja na zapis diagnoze in/ali antihipertenzivnega zdravljenja. Ne upošteva zapisane vrednosti izmerjenega KT, ki je merilo za opredelitev posameznika kot bolnika brez hipertenzije (3). Vendar je bil namen raziskave pokazati prakso priložnostnega merjenja KT pri tistih, ki zaradi različnih razlogov niso bili opredeljeni kot bolniki s hipertenzijo. Lahko, da so bili nekateri posamezniki, v raziskavi opredeljeni kot bolniki brez hipertenzije, v fazi potrjevanja diagnoze, kar pa ne zmanjšuje pomena zastavljenega vprašanja.
- Z raziskavo nismo želeli in tudi nismo mogli zajeti načina potrjevanja diagnoze hipertenzije, za kar bi bil primernejši drugačen tip raziskave (16). Zato tudi ne morem odgovoriti na vprašanje, zakaj 7% bolnikov z vrednostmi krvnega tlaka v hipertenzivnem območju nima postavljene diganoze in/ali antihipertenzivnega zdravljenja.

Razpravljanje o rezultatih

Preseneča majhna prizadevnost zdravnikov splošne medicine pri priložnostnem merjenju KT. Več kot polovici obiskovalcem zdravnika splošne medicine - bolnikov brez hipertenzije v zadnjih petih letih ni bil izmerjen KT (slika 1). S starostjo bolnikov je meritev več (tabela 2). To lahko na eni strani pripisujemo večji osveščenosti in/ali več težavam bolnikov v zvezi s

povečanim krvnim tlakom, na drugi strani pa epidemiološki verjetnosti, da je z večjo starostjo večja verjetnost prisotnosti povečanega krvnega tlaka in s tem večji prizadevnosti bolnikov pri iskanju neodkritih bolnikov s hipertenzijo. Opaziti je tudi trend pogostejšega priložnostnega merjenja krvnega tlaka, saj je vsako leto po letu 1993, ko se je začela izbira osebnega zdravnika, več meritev (slika 1). Trend bo potrebno potrditi z drugače zasnovano raziskavo. Zanimiva je tudi ugotovitev, da ima več kot deset odstotkov bolnikov, ki niso vodeni kot bolniki s hipertenzijo vrednosti krvnega tlaka v hipertenzivnem območju. Žal nisem uspel najti literature s primerljivimi podatki.

Predlog ukrepov

Zdravnik splošne medicine ima zaradi svojega posebnega mesta v sistemu zdravstvenega varstva pomembno vlogo tudi na področju preventive hipertenzije (17). Na osnovi ugotovljenih rezultatov načrtujemo več strategij za spremembo dosedanje prakse (18). Uporabili bomo metode vplivanja na bolnike, zdravnike in medicinske sestre. Bolniki naj bi zaradi večje seznanjenosti od zdravnika splošne medicine pogosteje zahtevali priložnostno merjenje KT, medicinske sestre in zdravniki pa naj bi pogosteje izrabili stik s svojimi vpisanimi bolniki za priložnostno merjenje KT. Za začetek smo izbrali predvsem cenejše metode in jih bomo glede na možnosti in potrebe nadgrajevali. Za bolnike smo pripravili informativni plakat, ki smo ga razobesili na vseh pogostejše obiskovanih mestih v ZD (priloga 1) (19). Zdravniki so dobili priporočilo za priložnostno merjenje KT (priloga 2) (19). Načrtujemo objavo informacij na lokalni TV, oblikovanje zloženke za bolnike in priporočila za medicinske sestre, ki naj bi se bolj kot doslej vključile v priložnostno merjenje KT. Naslednja stopnja je uveljavitev novega zdravstvenega kartona (10), ki ponuja možnost spremljanja profila KT pri posameznem bolniku. Zamisel je možno prenesti tudi na elektronski medij. Z ustreznimi dopolnitvijo obstoječega programa bi bilo mogoče (pri administrativnem vnosu pri medicinski sestri) vnašati izmerjene vrednosti KT. Program nam bi lahko prikazal profil, povprečno vrednost in trend KT. Na ta način bi lahko vsak zdravnik sam ocenjeval svoje delo in ga enostavno primerjal z drugimi brez nepriljubljenega nadzora (20). Kot pomoč za pogostejše priložnostno merjenje KT pride v poštev tudi opomnik (prompt), ki bi medicinsko sestro ob vnosu administrativnih podatkov opozoril, da pri bolniku v tekočem letu še ni bil izmerjen KT.

Sklep

Zdravniki splošne medicine se pri svojih bolnikih, ki niso hipertenzivni, premalokrat odločajo za priložnostno merjenje KT. Čeprav obstajo razumljivi zadržki glede posploševanja rezultatov, je raziskava na področju priložnostnega merjenja krvnega tlaka pokazala jasno potrebo po izboljšanju kakovosti preventivnega dela v splošni medicini. V nadaljevanju projekta izboljševanja kakovosti pričakujemo spremembo prakse zdravnikov.

