

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

**XIV. STROKOVNI SESTANEK
SEKCIJE
ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO**

ZBORNİK

Portorož, 24. – 26. november 2005

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

**XIV. STROKOVNI SESTANEK
SEKCIJE
ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO**

ZBORNİK

Portorož, 24. – 26. november 2005

SEKCIJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO
SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO

UPRAVNI ODBOR SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

Predsednik: doc. dr. Rok Accetto, dr. med.
Tajnik: mag. Primož Dolenc, dr. med.
Blagajnik: mag. Barbara Salobir, dr. med.
Člani: asist. mag. Jana Brguljan-Hitij, dr. med.
Ljubica Gašparac, dr. med.
Daroslav Ivaškovič, dr. med.
prim. Borut Kolšek, dr. med.
asist. dr. Jerica Maver, dr. med.
Igor Praznik, dr. med.
asist. Ksenija Tušek-Bunc, dr. med.
Marjana Ujčič, dr. med.
mag. Leopold Zonik, dr. med.



<http://www.hipertenzija.org>

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



XIV. strokovni sestanek Sekcije za arterijsko hipertenzijo
<http://www.hipertenzija.org>

ORGANIZACIJSKI ODBOR

doc. dr. Rok Accetto, dr. med.
asist. mag. Jana Brguljan-Hitij, dr. med.
Ana Marija Klasinc, VMS
mag. Barabara Salobir, dr. med.

PROGRAMSKI ODBOR

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

UREDNIK ZBORNIKA

mag. Primož Dolenc, dr. med.

SPONZORJI SREČANJA

Abbott laboratories d.o.o.
AstraZeneca UK Limited, Podružnica v Sloveniji
Aventis Pharma d.o.o.
Bayer Pharma d.o.o.
Belupo d.o.o.
Boehringer Ingelheim Pharma, Podružnica Ljubljana
Diafit d.o.o.
GlaxoSmithKline d.o.o.
Hoffmann-La Roche Ltd, Podružnica Ljubljana
Krka d.d.
Lek Farmaceutvska Družba d.d.
MSD Merck Sharp & Dohme, Inovativna zdravila d.o.o.
Novartis Pharma Services Inc., Podružnica v Sloveniji
Pfizer Luxembourg SARL, Pfizer podružnica za svetovanje s področja farmacevtske dejavnosti, Ljubljana
Pharma Swiss d.o.o.
Pliva Ljubljana d.o.o.
Servier Pharma d.o.o.
Solvay Pharmaceuticals GmbH, Podružnica Ljubljana

GLAVNI SPONZOR SREČANJA

Merck d.o.o.

TISK

Tiskarna Pleško d.o.o., Ljubljana

Zdravniška zbornica Slovenije udeležbo na
XIV. strokovnem sestanku Sekcije za arterijsko hipertenzijo priznava kot
strokovno izpopolnjevanje zdravnikov in jo upošteva pri podaljševanju licence

KAZALO

Kazalo.....	1
Program strokovnega sestanka	3
Abecedni seznam predavateljev	5
Seznam kratic	6
Arterijska hipertenzija in srčno popuščanje (<i>B. Kolšek</i>)	7
Akutni koronarni sindrom in arterijska hipertenzija – uporaba blokatorjev adrenergičnih receptorjev beta (<i>M. Podbregar</i>)	15
Arterijska hipertenzija pri odraslih po kirurškem zdravljenju koarktacije aorte (<i>M. Koželj</i>).....	21
Arterijska hipertenzija in periferna arterijska bolezen (<i>P. Poredoš</i>)	27
Antiagregacijska profilaksa pri arterijski hipertenziji (<i>Z. Fras</i>).....	33
Pomen anemije pri kronični ledvični bolezni ter arterijski hipertenziji (<i>R. Kveder</i>)	45
Mikroalbuminurija – zakaj in kako jo pravilno meriti (<i>R. Accetto</i>)	53
Diagnostika in zdravljenje feokromocitoma (<i>T. Kocjan</i>)	59
Karcinoidni sindrom (<i>E. Kovačič-Palli</i>).....	65
Obstruktivna apneja v spanju: diagnostika in zdravljenje (<i>J. Gabrijelčič</i>)	71
Kako v klinični praksi začeti nadzirati krvni tlak: z izboljšanjem življenjskega sloga ali/in z zdravili? (<i>J. Dobovišek</i>)	75
Meritve krvnega tlaka v ordinaciji in doma (<i>P. Dolenc</i>).....	89
Zdravstvena vzgoja v ambulanti za sladkorne bolnike (<i>M. Bohnec</i>).....	95
Analiza dela medicinske sestre v specialistični ambulanti za hipertenzijo (<i>A. M. Klasinc</i>)	109
Organizacija dela medicinske sestre pri ambulantni obravnavi bolnikov z arterijsko hipertenzijo – ambulanta za svetovanje bolnikom s hipertenzijo (<i>N. Štamcar</i>)	117
Izkušnje pri delu z bolniki z arterijsko hipertenzijo na urgenci (<i>R. Prah, A. Šum-Lešnjak</i>)	125
Negovalne diagnoze pri obravnavi bolnikov z arterijsko hipertenzijo (<i>A. Roš</i>).....	131

PROGRAM STROKOVNEGA SESTANKA

Četrtek, 24. november 2005

- 17.30 *Otvoritev*
- 17.40 Zdravljenje hipertenzije s kombiniranimi zdravili
(*Rok Accetto, Slovenija*)
- 18.10 Efficient antihypertensive treatment: The advantage of low-dose therapeutic combinations (*Trond Jenssen, Norveška*)
- 18.40 Farmakoekonomski vidiki zdravljenja hipertenzije
(*Mitja Kos, Slovenija*)
- 19.10 Razpravljanje in zaključek
- 20.00 *Svečana večerja*

Petek, 25. november 2005

- 8.00 *Registracija*
- 9.00 *Otvoritev (Rok Accetto)*
- 9.30 Arterijska hipertenzija in srčno popuščanje (*Borut Kolšek*)
- 9.55 Akutni koronarni sindrom in arterijska hipertenzija – uporaba blokatorjev adrenergičnih receptorjev beta (*Matej Podbregar*)
- 10.20 Arterijska hipertenzija pri odraslih po kirurškem zdravljenju koarktacije aorte (*Mirta Koželj*)
- 10.45 *Premor*
- 11.15 Arterijska hipertenzija in periferna arterijska bolezen (*Pavel Poredoš*)
- 11.40 Antiagregacijska profilaksa pri arterijski hipertenziji (*Zlatko Fras*)
- 12.05 Pomen anemije pri kronični ledvični bolezni ter arterijski hipertenziji (*Radoslav Kveder*)
- 13.00 *Kosilo in društveni del*
- 14.30 Mikroalbuminurija – zakaj in kako jo pravilno meriti (*Rok Accetto*)
- 14.55 Diagnostika in zdravljenje feokromocitoma (*Tomaž Kocjan*)
- 15.20 Karcinoidni sindrom (*Erika Kovačič-Palli*)
- 15.45 *Premor*

PROGRAM STROKOVNEGA SESTANKA

Petek, 25. november 2005 (nadaljevanje)

- 16.00 Obstruktivna apneja v spanju – diagnostika in zdravljenje
(*Jasmina Gabrijelčič*)
- 16.25 Kako v klinični praksi začeti nadzirati krvni tlak – z izboljšanjem življenjskega sloga ali/in z zdravili? (*Jurij Dobovišek*)
- 16.50 Meritve krvnega tlaka v ordinaciji in doma (*Primož Dolenc*)
- 17.15 *Zaključek srečanja*

Sobota, 26. november 2005

- 8.00 *Registracija*
- 9.00 *Otvoritev (Rok Accetto)*
- 9.10 *Uvod – ambulantna obravnava bolnika z visokim krvnim tlakom (Rok Accetto)*
- 9.30 *Zdravstvena vzgoja v ambulanti za sladkorne bolnike (Milena Bohnec)*
- 9.50 *Analiza dela medicinske sestre v specialistični ambulanti za hipertenzijo (Ana Marija Klasinc)*
- 10.10 *Organizacija dela medicinske sestre pri ambulantni obravnavi bolnikov z arterijsko hipertenzijo – ambulanta za svetovanje bolnikom s hipertenzijo (Nada Štamcar)*
- 10.30 *Premor*
- 10.50 *Izkušnje pri delu z bolniki z arterijsko hipertenzijo na urgenci (Renata Prah, Andreja Šum-Lešnjak)*
- 11.10 *Negovalne diagnoze pri obravnavi bolnikov z arterijsko hipertenzijo (Alenka Roš)*
- 11.30 *Premor*
- 11.40 *Delavnica I: Merjenje krvnega tlaka*
Delavnica II: Negovalna diagnoza pri obravnavi bolnikov v praksi
- 13.00 *Kosilo*

ABECEDNI SEZNAM PREDAVATELJEV

doc. dr. Rok Accetto, dr. med.¹
Milena Bohnec, VMS, prof. soc. ped.²
prim. dr. Jurij Dobovišek, dr. med.¹
mag. Primož Dolenc, dr. med.¹
mag. Zlatko Frasn, dr. med.³
Jasmina Gabrijelčič, dr. med.⁴
prof. Trond Jenssen, MD, PHD⁵
Ana Marija Klasinc, VMS¹
asist. dr. Tomaž Kocjan, dr. med.²
prim. Borut Kolšek, dr. med.¹
doc. dr. Mitja Kos, mag. farm.⁶
mag. Erika Kovačič-Palli, dr. med.⁷
prof. dr. Mirta Koželj, dr. med.⁸
prof. dr. Radoslav Kveder, dr. med.⁹
doc. dr. Matej Podbregar, dr. med.¹⁰
prof. dr. Pavel Poredoš, dr. med.³
Renata Prah, DMS¹
Alenka Roš, DMS¹¹
Nada Štamcar, VMS¹
Andreja Šum-Lešnjak, VMS¹

¹Klinični oddelek za hipertenzijo, Klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

²Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

³Klinični oddelek za žilne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

⁴Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Golnik 36, 4204 Golnik

⁵Department of Medicine, Section of Nephrology, Rikshospitalet, University of Oslo, Oslo, Norway

⁶Fakulteta za farmacijo, Aškerčeva 7, 1000 Ljubljana

⁷Klinični oddelek za gastroenterologijo, Klinični center Ljubljana, Japljeva 2, 1000 Ljubljana

⁸Klinični oddelek za kardiologijo, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

⁹Klinični oddelek za nefrologijo, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

¹⁰Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

¹¹SPS Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

SEZNAM KRATIC

5-HIAA	5-hidroksiindolocetna kislina	MEN	multipla endokrina neoplazija
5-HT	5-hidroksitriptamin	MIBG	metajodbenzilguanidin
5-HTP	5-hidroksitriptofan	MONA	morfij, kisik, nitroglicerin, aspirin (<i>morphine, oxygen, nitroglycerin, aspirin</i>)
ACE	angiotenzinska konvertaza	MR	jedrna magnetna resonanca
ACTH	adrenokortikotropni hormon	MS	medicinska sestra
AH	arterijska hipertenzija	ND	negovalna diagnoza
AKS	akutni koronarni sindrom	NET	nevroendokrini tumor
ASK	acetilsalicilna kislina	NNT	število bolnikov, ki jih je potrebno zdraviti za preprečitev enega dogodka (<i>number needed to treat</i>)
BNP	možganski natriuretični peptid	NSTEMI	srčni infarkt brez dviga veznice ST
COX	ciklooksigenaza	OSA	obstruktivna apneja v spanju
CPAP	stalni pozitivni tlak v dihalnih poteh (<i>continuous positive airway pressure</i>)	PAB	periferna arterijska bolezen
CT	računalniška tomografija	PET	pozitronska emisijska tomografija
DKT	diastolični krvni tlak	PSG	polisomnografija
DMS	diplomirana medicinska sestra	RAAS	renin-angiotenzin-aldosteronski sistem
EEG	elektroencefalogram	RTG	rentgenogram
EF	iztisni delež levega prekata (<i>ejection fraction</i>)	SDH	sukcinatna dehidrogenaza
EKG	elektrokardiogram	SKT	sistolični krvni tlak
EMG	elektromiogram	STEMI	srčna kap z dvigom veznice ST
GERB	gastroezofagealna refluksna bolezen	TIA	prehodna ishemična ataka
HLP	hipertrofija levega prekata	UZ	ultrazvok
IM	intima-medija	VMS	višja medicinska sestra
IPP	Internistična prva pomoč	WHO	Svetovna zdravstvena organizacija (<i>World Health Organization, SZO</i>)
ITM	indeks telesne mase	ZN	zdravstvena nega
KOPB	kronična obstruktivna pljučna bolezen		
KT	krvni tlak		
MAO	monoamino oksidaza		

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA IN SRČNO POPUŠČANJE

Borut Kolšek

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

Uvod

Srčno popuščanje je najpogostejši zaplet dolgoletne arterijske hipertenzije. Večina bolnikov s srčnim popuščanjem ima v anamnezi arterijsko hipertenzijo.¹ Arterijska hipertenzija ni samo pomembno sočasno bolezensko stanje, temveč se patogenetsko vpleta v razvoj diastolične in sistolične srčne odpovedi.

Visok krvni tlak in zvečan žilni upor povzročita tlačno preobremenitev srčne mišice, kar neposredno vodi v srčno popuščanje preko povzročene hipertrofije levega prekata (HLP), slabšanja krčljivosti miocitov, preoblikovanja sistolne in diastolne disfunkcije levega prekata.² Razen tega spada med glavne dejavnike tveganja za nastanek ishemične srčne bolezni.

Za motnjo v inotropnem odgovoru srčne mišice pri bolnikih s hipertenzijo, ki vodi v srčno popuščanje, so odgovorni tako miokardni kot koronarni mehanizmi. Povečana obremenitev miokarda vodi v učinek: hipertrofija – dilatacija. Potek hipertenzijske srčne bolezni lahko v grobem delimo na dve fazi. Najprej koncentrična hipertrofija ublaži tlačno obremenitev in zmanjša napetost stene levega prekata med sistolo, kar ohranja dobro delovanje srca. Ta prilagoditvena hipertrofija se zdi genialna, vendar ji sledijo strukturne spremembe v smislu izgube miocitov, pomanjkljiv razvoj žilja in pojav fibroze. Zaradi tega po kompenzatornem odgovoru srca neizprosno sledi prehod v napredujočo kontraktilno disfunkcijo in srčno odpoved.³

V drugi fazi se pridruži ishemija miokarda zaradi ateromatoze ali mikroangiopatije koronarnega žilja, kar močno prispeva k hitrejšemu razvoju srčne odpovedi. V obeh zgoraj navedenih fazah se pri sistolični kronični srčni odpovedi krvni tlak zniža, tako da pogosto vpliv hipertenzije na razvoj srčne odpovedi podcenimo. Ves čas vemo, da optimalni nadzor krvnega tlaka zmanjšuje tveganje za razvoj srčnega popuščanja, kar je ponovno poudarjeno v vseh pomembnejših nacionalnih in mednarodnih smernicah za zdravljenje srčnega popuščanja.

Raziskave zapletov pri arterijski hipertenziji

V pregledu velikih, dolgotrajnih raziskav o preprečevanju pojava zapletov pri arterijski hipertenziji so ocenjevali tudi regresijo HLP in pojav srčnega popuščanja. Jasno sporočilo je, da je HLP v zdravljeni skupini manj za 35%. V 12 velikih raziskavah pa je bilo v zdravljeni skupini preko 50% manjše tveganje za razvoj srčnega popuščanja.

Nasprotno je prispevek visokega krvnega tlaka na razvoj in napredovanje srčnega popuščanja podcenjen. V prid tej trditvi je dejstvo, da so simptomi srčnega popuščanja redki pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo, ki imajo dobro nadzorovan krvni tlak, pod pogojem, da niso utrpeli srčnega infarkta, kot so ugotovili v številnih raziskavah.⁴

Veljavne, leta 2005 posodobljene smernice za zdravljenje srčnega popuščanja priporočajo zaviralec konvertaze kot zdravilo prvega izbora, pri bolnikih s sistolično disfunkcijo. Ta priporočila slonijo na preprostem dejstvu, da so zaviralci konvertaze zelo učinkoviti, kot je bilo dokazano v številnih raziskavah v zgodnjih 90-ih letih, ko podobnih raziskav z blokatorji adrenergičnih receptorjev beta še ni bilo.⁵⁻⁷ Tudi učinkovitost zdravljenja z blokatorji receptorjev beta pri srčnem popuščanju je bila kasneje nesporno dokazana.⁸⁻¹¹ Racionale za zdravljenje z blokatorji receptorjev beta se skriva v dejstvu, da se simpatični živčni sistem aktivira prej kot RAAS (renin-angiotenzin-aldosteronski sistem) pri srčnem popuščanju. Blokatorji adrenergičnih receptorjev beta vplivajo namreč na oba sistema in za razliko od zaviralcev konvertaze tudi preprečujejo nenadno smrt, ki je najpogostejši vzrok smrti v zgodnji fazi srčne odpovedi, kar ni znano za zaviralce konvertaze.

Raziskava CIBIS III bo morda spremenila klinično prakso, ker podpira uporabo blokatorjev receptorjev beta pri izbranih bolnikih kot prvo izbiro zdravljenja srčnega popuščanja.¹² Skladna je tudi z rezultati raziskave CARMEN, ki pokaže, da je neselektivni blokator receptorjev beta karvedilol celo nekoliko boljši od enalapрила pri učinku na preoblikovanje levega prekata, da pa sta v kombinaciji še boljša.¹³ Nekateri strokovnjaki se ne strinjajo s to trditvijo v celoti, ker je bil razmeroma velik delež bolnikov v raziskavi predhodno na zaviralcih konvertaze (65%).

Odločitev, kateremu bolniku bomo že v začetku zavrli adrenergični sistem, kateremu pa RAAS, ostaja torej povsem klinična, vsekakor sta dolgoročno za zdravljenje srčnega popuščanja potrebna oba. V novih smernicah priporočajo od

blokatorjev adrenergičnih receptorjev beta le bisoprolol, karvedilol, nebivolol in metoprolol sukcinat (podaljšano, kontrolirano sproščanje) ne pa metoprolol tartrat (edini, ki ga imamo v Sloveniji), ki se ni izkazal v raziskavi COMET.¹⁴

Mesto v novih posodobljenih smernicah so našli tudi antagonisti angiotenzinskih receptorjev, saj je raziskava CHARM bolje osvetlila njihovo vlogo. Zaradi podobne učinkovitosti so dobra alternativa zaviralcem konvertaze, če pa je bolnik simptomatski kljub ustreznem zdravljenju z zaviralcem konvertaze, je smiselna kombinacija obeh.¹⁵

Vloga antagonistov aldosterona pri zdravljenju srčnega popuščanja ni sporna in je podkrepljena z novejšo raziskavo EPHEBUS.¹⁶

Srčno popuščanje pri ohranjeni sistolični funkciji levega prekata

Za zdravnike, ki se ukvarjamo z arterijsko hipertenzijo, so strokovno zanimivi bolniki, ki imajo srčno popuščanje z ohranjeno sistolično funkcijo levega prekata, oziroma z normalno ejekcijsko frakcijo.

Do pred kratkim preredko spoznani sindrom je pogost pri starejših (pogosteje pri ženskah). Značilno je, da so bolniki zelo pogosto hipertenzivni, da imajo manj koronarne bolezni, manj simptomov in boljšo prognozo od bolnikov s sistolično disfunkcijo. Pri starejših bolnikih, ki so hospitalizirani zaradi srčnega popuščanja, je lahko do 45% takih, ki imajo ohranjeno sistolično funkcijo levega prekata. Večjih raziskav na tem področju ni razen raziskave CHARM, ki je v eni od treh skupin bolnikov obravnavala take z ohranjeno sistolično funkcijo levega prekata. Ugotovili so, da visok odmerek antagonista angiotenzinskih receptorjev lahko zmanjša število hospitalizacij.¹⁷

Več si obetamo od preiskave, ki teče (PRESERVE), ki je največja raziskava o lastnostih in poteku sindroma srčnega popuščanja z normalno ejekcijsko frakcijo, ter uporabnosti antagonista angiotenzinskih receptorjev za zdravljenje takih bolnikov.¹⁸

Do takrat pa velja, da so primerno zdravilo zaviralci konvertaze, ker izboljšajo relaksacijo, razteznost, vplivajo na regresijo HLP in fibrozo srčne mišice. Blokatorji adrenergičnih receptorjev beta in verapamilu podobni antagonisti kalcijevih kanalov, ki zmanjšujejo srčni utrip, so prav tako koristni, ker podaljšajo čas diastole in povečajo polnjenje levega prekata.

Diastolično srčno popuščanje se ne prekriva v celoti s sindromom srčnega popuščanja z normalno ejekcijsko frakcijo. Imeti moramo namreč zanesljiv dokaz o diastolični disfunkciji levega prekata, kar je včasih težko.

Akutna srčna odpoved

Posebno pozornost zahtevajo bolniki z akutno odpovedjo srca, ki razvijejo akutni (*»flush«*) pljučni edem ob hipertenzivni krizi. Gre za izjemno nujno stanje, kjer visok sistolični krvni tlak poslabša diastolično funkcijo levega prekata. Taka situacija podpre domnevo, da gre za diastolično srčno odpoved, saj ima bolnik s sistolično disfunkcijo in klinično sliko srčnega popuščanja praviloma normalen ali nizek krvni tlak.

Ponavadi se zgodi klinični paradoks, ko bolnika sprejmemo z znaki srčnega popuščanja, nato pa ugotovimo normalen iztisni delež levega prekata. Lahko govorimo o diastoličnem srčnem popuščanju, če potrdimo normalen iztisni delež levega prekata znotraj 72 ur po epizodi pljučnega zastoja in diastolično disfunkcijo.¹⁹

Resno vprašanje je, ali lahko v taki situaciji spregledamo prehodno poslabšanje sistolične funkcije. Raziskava je pokazala, da ni prišlo do sprememb krčljivosti levega prekata med akutnim pljučnim edemom pri bolniku z visokim krvnim tlakom in po razrešitvi stanja. Zanimiva ugotovitev je tudi, da lahko diastolična disfunkcija močno pripomore k akutnem pljučnem edemu pri bolnikih z visokim krvnim tlakom in sistolično disfunkcijo.²⁰ Našo diagnozo podkrepí zdravljenje, ki je usmerjeno na znižanje krvnega tlaka in istočasno izboljša ali odpravi simptome srčnega popuščanja.

Zdravljenje akutnega pljučnega edema pri hipertenzivni krizi se dolgo ni mnogo spreminjalo. Delno zaradi pomanjkanja raziskav in nepoznavnja patofizioloških mehanizmov v tej heterogeni skupini bolnikov. Odkar razumemo neuro-hormonalne koncepte in vlogo visokega sistoličnega krvnega tlaka bi potrebovali raziskave, da doženemo klinično veljavo znižanja krvnega tlaka v takih okoliščinah.