V prihodnje bodo potrebne analize postopanja ob odkritju povišanih vrednosti krvnega tlaka in vodenja (sekundarna in terciarna preventiva) bolnikov s hipertenzijo.

Literatura

1. Jezeršek P in sod. Epidemiološka študija arterijske hipertenzije v SR Sloveniji. Zdrav Vestn 1988; 57: 403-5.
2. Petrin J. Epidemiološki problemi hipertenzije. V: Jezeršek P, Dobovišek J, ur. Arterijska hipertenzija. Ljubljana: Medicinski razgledi, 1992: 5-8.
3. Pirc-Čerček O. Merjenje krvnega tlaka in ugotovitev hipertenzije. Merjenje krvnega tlaka. V: Jezeršek P, Dobovišek J, ur. Arterijska hipertenzija. Ljubljana: Medicinski razgledi, 1992:10-6.

4. WHO Expert Committee. Hypertension control. WHO Technical Report Series. Geneva: World Health Organization 1996:1-87.
5. Švab I. Bolnik s hipertenzijo in njegov zdravnik. V. Jezeršek P, Dobovišek J. Arterijska hipertenzija. Ljubljana: Medicinski razgledi, 1992:187-92.
6. United States preventive task force. Guide to clinical preventive services. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989:xix-xxvi.
7. Lohr KN. Effective measures to assure quality of care in hospitals. In: Selbmann HK (Hrsg.). Evaluation of quality assurance in medicine. Gerlingen: Bleicher Verlag, 1995:211-30.
8. Kersnik J. Obvladovanje stroškov, kakovost, etika in delo na etični pogon. ISIS 1996;5(6):11-2.
9. Kersnik J. Problemsko usmerjena dokumentacija v splošni medicini. Med Razgl 1994;33:223-240.
10. Kersnik J, Švab I. Predlog novega zdravstvenega kartona. Zdrav Var 1996;35:193-9.
11. Prevention in primary care. Recommendations for promoting good practice. Cindi 2000. Copenhagen: WHO Regional office for Europe, 1994: 1-216.
12. Woolf SH, Battista RN, Anderson GM, Logan AG, Wang E, Canadian task force on the periodic health examination. Assessing the clinical effectiveness of preventive maneuvers: analytic principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. J Clin Epidemiol 1990;43:891-905.
13. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. Circulation 1991;83:356-62.
14. Steffensen FH, Olesen F, Sorensen HT. Implementation of guidelines on stroke prevention. Family Practice 1995;12:269-73.
15. Kersnik J. Praksa zdravnika splošne medicine v ZD Jesenice na področju preventivne kardiovaskularnih bolezni. Preliminarni podatki projekta Izboljšanje kakovosti preventivne dejavnosti v splošni medicini. Zdrav Var 1996;35: (v tisku).
16. Bentzen N, Dambso N, Munck A, Sanbaek A. Audit project Odense. Odense: Odense University, 1994: 1-10.
17. Kersnik J. Sodelovanje med bolnikom in zdravnikom. 12. učne delavnice za zdravnike splošne medicine 1995. Ljubljana: Sekcija splošne medicine SZD, 1995:33-40.
18. Kersnik J. Sodobni pogledi na kakovost oskrbe bolnikov. Zdrav Var 1995;34:551-4.
19. Kersnik J. Oblikovanje priporočil za kakovostno delo zdravnika splošne medicine. Zdrav Vestn 1996;65:413-5.
20. Kersnik J. Zgledovanje kot zagotavljanje kakovosti v zdravstvenih ustanovah. Zdrav Var 1995;34:551-4.

Priloga 1. Informativni plakat za bolnike v prostorih ZD Jesenice.

**ALI VESTE,
KOLIKŠEN JE VAŠ "PRITISK"?**

**NE: POTEH PROSITE VAŠEĖA ZDRAVNIKA
ALI SESTRO, DA VAM GA IZMERITA.**
DA: ...

**... ALI POTEH VESTE,
KOLIKŠEN JE ZA VAS NORMALEN
"PRITISK"?**

**NE DRŹI: NORMALEN
PRITISK JE 100 + VAŠA
LETA STAROSTI.**

**DRŹI: ČIM NIŹJI JE, TEM BOLJ
NORMALNI "PRITISK" JE MA
OD 140/90 mmHg.**

**NE DRŹI: "PRITISKA" NI
TREBA MERITI, DOKLER NE
ČUTIŠ TEŹAV.**

**DRŹI: POVIŠAN "PRITISK"
NAVADNO NE DELA TEŹAV, Z
GA IMENUJEMO TIHI UBIJAL.**

**NE DRŹI: "PRITISK" IMAJO
LAHKO SAMO STAREJŠI,
ZATO GA DO
PETDESETEGA LETA NI
TREBA MERITI.**

**DRŹI: PRITISK IMAJO LAHKO
MLADOSTNIKI, ZATO GA MOR
IZMERITI ENKRAT LETNO OČ
OBISKU VAŠEĖA ZDRAVNIKA**

**NE DRŹI: ČE SE DOBRŖO
POČUTIM, MI VIŠOK
PRITISK NE ŠKODUJE.**

**DRŹI: VIŠJI "PRITISK" POMEN
VEČJE TVEGANJE ZA
MOŽGANSKO KAP, BOLEZNIŠ
LEDVIC IN OŹILJA.**

Priloga 2. Priporočilo za priloŹnostno merjenje KT.