Nitrati imajo boljši hemodinamski profil in so uporabnejši od diuretikov zanke, vendar je njihova uporaba omejena zaradi potrebe po hemodinamskem nadzoru. Povzročijo uravnoteženo vazodilatacijo tako na arterijski kot venski strani cirkulacije in s tem zmanjšajo polnitev (*»preload«*) in iztis (*»afterload«*) ne da bi zmanjšali prekrvavitev tkiv.

Neposredna primerjava furosevida in Na nitroprusida je pokazala, da je slednji povečal minutni volumen za razliko od furosevida in da je bolj zmanjšal polnilni tlak levega prekata. Podobne rezultate so dosegli tudi z izosorbid dinitratom.

Neseritide je sintetični rekombinantni humani možganski natriuretični peptid (BNP) z zanimivimi venskimi, arterijskimi, koronarnimi vazodilatatornimi lastnostmi, ki zmanjša polnitev (*»preload«*) in iztis (*»afterload«*), poveča minutni volumen brez neposrednega inotropnega učinka, ter poveča glomerularno filtracijo, zavre RAAS in povzroči natriurezo. Opazili so tudi dober učinek na diastolično disfunkcijo pri srčnem popuščanju.²¹ Klinične izkušnje s tem zdravilom so omejene, zato bodo potrebne dodatne raziskave.

Po akutni fazi zdravljenje nadaljujemo kot priporočajo smernice za zdravljenje srčnega popuščanja. Poudariti je potrebno, da antagonisti kalcijevih kanalov niso primerni za zdravljenje srčnega popuščanja. Novejše (felodipin in amlodipin) uporabimo lahko pri slabo nadzorovanem krvnem tlaku in angini pectoris, ki je ne moremo obvladati z blokatorji receptorjev beta in nitrati. Dokazov, ki bi podpirali uporabo blokatorjev receptorjev alfa pri bolnikih s srčnim popuščanjem ni.

Zaključek

V zadnjem času opažamo napredek pri preprečevanju ali upočasnitvi razvoja sindroma srčnega popuščanja, ki nas ne zadovolji, saj epidemiološke raziskave kažejo, da bolnikov ne zdravimo optimalno glede na možnosti. Zelo je pomembno zgodnje odkrivanje in zdravljenje stanj, ki vodijo v srčno popuščanje. Arterijska hipertenzija je med najpomembnejšimi.

Literatura

1. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. Am Heart J 1991; 121: 951-7.
2. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. N Engl J Med 1985; 312: 277-83.
3. Diez J, Fortuno MA, Ravassa S. Apoptosis in hypertensive heart disease. Curr Opin Cardiol 1998; 13: 317-25.
4. Moser M, Herbert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension trials. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1214-8.

5. The CONSENSUS study group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. *N Engl J Med* 1987; 316:1429-35.
6. Gustafsson F, Torp-Pederson C, Kober L, Hildebrandt P. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition after acute myocardial infarction in patients with arterial hypertension. TRACE Study Group, Trandolapril Cardiac Event. *J Hypertens*. 1997; 15: 793-8.
7. The SOLVD investigators. Effects on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular functions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-91.
8. CIBIS II INvestigators and Committees. The cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II a randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13.
9. MERIT HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart failure. *Lancet* 1999; 353: 2001-7.
10. COPERNICUS-Carvedilol Prospective Randomised Cumulative Survival Trial. A multicenter randomized double blind, placebo controled study to determine the effect of carvedilol on mortality in severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651-8.
11. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al, for the U. S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med*. 1996; 334: 1349-55.
12. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B, et al; The CIBIS III Investigators. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence. Results of the Randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation* 2005 112: 2377.
13. Remme WJ, Riegger G, Hildebrandt P, et al. The benefits of early combination treatment of carvedilol and an ACE-inhibitor in mild heart failure and left ventricular systolic dysfunction. The carvedilol and ACE-inhibitor remodeling mild heart failure evaluation trial (CARMEN). *Cardiovasc Drugs Ther* 2004; 18: 57-66.
14. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JGF for the COMET Investigators. Comparison of carvedilol and metoprolol on cinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Metoprolol European Trial (COMET): randomised cotrolled trial. *Lancet* 2003. 362: 7-13.
15. Pffefer MA, Swedberg K, Granger CB for the CHARM Investigators. Effect of carvedilol on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003 362: 759-66.
16. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. for the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-21.
17. Pffefer MA, Swedberg K, Granger CB for the CHARM Investigators. Effect of carvedilol on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure and preserved left ventricular ejectin fraction the CHARM-Preserved. *Lancet* 2003 362: 759-66.

18. Carson P, Massie BM, Mc Kelvie R, McMurray J, Komajda M, Ptaszynska A, Frangin G for the PRESERVE Investigators. The Irbesartan in Heart Failure With Preserved Systolic Function (I-PRESERVE) Trial: J Card Fail. 2005; 11: 576-85.
19. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. Circulation 2000; 101: 2118-21.
20. Gandhi SK, Powers JC, Nemeir AM in sod. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N Engl J Med 2001; 344: 17-22.
21. Diaz T, Alderman J. Nesiritide for the treatment of diastolic dysfunction. Congest Heart Fail 2004; 10: 154-7.

AKUTNI KORONARNI SINDROM IN ARTERIJSKA HIPERTENZIJA – UPORABA BLOKATORJEV ADRENERGIČNIH RECEPTORJEV BETA

Matej Podbregar

Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Klinični center Ljubljana,
Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Blokatorji adrenergičnih receptorjev beta (beta blokatorji, blokatorji receptorjev beta) imajo pomembno vlogo pri zdravljenju kardiovaskularnih bolezni. Veliko let se blokatorji receptorjev beta uporabljajo zaradi zmanjševanja ishemije srca, antiaritmičnih in antihipertenzivnih učinkov. V zadnjih desetih letih so bili objavljeni rezultati velikih kliničnih raziskav, ki so pokazale zmanjšanje umrljivosti bolnikov s srčnim popuščanjem, ki so bili zdravljeni z blokatorji receptorjev beta. V preglednem prispevku so prikazana sedanja priporočila o uporabi blokatorjev receptorjev beta pri bolnikih z akutnim koronarnim sindromom.

Adrenergični receptorji in beta blokatorji

Na membrani človeškega kardiomiocita se nahajajo vsaj 4 vrste adrenergičnih receptorjev, ki so povezani s pozitivnim inotropnim odgovorom, celično rastjo in celično smrtjo.¹⁻⁴ Pri mlajših od 50 let je v srcu razmerje med številom adrenergičnih receptorjev β_1/β_2 od 70–80/30–20%.⁵ Pri starejših in pri bolnikih s srčnim popuščanjem pride do selektivnega zmanjšanja števila receptorjev β_1 , tako da receptorji β_2 dosegajo 35–40% populacije receptorjev β_1 .

Farmakološki učinek blokatorjev receptorjev beta lahko razložimo z delovanjem na adrenergične receptorje v različnih tkivih in z zmanjšanjem aktivnosti simpatičnega živčnega sistema.

Blokatorji receptorjev beta imajo relativno majhen učinek na srčno frekvenco in kontraktilnost v mirovanju, pomembneje zmanjšajo srčno frekvenco in kontraktilnost v stanjih, ko je aktiviran simpatični živčni sistem (npr.: telovadba, stres).⁶

Blokatorje receptorjev beta lahko razdelimo glede na njihove lastnosti. Najbolj selektiven β_1 antagonist je bisoprolol, sledi mu metoprolol. Karvedilol ima β_1 , β_2 in α_1 antagonistične lastnosti. Pomembno je omeniti tudi farmakokinetiko zdravil. Bisoprolol se pri prvem prehodu le malo presnavlja v jetrih, in se izloča skozi jetra in ledvica. Velik odstotek karvedilola se inaktivira že pri prvem prehodu skozi jetra in se prav tako izloča preko jeter. Esmolol je ultra kratko delujoči blokator receptorjev beta. Po i. v. aplikaciji se hitro razgradi s hidrolizo v eritrocitih (razpolovni čas 9 min).

Mehanizem delovanja

Blokatorji receptorjev beta imajo več ugodnih učinkov, ki še niso natančno raziskani in so verjetno različni pri različnih blokatorjih receptorjev beta. Osrednji ugoden učinek je zmanjšanje kardiotoksičnosti. Ostali mehanizmi so naslednji:

- antihipertenzivno delovanje
- antiishemično delovanje
- zmanjšanje izločanja renina, angiotenzina II in aldosterona z zavoro β_1 adrenoreceptorjev v jukstaglomerularnem sistemu.
- izboljšanje funkcije in oblike levega prekata, zmanjšanje volumna prekata in iztisnega deleža prekata.

Blokatorji receptorjev beta lahko izboljšajo delovanje srca z:

- zmanjšanjem srčne frekvence, podaljšanjem diastolične polnitve in podaljšanjem koronarnega perfuzijskega časa
- zmanjšanjem porabe kisika v srčni mišici
- spremembo presnove v srčni mišici in celotnem telesu (povečanjem presnove glukoze in zmanjšanje presnove lipidov)⁷
- spremembo ekspresije tipa β adrenergičnih receptorjev
- zmanjšanjem oksidativnega stresa.

Priporočila

Evropsko združenje za kardiologijo je izdalo smernice za zdravljenje z blokatorji receptorjev beta.⁸ Smernice so uredili v skladu z načinom, ki ga uporabljamo v medicini temelječi na dokazih (tabela 1A, 1B).

Tabela 1A. Razredi priporočil

Razred	
I	dokaz in/ali splošno mnenje, da določen postopek ali zdravljenje ugoden/učinkovito
II	nasprotujoči dokazi in/ali nasprotujoča mnenja o ugodnih učinkih/učinkovitosti postopka ali zdravljenja
II a	teža dokazov/mnenj je v prid ugodnih učinkov
II b	teža dokazov/mnenj ni v prid ugodnih učinkov
III	dokaz in/ali splošno mnenje, da določen postopek ali zdravljenje ni ugoden/ni učinkovito

Tabela 1B. Stopnja potrditve dokazov

Razred	
A	podatki iz več randomiziranih kliničnih raziskav in meta-analiz
B	podatki iz ene randomizirane klinične raziskave ali nerandomiziranih raziskav
C	sglasje strokovnjakov in/ali podatki iz malih kliničnih raziskav

Akutni miokardni infarkt

Na Kliničnem oddelku za intenzivno interno terapijo letno zdravimo okoli 800 bolnikov z akutnim koronarnim sindromom (AKS). 80% teh bolnikov ima akutni miokardni infarkt z elevacijo ST veznice (STEMI), ostali bolniki imajo akutni miokardni infarkt brez elevacije ST veznice (NSTEMI). 8% bolnikov z AKS je sprejetih v kardiogenem šoku. Bolniki navadno že na terenu prejmejo MONA terapijo (M – morfij, O – kisik, N – nitroglicerin, A – aspirin).

Zavedati se moramo, da je analgetična terapija pri bolnikih z AKS in bolečino v prsnem košu zelo pomembna. Z zmanjšanjem jakosti bolečine zmanjšamo tonus simpatičnega živčnega sistema in s tem srčno frekvenco ter sistemski arterijski pritisk, kar vse zmanjša porabo kisika v srčni mišici.

Vse bolnike z akutnim miokardnim infarktom, ki nimajo kontraindikacij za zdravljenje z blokatorji receptorjev beta, zdravimo s peroralnimi blokatorji receptorjev beta (Priporočilo I. A). Intravenske blokatorje receptorjev beta uporabimo pri bolnikih, ki nimajo kontraindikacij, in imajo perzistentno ishemično srčno bolečino, ki je neodzivna na opiate, ponavljajočo se ishemično in za kontrolo hipertenzije, tahikardije in aritmij.

Meta-analiza 28 raziskav iz »pred reperfuzijskega« obdobja je pokazala absolutno zmanjšanje 28-dnevne umrljivosti bolnikov z AMI zdravljenih z blokatorji receptorjev beta i. v. (4,3% na 3,7%, 7 ohranjenih življenj/1.000 zdravljenih).⁹

Raziskave so pokazale ugoden učinek blokatorjev receptorjev beta pri bolnikih brez kontraindikacij za njihovo uvedbo po miokardnem infarktu, ki so bili zdravljeni s trombolizo. Teo in sod. so uspeli zmanjšati umrljivost za 1,2% (5,4% skupina zdravljenih z blokatorji receptorjev beta, proti 6,6% v skupini brez blokatorja receptorjev beta), kar pomeni 1 rešeno življenje na 83 zdravljenih. Velika post-hoc analiza raziskave GUSTO-1 (Global utilization of streptokinase and t-PA for occluded coronary arteries) in sistemski pregledi raziskav uporabe blokatorjev receptorjev beta pri bolnikih zdravljenih s trombolizo niso podpirali zgodnjega zdravljenja z intravenskimi oblikami blokatorjev receptorjev beta.¹⁰ To potrjuje tudi pred kratkim predstavljena raziskava COMMIT, pri kateri so zasledili veliko število kardiogenih šokov pri bolnikih zdravljenih z metoprololom.

Ugoden učinek blokatorjev receptorjev beta pri bolnikih pri katerih je bila uspešno napravljena primarna koronarna intervencija je potrdila skupna analiza vseh PAMI raziskav (Primary angioplasty in acute myocardial infarction).¹¹ V to raziskavo je bilo vključenih 2442 bolnikov z uspešno napravljeno primarno koronarno intervencijo, 1661 jih je prejelo blokatorje receptorjev beta. Zdravljenje z blokatorji receptorjev beta je zmanjšalo 6-mesečno umrljivost za absolutnih 4,4% (2,2% v skupini zdravljeni z blokatorji receptorjev beta proti 6,6% brez blokatorjev receptorjev beta), kar pomeni, da preprečimo 1 smrt v 6 mesecih, če zdravimo 23 bolnikov. Analiza podskupin je pokazala, da imajo blokatorji receptorjev beta še ugodnejši učinek pri bolnikih z oslABLJENO sistolično funkcijo (EF levega prekata <50%) (zmanjšanje 6 mesečne umrljivosti za absolutnih 5%) in bolniki z večžilno koronarno prizadetostjo (zmanjšanje 6 mesečne umrljivosti za absolutnih 8%). V raziskavi niso imeli podatkov o vrsti blokatorjev receptorjev beta, ki so bili pri posameznem bolniku uporabljeni. Podobno ugodne učinke blokatorjev receptorjev beta pri bolnikih z oslABLJENO srčno funkcijo, ki so bili zdravljeni z inhibitorji angiotenzinske konvertaze je pokazala raziskava CAPRICORN (Carvedilol Post Infarct Survival Control in Left Ventricular dysfunction) v kateri so bolnikom 2. do 21. dan po miokardnem infarktu pričeli uvajati karvedilol.

Primerjalnih raziskav različnih blokatorjev receptorjev beta pri bolnikih z akutnim miokardnim infarktom ni. Smiselno pa bi bilo morda upoštevati določene lastnosti blokatorjev receptorjev beta. Zelo β_1 selektivni beta blokatorji, kot je npr. bisoprolol, ne povzročajo spolne disfunkcije. Veliko bolnikov z akutnim miokardnim infarktom ima moteno toleranco za glukozo ali celo sladkorno bolezen, pri teh bi bilo najbolje uporabiti metabolno nevtralni blokator receptorjev beta (bisoprolol) ali še boljše blokator receptorjev beta, ki znižuje inzulinsko rezistenco kot je karvedilol.

Namesto zaključka so sedanja priporočila za zdravljenje z blokatorji receptorjev beta bolnikov z akutnim miokardnim infarktom strnjena v tabelah 2 in 3.

Tabela 2. Uporaba blokatorjev receptorjev beta pri akutem miokardnem infarktu: priporočila¹²

Indikacija	Razred	Stopnja dokaza
i. v. aplikacija		
zmanjšanje ishemične bolečine	I	B
kontrola hipertenzije	I	B
primarna preventiva nenadne srčne smrti	I	B
zmanjšanje obstojnih prekatnih tahikardij	I	C
zmanjšanje nadprekatnih tahikardij	I	C
zmanjšanje velikosti infarkta	II a	A
vsi bolniki brez kontraindikacij	II b	A
oralna aplikacija		
vsi bolniki brez kontraindikacij	I	A

Tabela 3. Uporaba blokatorjev receptorjev beta v sekundarni preventivi po akutnem miokardnem infarktu¹²

Indikacija	Razred	Stopnja dokaza
vsi bolniki brez kontraindikacij, do konca življenja	I	A
povečanje preživetja	I	A
preventiva ponovnih infarktov	I	A
primarna preventiva nenadne srčne smrti	I	A
preventiva/zdravljenje poznih prekatnih motenj ritma	II a	B

Literatura

1. Bristow MR. Changes in myocardial and vascular receptors in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (suppl A): 61-71.
2. Bristow MR. Mechanism of action of beta-blocking agents in heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 80: 26L-40L.
3. Bristow MR, Ginsburg R, Fowler M, et al. β_1 and β_2 -adrenergic receptor subpopulation in normal and failing human ventricular myocardium: Coupling of both receptors subtypes to muscular contraction and selective β_1 receptor down-regulation in heart failure. *Circ Res* 1986; 59: 297-309.
4. Brodde OE, Schuler S, Kretsch R, et al. Regional distribution of β -adrenoceptors in human heart: coexistence of functional β_1 - and β_2 -adrenoceptors in both atria and ventricles in severe congestive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol* 1986; 8: 1235-42.
5. Bristow MR, Kantrowitz NE, Ginsburg R, Fowler MB. β -adrenergic function in heart muscle disease and heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 1985; 17: 41-52.
6. Cruickshank JM, Prichard BNC. Beta-adrenoceptors. In: Cruickshank JM, Prichard BNC, ed. *Beta-blockers in clinical practice*. London: Churchill Livingstone; 1999, 9-86.
7. Podbregar M, Voga G. Effects of selective and nonselective β blockers on resting energy production rate and total body substrate utilization in chronic heart failure. *J Cardiac Failure* 2002; 8; 369-77.
8. ESC Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004; 25, 1341-62.
9. Freemantle N, Cleland J, Young P et al. Beta blockade after myocardial infarction. Systemic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999; 1730-7.
10. Pfisterer M, Cox JL, Granger CG et al. Atenolol use and clinical outcome after thrombolysis for acute myocardial infarction. The Gusto-1 experience. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 634-40.
11. Kernis SJ, Kishore JH, Stone GW, et al. Does beta-blocker therapy improve clinical outcome of acute myocardial infarction after successful primary angioplasty? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1773-9.
12. Van de Werf et al., for the task force of the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA PRI ODRASLIH PO KIRURŠKEM ZDRAVLJENJU KOARKTACIJE AORTE

Mirta Koželj

Klinični oddelek za kardiologijo, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7,
1000 Ljubljana

Uvod

Koarktacija aorte je zožitev aorte, najpogosteje distalno od odcepišča leve a. subclaviae, zelo redko je prisotna na trebušni aorti. Aortna medija tvori polici podobno tvorbo, ki štrli v svetlino aorte. Lahko so pridružene še druge anomalije, najpogosteje bikuspidna aortna zaklopka (do 85%), medprekatni defekt, anomalije mitralne zaklopke in intrakranialne anevrizme (3–5%). Zoženje aorte povzroči nastanek kolateralne arterijske cirkulacije, ki vključuje predvsem interkostalne arterije. Zmanjšana prekrvljenost ledvic povzroči razvoj sistemske arterijske hipertenzije. Incidenca koarktacije aorte je 0,2 do 0,4 /1.000 živorojenih otrok. Pogosteje se pojavlja pri moškem spolu.

Zdravljenje koarktacije aorte je kirurška poprava ali perkutana angioplastika z vstavitvijo žilne opornice. Razvile so se številne kirurške tehnike, ki pa imajo vse svoje prednosti in slabosti. Vsaka od tehnik lahko potegne za seboj neizogibne dolgotrajne posledice. Izbira kirurške tehnike je odvisna od mesta in obsežnosti koarktacije ter od starosti bolnika. V izogib zgodnji umrljivosti in kasnejšim zapletom je zaželena čimprejšnja poprava. Tveganje kirurškega posega močno poraste po 30. letu zaradi degenerativnih sprememb v aortni steni. Dodatno tveganje v tej starosti predstavljajo še pridružene napake in okvara organov zaradi dolgotrajne hipertenzije.

V odraslem obdobju le redko naletimo na bolnika s koarktacijo aorte, ki ne bi bil že kirurško zdravljen. Večina bolnikov brez operacije umre do 40. leta starosti. Koarktacijo aorte sicer prištevamo med enostavne prirojene srčne napake, a glede na zaplete, ki jih pri teh bolnikih srečujemo v odraslem obdobju, je to daleč od resnice. Predvsem gre za zaplete, ki so kakorkoli povezani z arterijsko hipertenzijo. Približno 75% bolnikov, ki so bili operirani zaradi koarktacije aorte, razvije arterijsko hipertenzijo v 20-30 letih po operaciji.¹ Le s skrbno

obravnavo teh bolnikov se lahko izognemo kasnim zapletom in bolnikom omogočimo čim daljšo življenjsko dobo s čim manj zapleti.

Različne študije so dokazale, da je življenjska doba tudi uspešno operiranih bolnikov skrajšana zaradi kasne pooperativne arterijske hipertenzije in drugih kardiovaskularnih zapletov. Glede na največjo dosedanjo študijo o preživetju bolnikov po operaciji koarktacije aorte, je preživetje bolnikov 10 let po operaciji 91%, 20 let po operaciji 84% in 30 let po operaciji 72%.² Presenečajo tudi rezultati največje študije o nenadni srčni smrti pri odraslih bolnikih s prirojenimi srčnimi napakami. Podatki kažejo na to, da je pri bolnikih s koarktacijo aorte (operiranih in neoperiranih) nenadna srčna smrt najpogostejši mehanizem smrti.³

Kasni zapleti

Arterijska hipertenzija

Tudi po uspešni kirurški popravi koarktacije aorte se dokaj pogosto pojavlja arterijska hipertenzija v mirovanju ali le pri obremenitvi.^{4,5} Hipertenzivni odgovor na telesno obremenitev se pojavi pri 25–56% bolnikov po kirurški popravi koarktacije aorte. Pomen te hipertenzije ob obremenitvi ni povsem pojasnjen. Rezidualna hipertenzija je pogostejša pri bolnikih, ki so bili operirani kasno. Redkejša je v skupini bolnikov, ki so bili operirani v zgodnjem otroštvu.² Vzrok rezidualne hipertenzije ni povsem pojasnjen. Če obstaja rezidualna koarktacija, ali če se pojavi rekoarktacija, sta le-ti vzrok za arterijsko hipertenzijo.