**PRIPOROČILO ZA PRILOŹNOSTNO MERJENJE KRVNEGA TLAKA V
AMBULANTI ZDRAVNIKA SPLOŠNE MEDICINE**

Opredelitev

PriloŹnostno merjenje krvnega tlaka je merjenje krvnega tlaka obiskovalcem ambulante zdravnika splošne medicine, ki niso znani bolniki s hipertenzijo, in ga obiščejo zaradi kakršnekoli (tudi druge) zdravstvene teŹave.

Razlog

S priloŹnostnim merjenjem krvnega tlaka zgodaj odkrivamo ljudi s povečanim krvnim tlakom, ki za ta bolezenski znak sploh ne vedo, ker nimajo nobenih teŹav, ki bi jih povezovali s povečanim krvnim tlakom.

Zakaj to priporočilo

Ob analizi vzorca zdravstvenih kartonov bolnikov, ki se zdravijo v ZD Jesenice (vključno z obema zdravstvenima postajama), se je pokazalo, da več kot polovici obiskovalcem ambulante zdravnika splošne medicine (če odštejemo 16% bolnikov s hipertenzijo, ki se jim dokaj redno meri krvni tlak, je bil izmerjen le v 33%) v zadnjih petih letih ni bil izmerjen krvni tlak niti enkrat.

Preventivna dejavnost v splošni medicini pridobiva na pomenu. Odkrivanje bolnikov s hipertenzijo s tako enostavno metodo presejevanja (sekundarna preventiva) vsekakor sodi k delu zdravnika splošne medicine. Število obiskovalcev s priložnostno izmerjenim krvnim tlakom je nesporno merilo kakovosti dela v splošni medicini.

Komu je priporočilo namenjeno

- Zdravniku splošne medicine pri rednem delu v ambulanti.
- Medicinski sestri, ki se mora vključiti v merjenje krvnega tlaka (in drugih pomembnih parametrov).
- Zdravniku - mentorju pri delu s študentom.
- Študentu in drugim praktikantom.

Pogoji za delo

- Običajni delovni prostori za opravljanje splošne medicine.
- Osebj: zdravnik splošne medicine, medicinska sestra.
- Oprema: zdravstveni karton za vpisovanje izmerjenih vrednosti, aparat za merjenje krvnega tlaka.

Merilo (komu in koliko)

Vsakemu bolniku, ki vas v tekočem letu obišče v ambulanti zaradi česar koli, izmeri zdravnik ali sestra krvni tlak v sedečem položaju, po kratkem počitku z ustrezno manšeto ali s korekcijo (Dolenc 1992: 10-15) in vrednost vpiše v zdravstveni karton bolnika.

1 X LETNO IZMERIMO KRVNI TLAK VSAKEMU BOLNIKU

Smernica: (Koliko obiskovalcem naj bi izmerili krvni tlak, da lahko rečemo, da delamo dobro?)

Ker približno 80% vpisanih bolnikov obišče svojega zdravnika vsako leto in je verjetno nemogoče vsem izmeriti poleg ostalega tudi krvni tlak (naglica, odklanjanje, pozabljanje, ...), je zaenkrat smiselni cilj 70% vseh bolnikov, oziroma približno 90% tistih, ki so bili v tekočem letu na pregledu. To predstavlja dvig doseženega rezultata s 33% na 70%.

90% BOLNIKOM BOMO V TEKOČEM LETU IZMERILI KRVNI TLAK
--

Ocenjevanje kakovosti

Priporočilo naj bi vplivalo na izboljšanje kakovosti našega dela (več bolnikov s priložnostno izmerjenim krvnim tlakom /izboljšanje postopka oskrbe/, kar pomeni več zgodaj odkritih bolnikov s hipertenzijo /izboljšanje vmesnih izidov oskrbe/ in ob domnevi, da se ustrezno zdravijo, manjša morbidnost in umrljivost zaradi posledic hipertenzije /izboljšanje izidov oskrbe/).

Kakovost bo ocenjeval lahko vsak zdravnik za svojo ambulanto sam (samoocenjevanje). V ta namen si lahko izbere vzorec kartonov in ugotovi, če dosega zastavljene cilje. V dogovoru se lahko naredi tudi skupna ocena.

Literatura

1. Dolenc P. Merjenje krvnega tlaka in ugotovitev hipertenzije. V: Jezeršek P, Dobovišek J (ured.). Arterijska hipertenzija. Ljubljana: Med Razgl, 1992:11-15.
2. Dobovišek J. Arterijska hipertenzija. V: Kocijančič A, Mrevlje F. Interna medicina. Ljubljana: EWO & DZS, 1993:177-204.
3. Žemva A. Farmakoterapija arterijske hipertenzije. Novo mesto: Krka, 1993:7-24.