Vendar pa naj bi bile te mehanične prepreke vzrok za arterijsko hipertenzijo pri manjšem deležu bolnikov, saj arterijsko hipertenzijo zasledimo tudi pri bolnikih, ki nimajo rezidualne stenoze.⁶ Drugi možni vzroki rezidualne arterijske hipertenzije so nenormalen žilni odgovor arterij nad koarktacijo aorte, zmanjšana občutljivost baroreceptorjev, spremenjeno delovanje renin-angiotenzinskega sistema, zvišane koncentracije kateholaminov v plazmi in sočasna esencialna hipertenzija. Tudi hipoplastičen aortni lok, ki pri operaciji ni bil popravljen, je lahko vzrok arterijske hipertenzije. Arterijska hipertenzija pri bolnikih po operaciji koarktacije aorte neposredno in posredno povečuje umrljivost. Pri bolnikih z rezidualno arterijsko hipertenzijo pride do zgodnjih koronarnih zapletov, srčnega popuščanja, motenj srčnega ritma, možne so rupture možganskih in aortnih anevrizem. Ti zapleti se začno pojavljati v tretjem in četrtem desetletju življenja. Tveganje za pojav arterijske hipertenzije je večje,

čim večji je bil krvni tlak pred operacijo in čim dalj časa je bolnik imel hipertenzijo pred operacijo. Čim bolj je izražena rezidualna hipertenzija, tem večje je tveganje za zgodnjo srčno smrt.² Zanimivo je tudi to, da čim dalj časa traja sledenje bolnikov po popravi koarktacije aorte, večje število bolnikov s hipertenzijo zasledimo.⁷

Rekoarktacija in rezidualna koarktacija

Rekoarktacija in rezidualna koarktacija povzročata arterijsko hipertenzijo in vse posledice te bolezni. Rekoarktacija se pojavi po operaciji v 3–11%.⁷ Rekoarktacija in rezidualna stenoza na mestu operacije se lahko pojavita pri vseh kirurških tehnikah. Pogosteje se pojavita, če je bil otrok operiran zelo zgodaj (v 20–38%), manj pogosto pa, če je bil operiran po 3. letu starosti (v 1,5%). Perkutana angioplastika z vstavitvijo žilne opornice je uspešna metoda za zdravljenje rekoarktacije in rezidualne stenoze.⁸

Ishemična bolezen srca

Zgodnja ateroskleroza koronarnih arterij je pogostejša pri bolnikih z rezidualno arterijsko hipertenzijo. Zapleti koronarne ateroskleroze povzročijo smrt pri več kot tretjini bolnikov.²

Anevrizme možganskih arterij

Anevrizme možganskih arterij so pri bolnikih, ki imajo koarktacijo aorte pogostejše (anevrizme Willisijevega kroga) in se pojavljajo kar v 10%. Arterijska hipertenzija povečuje tveganje za rupturo anevrizem.

Anevrizme ascendentne aorte

Anevrizme ascendentne aorte in istmusa aorte so najnevarnejši zapleti, ker lahko pride do rupture aorte. Vzrok nastanka anevrizme ascendentne aorte ni povsem pojasnjen. Anevrizme so pogostejše pri bolnikih z bikuspidno aortno zaklopko. Pri teh gre verjetno za strukturne spremembe v steni ascendentne aorte. Sistemska arterijska hipertenzija pa je prav tako dejavnik tveganja za nastanek anevrizme ascendentne aorte. Anevrizme, ki nastajajo v področju kirurške poprave aorte pa so odvisne od vrste kirurške poprave, od starosti bolnika ob popravi in od pooperativnega časovnega intervala.

Priporočila za spremljanje bolnikov po operaciji koarktacije aorte

Bolniki po kirurški popravi koarktacije aorte potrebujejo doživljenjsko redne kontrole v kardiološki ambulanti. Za ugotavljanje arterijske hipertenzije so potrebne meritve v mirovanju in pri obremenitvenem testiranju. Priporočljivo je tudi 24-urno merjenje krvnega tlaka. Pri arterijski hipertenziji ali hipertenzivnem odgovoru pri naporu je priporočljivo zdravljenje z blokatorji receptorjev beta. Pri teh bolnikih naj bi opravili transtorakalni ehokardiogram enkrat na dve leti z meritvami mase miokarda levega prekata. Oceniti je potrebno morebitne morfološke in funkcijske spremembe na aortni zaklopki in opravili meritve ascendentne aorte pri bolnikih z bikuspidno aortno zaklopko. Preverili naj bi tudi mesto poprave koarktacije aorte (gradient, anevrizme tega področja). Enkrat na pet let je priporočljiva magnetna resonanca aorte zaradi možnosti pojava anevrizem.^{2,9} Priporoča se tudi antibiotična zaščita za preprečevanje infekcijskega endokarditisa po doktrini.¹⁰ Nosečnost se odsvetuje dokler ni odstranjena morebitna rezidualna stenoza v področju poprave. V vsakem primeru je potreben skrben nadzor krvnega tlaka med nosečnostjo.

Le s skrbnimi rednimi kliničnimi pregledi in neinvazivnimi slikovnimi metodami za prikaz srca in aorte bo mogoče preprečiti kasne zaplete po kirurški popravi koarktacije aorte in pravočasno terapevtsko ukrepati.

Literatura

1. Celermajer DS, Greaves K. Survivors of coarctation repair: fixed but not cured. *Heart* 2002; 88: 113-4.
2. Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, Mc Goon DG. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989; 80: 840-5.
3. Oechslin EN, Harrison D, Connelly MS, Webb GD, Siu SC. Mode of death in adults with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1111-6.
4. Kaemmerer H, Oelert E, Bahlmann J, Bluecher S, Meyer GP, Muegge A. Arterial hypertension in adults after surgical treatment of aortic coarctation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 121-5.
5. Hauser M. Exercise blood pressure in congenital heart disease and in patients after coarctation repair. *Heart* 2003; 89: 125-6.
6. O'Sullivan JJ, Derrick G, Darnell R. Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. *Heart* 2002; 88: 163-6.
7. Rothman A. Coarctation of the aorta. *Curr Probl Pediatr* 1998; 28: 37-60.

8. Yetman AT, Nykanen D, McCrindle BW, Sunnegardh J, Adatia I, Freedom RM, Benson L. Ballon angioplasty of recurrent coarctation: a 12-year review. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 811-6.
9. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, et al. Management of grown up congenital heart disease. The task force on the management of grown up congenital heart disease of the European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 1035-84.
10. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by American Heart Association. *JAMA* 1990; 264: 2919-22.

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA IN PERIFERNA ARTERIJSKA BOLEZEN

Pavel Poredoš

Klinični oddelek za žilne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7,
1000 Ljubljana

Uvod

Periferna arterijska bolezen (PAB) poleg koronarne srčne in možgansko-žilne bolezni sodi med najpogostejše pojavne oblike ateroskleroze. Simptomatske oblike bolezni najdemo pri približno 5% odrasle populacije. Incidenca bolezni je večja pri moških in se zvečuje s starostjo. Toda simptomatska PAB predstavlja le vrh ledene gore. Več raziskav je namreč pokazalo, da so predklinične oblike PAB 3- do 4-krat pogostejše, kar je potrdila tudi ena od najnovejših in največjih raziskav, ki so jo opravili v ZDA (REACH), v katero je bilo vključeno več kot 4.000 preiskovancev. Kot kriterij za prisotnost PAB so postavili gleženjski indeks $<0,9$. V tej raziskavi je incidenca PAB znašala 26%.

PAB ni pomembna zgolj zaradi težav, ki so omejene na prizadeti ud in ki lahko pripeljejo tudi do amputacije prizadetega uda, ampak so še bolj pomembni spremljajoči srčnožilni zapleti. Zaradi napredovanja motenj perifernega arterijskega obtoka pride v petih letih do amputacije uda le pri 2%, zaradi spremljajoče koronarne in možganske aterosklerotične bolezni pa 5-letna umrljivost teh bolnikov znaša 30%. Zato moramo pri osebah, ki imajo periferno arterijsko bolezen vedno predpostavljati, da je prisotna razširjena aterosklerotična bolezen, da so prizadeti tudi drugi, zlasti vitalni organi in da te spremembe napovedujejo visoko umrljivost. Zato bolniki potrebujejo dosledno preprečevanje napredovanja aterosklerotične bolezni in intenzivno obravnavo dejavnikov tveganja. Dejavniki tveganja, ki so povezani s PAB, se pomembno ne razlikujejo od tistih, ki so odgovorni za razvoj koronarne ali cerebrovaskularne bolezni. Med pomembnejše dejavnike tveganja za PAB sodi tudi zvečan krvni tlak.

Arterijska hipertenzija kot dejavnik tveganja za PAB

Več epidemioloških raziskav je potrdilo tesno povezavo med zvečanim krvnim tlakom in pojavljanjem PAB. Pri bolnikih z manifestno obliko bolezni perifernih arterij (intermitentna klavdikacija) so našli zvečan krvni tlak v 35 do 55%,

medtem ko so v ameriški raziskavi, v kateri so raziskovali prevalenco predkliničnih in kliničnih oblik PAB, zvečan krvni tlak ugotovili pri 74% oseb s to boleznijo. Tesno povezavo med zvečanim krvnim tlakom in PAB je potrdila že Framingamska raziskava, v kateri so ugotovili, da imajo osebe z zvečanim krvnim tlakom 2- do 3-krat večje tveganje za pojav intermitentne klavdikacije kot tisti z normalnim tlakom. Zvečan krvni tlak je pomemben dejavnik tveganja za PAB zlasti pri ženskah in je povezan s 4-krat večjim tveganjem kot pri osebah z normalnim tlakom, medtem ko je pri hipertenzivnih moških tveganje za PAB večje za 2-krat. Sočasna prisotnost PAB in zvečanega krvnega tlaka je zelo pomembna tudi s prognostičnega vidika, saj imajo žilni bolniki s hipertenzijo zelo zvečano tveganje za srčni infarkt in možgansko kap.

Kvarni učinki hipertenzije na žilno steno so različni, po vsej verjetnosti pa je najbolj odločilno neposredno mehansko delovanje zvečanega tlaka na arterijsko steno, ki se kaže s povečanjem strižnih sil, zlasti na razcepiščih arterij, zato naj bi na teh mestih prišlo do pospešenega razvoja aterosklerotičnih leh in zgodnjega pojavljanja ateroskleroze. Takšno razlago potrjuje tudi pojavljanje aterosklerotičnih leh v pljučni cirkulaciji pri osebah z zvečanim krvnim tlakom. V celotnem pljučnem obtoku so tlaki manjši kot v sistemskem, pri hipertenziji pa pride do zvečanja krvnega tlaka v celotnem sistemu. Zlasti v področjih, kjer v normalnih pogojih prevladujejo nizki tlaki, lahko zvečanje tlaka povzroči hujše okvare žilne stene, katere sestava ni prilagojena premagovanju višjih tlakov. Po drugi strani pa je zvečan krvni tlak lahko eden od spremljevalcev metabolnega sindroma in drugih metabolnih motenj, ki jim je skupna neodzivnost na inzulin. V teh primerih okvara žilne stene ni le posledica mehanskega delovanja krvnega tlaka, ampak so zvečan oksidativni stres in spremljajoče metabolne motnje verjetno enako ali še bolj pomembne kot mehanski stres.

Predklinične spremembe perifernih arterij pri osebah z zvečanim krvnim tlakom

Danes lahko s pomočjo neinvazivnih preiskavnih metod, zlasti ultrazvoka, preiskujemo spremembe v sestavi in delovanju arterijske stene, še preden se razvije klinično prepoznavna bolezen. Na ta način lahko natančno izmerimo škodljive učinke različnih dejavnikov tveganja, vključno z zvečanim krvnim tlakom, in napovemo razvoj aterosklerotične – tudi periferne arterijske bolezni. Med takšne metode, ki omogočajo zgodnje prepoznavanje sprememb v sestavi in

delovanju žilne stene, sodita določanje endotelne funkcije perifernih arterij in ultrazvočno merjenje debeline notranje plasti arterijske stene – intime-medije.

Pri zvečanem krvnem tlaku pride v žilni steni do povečanega oksidativnega stresa in do zvečane porabe dušikovega oksida, ki je eden najpomembnejših fizioloških vazodilatatorjev. Zato pri osebah z zvečanim krvnim tlakom med telesno obremenitvijo in med delovanjem drugih stresnih dejavnikov, ki imajo za posledico povečan hemodinamski odgovor, ne pride do pričakovane razširitve perifernih arterij ali pa je le-ta zmanjšana. S pomočjo ultrazvoka lahko periferne arterije, kot sta npr. femoralna ali radialna, slikovno predstavimo ter zelo natančno (do 0,05 mm) izmerimo premer arterije in njegove morebitne spremembe med hemodinamskim stresom. Najpogosteje se kot provokacijski dejavnik za testiranje hemodinamskega odgovora oz. razširitve arterij uporablja zažem podlahtnice. Po sprostitvi zažema pride do povečanega pretoka skozi arterije testiranega uda ter posledično do razširitve le-teh. V fizioloških pogojih se premer arterije po sprostitvi zažema razširi do 15%; če pa ima oseba dejavnike tveganja za aterosklerozo, vključno z arterijo hipertenzijo, lahko takšen odgovor lahko povsem izostane. Obseg razširitve preiskovane arterije predstavlja merilo za funkcijsko sposobnost endotelija oz. za endotelno disfunkcijo. Ugotovili so, da endotelna disfunkcija napreduje s trajanjem določenega dejavnika tveganja in je tem bolj izražena, čim več dejavnikov tveganja je prisotnih oz. čim večja je celotna kardiovaskularna ogroženost.

Zadebelitev notranjih plasti arterijske stene – intime-medije predstavlja najzgodnejšo prepoznavno in merljivo morfološko spremembo arterijske stene pri aterogenezi. Debelino arterijske stene in njene spremembe je danes možno spremljati za življenja s pomočjo neinvazivnih preiskavnih metod, zlasti ultrazvoka. Pri ogroženih osebah, ki imajo različne dejavnike tveganja za aterosklerozo, se intima medija (IM) bolj ali manj zadebeli v celotnem arterijskem sistemu, kasneje pa se na posameznih mestih razvijejo aterosklerotične lehe. Številne raziskave so potrdile, da se IM zadebeli pri osebah, ki imajo znane dejavnike tveganja: zvečan krvni tlak, sladkorna bolezen, holesterol in pri osebah, ki kadijo in so telesno neaktivne. Čim več dejavnikov je hkrati prisotnih, večjo debelino IM lahko pričakujemo. Zadebeljena IM pa je tudi pomemben, od klasičnih dejavnikov tveganja neodvisen napovedovalec srčnožilnih zapletov. Tako je bilo v več pomembnih kliničnih raziskavah ugotovljeno, da s povečevanjem IM karotidnih arterij narašča tveganje za srčnožilne dogodke. V finski raziskavi na 1.200 moških so ugotovili, da je vsako

zvečanje debeline IM za 0,1 mm povezano z 11% zvečanjem tveganja za srčnožilne zaplete. V raziskavi CHS (Cardiovascular Health Study) pa so ugotovili, da imajo osebe z najbolj zadebeljeno IM (peta kvintila) 4-krat večje tveganje za kardiovaskularne dogodke kot tisti z normalnimi vrednostmi IM.

Ugotavljanje predkliničnih ateroskleotičnih sprememb, zlasti merjenje debeline IM, je pomembno tudi za ugotavljanje učinkov zdravljenja različnih dejavnikov tveganja. Tako so v raziskavah o učinkih antihipertenzivnih zdravil pri bolnikih z zvečanim krvnim tlakom ugotovili, da nekatera zdravila, ki sicer pomembno znižajo krvni tlak, nimajo zaščitnega učinka na srčnožilni sistem oz., da pri zdravljenju z nekaterimi zdravili funkcijske in morfološke spremembe žilne stene napredujejo kljub zadovoljivemu znižanju krvnega tlaka, medtem ko imajo druga zdravila neposreden zaščitni učinek na kardiovaskularni sistem. Tako so v eni od največjih raziskav na bolnikih z zvečanim krvnim tlakom (ELSA) primerjali učinke dveh antihipertenzivnih zdravil atenolola in perindopрила ter ugotovili, da sta obe zdravili v enakem obsegu znižali krvni tlak, toda le perindopril je preprečil napredovanje debeline intime medije, ne pa tudi atenolol. Zaščitni učinek perindopрила na arterijsko steno so pripisali njegovemu protivnetnemu delovanju. Tako lahko z uporabo metod, ki nam omogočajo vpogled v spremembe žilne stene, proučujemo učinke različnih zdravil, ki jih uporabljamo pri zdravljenju zvečane krvnega tlaka in ugotavljamo, katera zdravila imajo bolj izražen, od krvnega tlaka neodvisen zaščitni učinek na srčnožilni sistem.

Zdravljenje arterijske hipertenzije pri bolnikih s PAB

O zdravljenju zvišanega tlaka pri bolnikih s PAB so si bila do nedavnega stališča precej nasprotujoča. Prevladovalo je prepričanje, da se zlasti z agresivnim in hitrim zniževanjem krvnega tlaka poslabša prekrvitev udov s prizadetimi perifernimi arterijami. Nekaj manjših raziskav je tudi pokazalo, da zniževanje krvnega tlaka pri bolnikih s PAB povzroči prehodno skrajšanje klavdikacijske razdalje. Toda glede na to, da zvečan krvni tlak predstavlja enega najpomembnejših dejavnikov tveganja za razvoj ateroskleroze tudi v perifernih arterijah in ker so bolniki s PAB, zlasti še, če imajo zvečan krvni tlak, zelo ogroženi za srčnožilne zaplete, je prevladalo mnenje, da je tudi pri bolnikih s PAB potrebno zdraviti zvečan krvni tlak. V ameriški raziskavi na 950 bolnikih s sladkorno boleznijo tipa II in normalnim krvnim tlakom so ugotovili, da je intenzivno zdravljenje krvnega tlaka bolj učinkovito pri preprečevanju

srčnožilnih zapletov kot zmerno in da so bolniki, ki so jim znižali krvni tlak na 128/75 mm Hg, imeli pomembno manj kardiovaskularnih dogodkov kot tisti z višjim, a še normalnim tlakom. Agresivno zniževanje krvnega tlaka je izničilo negativni učinek prisotne periferne bolezni kot napovedovalca srčnožilnih zapletov. V raziskavi ABCD (The Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes) pa so ugotovili, da intenzivno zniževanje krvnega tlaka z inhibitorjem angiotenzinske konvertaze (enalapril) pri žilnih bolnikih prepreči kardiovaskularne zaplete v primerjavi s kalcijevim antagonistom (nisoldipin). Toda zaenkrat ni prepričljivih dokazov, da bi bilo katero od antihipertenzivnih zdravil pomembno učinkovitejše od drugega pri preprečevanju kardiovaskularnih zapletov in da bi se zdravila med sabo pomembno razlikovala glede delovanja na lokalni krvni obtok. Pomembno je predvsem znižanje krvnega tlaka, zato naj bo tudi pri bolnikih s PAB ciljni krvni tlak pod 140/90 mm Hg, pri tistih, ki imajo sladkorno bolezen, pa manjši od 130/85 mm Hg. Do nedavnega je veljala prepoved dajanja blokatorjev beta receptorjev bolnikom s PAB, toda najnovejše raziskave niso potrdile, da bi ta zdravila pomembno poslabšala prekrvitev prizadetega uda. Pred leti je ena od raziskav sicer pokazala, da blokatorji beta receptorjev lahko poslabšajo simptome pri bolnikih z intermitentno klavdikacijo, toda Heintzen v svoji raziskavi ni potrdil pričakovanega negativnega učinka blokatorjev beta receptorjev na periferno cirkulacijo, ampak je bilo celo predpostavljeno, da ta zdravila lahko izboljšajo prekrvitev v ishemičnih področjih zaradi povzročanja obrnjenega kradežnega efekta. Na osnovi rezultatov omenjenih raziskav lahko zaključimo, da blokatorji beta receptorjev niso kontraindicirani pri bolnikih s PAB, svetujejo pa, da se pri bolnikih z težjimi motnjami prekrvitve udov ta zdravila uvajajo previdno in postopno.

Povzetek

Arterijska hipertenzija sodi med najpomembnejše dejavnike tveganja za aterosklerotično bolezen, tudi za periferno arterijsko okluzivno bolezen (PAB). Pri osebah s simptomatsko boleznijo jo najdemo pri 30 do 50%, pri predklinični in klinični obliki bolezni, ki se pojavlja v več kot 20% starejše populacije, pa v 74%. Arterijska hipertenzija povzroči okvaro arterijske stene na račun hemodinamskega stresa, neredko pa tudi zaradi pridruženih metabolnih sprememb. Danes je s pomočjo neinvazivnih preiskavnih metod možno odkrivati najzgodnejše funkcijske in morfološke spremembe arterijske stene, ki se pojavijo več let ali desetletij pred nastopom kliničnih znakov aterosklerotične

bolezni. Med takšne spremembe sodijo endotelijska disfunkcija, ki jo lahko zaznamo in izmerimo kot nesposobnost razširitve periferne arterije med zvečanim hemodinamskim stresom in zadebelitev notranjih plasti (intime-medije) arterijske stene. S pomočjo omenjenih metod lahko sledimo kvarne učinke dejavnikov tveganja, vključno z zvečanim krvnim tlakom in proučujemo učinkovitost zdravil, ki jih uporabljamo pri zdravljenju bolnikov s hipertenzijo. Ni pomembno le znižanje krvnega tlaka, temveč predvsem preprečitev okvare tarčnih organov, zlasti srčnožilnega sistema.

Zvečan krvni tlak je pri bolnikih s PAB potrebno zdraviti, saj na ta način preprečimo ali pomembno zmanjšamo srčnožilne zaplete. Raziskave zadnjih let so ovrgle bojazen, da bi z zniževanjem krvnega tlaka poslabšali ishemijo na račun aterosklerotično spremenjenih perifernih arterij. To velja tudi za blokatorje beta receptorjev, ki so bili pri bolnikih z intermitentno klavdikacijo in zlasti še pri osebah s kritično ishemijo uda do nedavnega prepovedani. Toda uvajanje antihipertenzivnega zdravljenja naj bo pri bolnikih s PAB postopno in previdno.

Priporočena literatura

1. Clement DL, Boccalon H, Dormandy J, Durand-Zaleski I, Fowkes G, Brown T. A clinical approach to the management of the patient with coronary (Co) and/or carotid (Ca) artery disease who present with leg ischaemia (Lis). *Int Angiol* 200; 19: 97-125.
2. Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR et al. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 1998; 338: 645-52.
3. Heintzen MP, Strauer BE. Peripheral vascular effects of beta-blockers. *Eur Heart J* 1994; 15: C: 2-8.
4. Mehler PS, Coll JR, Estacio R, Esier A, Schrier RW, Hiatt WR. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation* 2003; 107: 753-6.
5. Poredoš P. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis. Review articles. *International Angiol* 2002; 21: 109-16.
6. Poredoš P. Intima-media thickness: indicator of cardiovascular events and measure of the extent of atherosclerosis. *Vasc Med* 2004; 9: 46-54.
7. Roberts DH et al. Placebo controlled comparison of captopril, atenolol, labetalol and pindolol in hypertension complicated by intermittent claudication. *Lancet* 1987; 2: 650-3.
8. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of risk factors for peripheral arterial disease in the United States. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004; 110: 738-43.
9. Weitz JI, Byrne J, Clagen P, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation* 1996; 94: 3026-49.

ANTIAGREGACIJSKA PROFILAKSA PRI ARTERIJSKI HIPERTENZIJI

Zlatko Fras

Klinični oddelek za žilne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7,
1000 Ljubljana

Arterijska hipertenzija – protrombotično stanje

Poglavitni zapleti srčno-žilnih bolezni na osnovi arterijske hipertenzije (ishemična možganska kap, koronarna bolezen in periferna žilna bolezen) so običajno povezani s trombozo. Na osnovi izsledkov številnih kakovostnih in obsežnih, temeljnih in kliničnih raziskav, ki so bile na tem področju opravljene do danes, je mogoče zaključiti, da bolezensko stanje arterijske hipertenzije izpolnjuje kriterije tim. Virchowove triade (in torej nagiba bolnike v protrombotično oziroma hiperkoagulabilno stanje). Tako lahko sklepamo na osnovi pri hipertenziji izraženih nepravilnosti žilne stene (endotelijska disfunkcija/poškodba), sestavin krvi (nenormalne ravni hemostatičnih dejavnikov, aktivacije trombocitov in fibrinolitičnih poti), ter krvnega obtoka (hemoreološke in spremembe sistemske obtočne rezerve).^{1,2} Naštete nepravilnosti bi lahko bile v zvezi s prizadetostjo tarčnih organov in dolgoročno prognozo bolnikov z arterijsko hipertenzijo, mogoče pa jih je modificirati z uporabo ustreznega zdravljenja.³ Tudi dejstvo, da zadovoljivo znižanje krvnega tlaka z nefarmakološkimi ukrepi in/ali zdravljenjem z različnimi vrstami zdravil ne privede do primerljivega zmanjšanja srčno-žilnih dogodkov, bi lahko bilo posledica neugodnega delovanja hiperkoagulabilnosti. Vemo tudi, da kljub temu, da pomeni zvišanje sistemskega krvnega tlaka (KT) tudi zvišanje znotrajžilnega tlaka, poglavitni zapleti arterijske hipertenzije v večini primerov niso povezani s krvavitvami, kot bi morda lahko pričakovali, pač pa predvsem s trombozo. Smiselno je torej sklepanje, da je mogoče z uporabo protitrombotičnih zdravil preprečevati s trombozo povezane zaplete zvišanega KT.¹⁻⁵

Izsledki obsežnih, *kakovostnih* kliničnih raziskav – osnova utemeljenih priporočil za zdravljenje

V sistematičnem pregledu kakovostnih, randomiziranih raziskav s tega področja so osrednjo pozornost namenili izsledkom obsežne meta-analize raziskav uporabe protitrombotičnih zdravil v okviru sekundarne preventive (po

prebolelem akutnem srčnem infarktu, ishemični možganski kapi, angini pektoris, manifestni periferni žilni bolezni ali aterosklerotični prizadetosti ledvičnih arterij), ki je ugotavljala pomenljivo korist tovrstnega zdravljenja – absolutno se je pogostnost pojavljanja srčno-žilnih dogodkov zmanjšala za kar 4,1% v primerjavi s placebom (število bolnikov, ki jih je bilo potrebno zdraviti za preprečitev enega dogodka – angl. »number needed to treat«, NNT=24).^{4,5}

Po drugi strani je sistematičen pregled rezultatov velikega števila raziskav pokazal, da zdravljenje z acetilsalicilno kislino (ASK) v primerjavi s placebom ne zmanjša pomenljivo pojavljanja možganske kapi oziroma »vseh srčno-žilnih dogodkov« v okvirih primarnega preprečevanja pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo brez predhodno izražene oziroma manifestne bolezni srca ali žilja.⁴ Nevtralen izid je posledica večje pogostnosti pojavljanja pomembnih krvavitev ob zdravljenju z ASK. Petletno zdravljenje z ASK je sicer zmanjšalo absolutno pogostnost pojavljanja srčnega infarkta za 0,5% (NNT=200), povečala pa se je tudi pogostnost pojavljanja pomembnih krvavitev (za 0,7%; NNT=154). Rezultat pomeni, da naj ne bi priporočali antiagregacijske profilakse z ASK v okviru primarnega preprečevanja pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo.⁴

Takemu sklepu sicer vsaj na prvi pogled nasprotujejo izsledki nekaterih drugih raziskav, na osnovi katerih so za primarno preprečevanje svetovali uporabo antiagregacijskega zdravljenja tudi pri zmerno ali celo malo srčno-žilno ogroženih posameznikih s hipertenzijo.⁶⁻⁸ Med najpomembnejše randomizirane raziskave s tega področja lahko vsekakor uvrstimo obsežno študijo HOT (Hypertension Optimal Treatment; n=18.790), v kateri so pri zdravljenju hipertenzije poleg učinkov intenzivnega zniževanja krvnega tlaka ocenjevali tudi koristnost uporabe nizkih odmerkov ASK. Zdravljenje z ASK je zmanjšalo pogostnost pojavljanja pomembnih srčno-žilnih dogodkov za 15%, srčnega infarkta za 32%, medtem ko pomenljivih učinkov na dodatno zmanjšanje pogostnosti pojavljanja možganskih kapi ni bilo. Opozoriti pa velja, da se je število pomembnih krvavitev iz prebavil povečalo za 65%.⁹ Z dodatnimi analizami osnovne raziskave so ugotovili, da je uporaba nizkih odmerkov ASK priporočljiva pri vseh bolnikih z dobro uravnano hipertenzijo, predvsem tistih, ki imajo zmerno zvišane vrednosti serumskega kreatinina, pa tudi pri vseh hipertonikih z veliko absolutno srčno-žilno ogroženostjo oziroma visokimi izhodiščnimi vrednostmi KT ($\geq 180/\geq 107$ mm Hg).¹⁰

Mejna vrednost absolutne srčno-žilne ogroženosti, nad katero naj bi bilo zdravljenje z antiagregacijskimi zdravili smiselno (koristno) je bila v bližnji

preteklosti največkrat postavljena pri 10% ogroženosti v prihodnjih 10 letih (glede na Framinghamsko enačbo in tabele ogroženosti) (6-8). Nekateri ugledni strokovnjaki so na osnovi izsledkov obsežnih raziskav v okviru primarne preventive (Physicians' Health Study (n=22.071), British Doctors' Trial (n=5.139), Thrombosis Prevention Trial (n=5.085), Hypertension Optimal Treatment Study (n=18.790), Primary Prevention Project (n=4.495) celo mnenja, da je zdravljenje z ASK na mestu celo pri vseh zdravih moških, starejših od 45 let.⁶ Nedavno objavljena obsežna raziskava Women's Health Study, ki so jo opravili pri ženskah srednjih let (n=39.876, povprečna starost 55 let), je pokazala, da redno jemanje majhnih odmerkov ASK pomenljivo zmanjša pogostnost pojavljanja možganske kapi (1,1% proti 1,3% v skupini, ki je prejela placebo; NNT=444 za 10-letno zdravljenje) in prehodne ishemične atake (TIA) 0,9% proti 1,2%; NNT=384), medtem, ko se verjetnost pojavljanja srčnih infarktov, vseh srčno-žilnih dogodkov ter smrti zaradi srčno-žilnih ali vseh vzrokov ni pomenljivo zmanjšala.¹¹ Vendar pa velja opozoriti, da je potrebno pozitivne izsledke citirane raziskave na zmanjšanje pojavljanja možgansko-žilnih dogodkov pri ženskah pred terapevtskimi odločitvami v vsakdanji klinični praksi presoјati tudi proti povečani pogostnosti pojavljanja resnih krvavitev iz prebavil (NNT=553).

Poročali so tudi, da bo morda v prihodnje potrebno pri oblikovanju priporočil za ta segment primarnega preprečevanja srčno-žilnih dogodkov upoštevati različno veliko korist uporabe antiagregacijskih zdravil pri bolnikih s hipertenzijo glede na vrednosti KT, ki jih bolniki dosežejo z zdravljenjem – v eni od raziskav se je namreč izkazalo, da naj bi bila korist zdravljenja z majhnimi odmerki ASK pomembna predvsem pri bolnikih, ki jim uspemo z zdravljenjem znižati sistolični KT na vrednosti <130 mm Hg, medtem, ko ostaja ogroženost velika pri vseh tistih, kjer vrednosti sistoličnega KT presegajo 145 mm Hg.¹² Drugi menijo, da so lahko tovrstni zaključki zavajajoči, saj je potrebno pri oblikovanju priporočil upoštevati vse oziroma kar je največ mogoče razpoložljivih dokazov iz raziskav primerljivega problema. Po njihovem mnenju raziskovalci niso upoštevali dejstva, da je relativno zmanjšanje ogroženosti ob zdravljenju z aspirinom konstantno, koristnost zdravljenja pa odvisna od stopnje koronarne ogroženosti pred zdravljenjem. Obsežna raziskava, ki je bila opravljena na zdravnikih v ZDA, je namreč pokazala zelo pomembno zmanjšanje pogostnosti pojavljanja koronarnih dogodkov (35%) tudi v skupini z vrednostmi sistoličnega krvnega tlaka >150 mm Hg, enako pa velja tudi za izsledke raziskave Hypertension Optimal Treatment Study (HOT). V njej so ugotavljali za 42%

manj koronarnih dogodkov in za 13% manj vseh srčno-žilnih dogodkov ob znižanju krvnega tlaka z izhodiščnih 168/106 mm Hg na 140/83 mm Hg.¹³ Tudi vprašanje glede starosti bolnikov ob začetku zdravljenja ostaja še naprej odprto. Večina raziskav je sicer pokazala, da se korist antiagregacijske profilakse povečuje s starostjo, vendar pa v enem zadnjih kakovostnih raziskovalnih poročil s tega področja (ki sicer temelji na epidemiološkem modelu za hipotetično avstralsko populacijo) ugotavljajo, da se tudi pri osebah, starejših od 70 let, vsi koristni učinki izničijo zaradi pojavljanja primerljivega števila neželenih stranskih učinkov zdravljenja (hemoragična možganska kap, pomembna krvavitev iz prebavil).¹⁴

Že na tem mestu velja omeniti tudi zaključek citiranega sistematičnega pregleda raziskav in dokazov s tega področja, da uporaba zaviralcev glikoproteinskih IIb/IIIa receptorjev, tiklopidina in klopidogrela zaenkrat še ni bila dovolj obsežno proučena za oblikovanje kakršnegakoli resnega dokončnega priporočila glede njihove uporabe v okvirih primarnega preprečevanja srčno-žilnih dogodkov pri bolnikih s hipertenzijo, ki so za njihovo pojavljanje absolutno sorazmerno malo ogroženi.⁴

Kakšna so priporočila v smernicah?

Priporočila za uporabo antiagregacijske tromboprofilakse v evropskih smernicah za zdravljenje arterijske hipertenzije temeljijo na nekaterih zgoraj predstavljenih izsledkih raziskav in meta-analizah.^{5,10} V splošnem priporočajo uporabo antiagregacijskega zdravljenja (predvsem ASK) pri vseh bolnikih, kjer je potrebno sekundarno preprečevanje srčno-žilnih dogodkov, torej v primerih bolnikov, ki so že utrpeli katerega od klinično manifestnih srčno-žilnih dogodkov.¹⁵ Pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo priporočajo nizek odmerek ASK pri vseh tistih, katerih absolutna srčno-žilna ogroženost presega 20% v prihodnjih 10 letih ter pri starejših od 50 let, ki imajo zmerno zvišano vrednost serumskega kreatinina.¹⁵ Smernice vsebujejo posebno priporočilo, da je potrebno pred zdravljenjem z nizkim odmerkom ASK zagotoviti kar najboljši nadzor KT.¹⁵ Smernice vsebujejo tudi priporočilo o nujnosti profilaktične uporabe nizkega odmerka ASK pri bolnicah z anamnezo zgodnjega začetka preeklampsije (<28 tednov nosečnosti).

Tudi v evropskih smernicah za preprečevanje srčno-žilnih bolezni v klinični praksi priporočajo ASK (ali druge vrste protitrombotno zdravljenje) pri praktično vseh bolnikih, ki so zelo ogroženi z nastankom ali pojavljanjem

zapletov srčno-žilnih bolezni.¹⁶ Zaradi podprtosti z izsledki številnih raziskav navajajo primernost uporabe ASK v intervalu odmerkov 75–325 mg dnevno, pri čemer poudarjajo, da je verjetnost pojavljanja neželenih stranskih učinkov manjša ob nižjih odmerkih, tako, da končno priporočajo interval odmerkov 75–150 mg ASK dnevno. Kot alternativo ASK priporočajo v primeru neželenih stranskih učinkov uporabo klopidogeta. Antiagregacijsko zdravljenje naj bi bilo trajno. Glede uporabe antiagregacijskega zdravljenja v okvirih primarnega preprečevanja srčno-žilnih bolezni poudarjajo nujnost predhodne ocene absolutne srčno-žilne ogroženosti in uporabo ASK ob zvečani ogroženosti.¹⁶ V kolikor je bolnikova ogroženost (ocenjena s tabelami SCORE) za srčno-žilno smrt $\geq 5\%$ v prihodnjih 10 letih, priporočajo profilaktično uporabo ASK, vse dokler je vrednost KT nadzorovana kar najbližje ciljnim vrednostim $<140/90$ mm Hg.¹⁶ Tudi najnovejše severnoameriške smernice za obravnavo arterijske hipertenzije vsebujejo opozorilo o večji možnosti pojavljanja hemoragičnih možganskih kapi ob uporabi ASK pri nenadzorovani (visoki) hipertenziji.^{17,18}

Podobna so priporočila v posebnih dokumentih, ki so jih glede primernosti/smiselnosti zdravljenja s protitrombotičnimi zdravili v klinični praksi s soglasjem (konsenzom) pripravile posebne skupine strokovnjakov v Evropi oziroma Združenih državah Amerike.^{19,20} Glede uporabe ASK v namen primarnega preprečevanja srčno-žilnih dogodkov pri asimptomatskih posameznikih posebej opozarjajo na razmislek o razmerju med potencialno koristnostjo in tveganjem pred pričetkom dolgotrajnega zdravljenja. Dokument, ki so ga pripravili strokovnjaki pod okriljem Evropskega kardiološkega združenja opozarja na razmerje korist/tveganje v posebni tabeli, ki jo povzemamo v nadaljevanju (tabela 1).¹⁹

Vpliv antiagregacijskega zdravljenja na endotelijsko delovanje in renin-angiotenzin-aldosteronsko os pri bolnikih s hipertenzijo – je morda *acetilsalicilna kislina* tudi *antihipertenzivno zdravilo*?

Poleg preprečevanja zlepljanja trombocitov deluje ASK tudi antioksidativno (preprečuje nastajanje superoksidov v žilni steni) in spodbuja sproščanje dušikovega oksida, preprečevala pa naj bi tudi nastanek z angiotenzinom II sprožene arterijske hipertenzije. Nedavno so poročali, da dodatek nizkega odmerka ASK (100 mg dnevno) ob zdravljenju arterijske hipertenzije z antihipertenzivi in statinom dodatno zniža vrednosti sistoličnega in diastoličnega

Tabela 1. Razmerje korist/tveganje antiagregacijske profilakse pri različnih kliničnih stanjih, (povzeto po 19)¹⁹

Klinično stanje	Korist*	Tveganje**	
moški, ki so malo do zmerno ogroženi s srčno-žilnimi dogodki	1–2	1–2	korist in tveganje podobna
esencialna hipertenzija	1–2	1–2	
kronična stabilna angina pectoris	10	1–2	korist presega potencialno tveganje
preživeli po srčnem infarktu	20	1–2	
nestabilna angina pectoris	50	1–2	

*število bolnikov pri katerih preprečimo 1 dogodek na 1000 zdravljenih/leto. Korist je izračunana na podlagi obsežnih randomiziranih raziskav

**število bolnikov pri katerih pride do 1 resne krvavitve iz prebavil na 1000 zdravljenih/leto. Tveganje je izračunano na podlagi povprečnega števila krvavitev iz prebavil v splošni populaciji, ki ne prejema antiagregacijskega zdravljenja (1 dogodek/1000 oseb/leto) in zvečanega tveganja za tovrstne krvavitve ob jemanju aspirina v namen primarnega preprečevanja srčno-žilnih dogodkov (tveganje je 2,0–3,0-kratno)²¹

KT (za okoli 5,0/2,5 mm Hg). Učinek naj bi bil posledica izboljšane endotelijskega delovanja oziroma ponovne vzpostavitve od endotelija odvisne vazodilatacije.²² Nekoliko nasprotujoči so rezultati druge raziskave, v kateri so ocenjevali učinke dajanja ASK (v odmerku 1000 mg) pri bolnikih, ki prejema zaviralce ACE. Ugotovili so namreč, da se ob sočasnem jemanju ASK sicer pozitiven učinek zaviralcev ACE na endotelijsko delovanje izniči.²³ Mogoče je torej sklepati, da je za pozitivno učinkovanje zaviralcev ACE na žilni endotelij pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo poleg dušikovega oksida potreben tudi prostaciklin.

Za antihipertenzivno delovanje ASK naj bi bil pomemben tudi čas jemanja zdravila glede na dnevni ritem aktivnosti in počitka. Antihipertenzivni učinek tovrstnega zdravljenja se je namreč pri skupini mladih, do tedaj nezdravljenih oseb z blago hipertenzijo izkazal le pri tistih, ki so zaužili ASK zvečer, pred spanjem (znižanje sistoličnega/diastoličnega KT je bilo statistično pomenljivo, $p < 0,001$; znašalo je v povprečju okoli 7/5 mm Hg), potrdili pa so ga metodološko zelo prepričljivo tudi s 24-urnim merjenjem krvnega tlaka.^{24,25} Takšen izid naj bi bil posledica dodatnega povečanja nočnega vrha sproščanja dušikovega oksida. Mehanizem so skušali dodatno potrditi s študijem učinkovanja zvečer vzetega odmerka ASK v skupinah bolnikov s hipertenzijo z ustreznim nočnim znižanjem KT (*»dippers«*) oziroma tistih, kjer do tega

znižanja ne pride (»non-dippers«). Izkazalo se je, da je jemanje aspirina zvečer verjetno še posebej pomembno pri bolnikih brez značilnega nočnega znižanja KT, kjer je bil antihipertenziven učinek ASK kar 2-krat večji (-11,0/-7,1 mm Hg proti -5,5/-3,3 mm Hg; $p < 0,001$).²⁶ Antihipertenzivni učinek ASK naj bi temeljil na nočnem povečanju aktivnosti renin-angiotenzin-aldosteronskega sistema (RAAS).²⁷ Ker se ponoči krvni tlak zniža, se zmanjša tudi perfuzija ledvic, posledica pa je za okoli 200% zvišana aktivnost RAAS. Verjetno je, da ASK, ki jo vzamemo pred spanjem, zmanjša ta nočni porast aktivnosti RAAS, sočasno pa se zmanjša tudi nočno zmanjšanje nastajanja dušikovega oksida.²⁸ Možno bi bilo tudi, da ASK vpliva na vrednost KT prek svojega protivnetnega delovanja oziroma vpliva na osrednje živčevje (npr. hipotalamus).^{29,30}

Pravkar predstavljeni rezultati so seveda vzbudili številne poglobljene komentarje in razprave o možnih različnih mehanizmih ugotovljenih učinkov, pojavila pa so se seveda tudi svarila pred preuranjenim dokončnim sklepanjem in kliničnim ukrepanjem v skladu z njimi.³¹

Je torej aspirin tudi antihipertenzivno zdravilo? Ugotovljeno znižanje KT ob večernem jemanju ASK je bilo veliko, primerljivo z znižanjem KT ob jemanju najpogosteje uporabljanih skupin antihipertenzivnih zdravil. Glede na rezultate do sedaj največje meta-analize raziskav antihipertenzivnega zdravljenja, bi lahko imel zgolj antihipertenzivni učinek zdravljenja z ASK za posledico kar več kot 30% zmanjšanje umrljivosti zaradi možganske kapi ter okoli 20% zmanjšanje umrljivosti zaradi ishemične bolezni srca.³² Vendar pa so rezultati vseeno presenetljivi, saj je ASK zaviralec ciklooksigenaze (COX), kar naj bi načeloma povzročilo vazokonstriktorni ter antinatriuretični učinek (posredovanih z zavoro prostaglandina E-2 in prostaciklina). Za nesteroidna protivnetna zdravila in zaviralce encima COX-2 je bilo tudi ugotovljeno, da zvišujejo KT in morebiti tudi povečujejo ogroženost za srčni infarkt in možgansko kap.³³⁻³⁵ Čeprav se zdijo vsi predlagani mehanizmi antihipertenzivnega delovanja hipotetično verjetni, pa ima sklepanje nekatere slabe točke. Samo za primer – razpolovna doba ASK je 15 minut, njenega presnovka salicilata pa 3 ure, zato je torej težko verjeti v njegovo dolgotrajno učinkovanje. Najpomembnejši pa so seveda morebitni vplivi predstavljenih izsledkov na priporočila za zdravljenje hipertenzije. Kljub nekaterim nerazrešenim dilemam namreč še vedno velja prepričanje, da je antihipertenzivni učinek zaviralcev RAAS vsaj deloma odvisen od cirkulirajočih vrednosti angiotenzina. Nizek odmerek ASK pred spanjem bi torej izničil oziroma vsaj zmanjšal učinek zaviralcev ACE oziroma

angiotenzinskih receptorjev na KT. V teh primerih bi bilo torej bolj primerno dajanje zaviralcev kalcijevih kanalov ali morda celo diuretikov.³¹ Vendar pa zaenkrat velja, da je potrebno biti previden pri uporabi teh izsledkov v klinični praksi, saj gre nenazadnje za ugotovitve zgolj ene raziskovalne skupine. Vsekakor potrebujemo o antihipertenzivnem zdravljenju z ASK (ki jo vzamemo pred spanjem) obsežnejše prospektivne raziskave, saj bomo lahko le tako oblikovali močnejše sodbe in bolj določna priporočila.

Nekatere dileme in dvomi – nevarnosti krvavitev, odpornost na aspirin

Najpomembnejše dileme v zvezi z (od)svetovanjem široke uporabe anti-agregacijske profilakse tudi v okvirih primarnega preprečevanja srčno-žilnih dogodkov izvirajo iz številnih poročil in izkušenj o bistveno povečanem tveganju za pojavljanje krvavitev iz prebavil, pa tudi večje pogostnosti pojavljanja hemoragičnih možganskih kapi ob tovrstnem zdravljenju. Meta-analiza 24 randomiziranih raziskav (v katere je bilo vključenih skoraj 66.000 bolnikov) je ob dolgotrajnem jemanju ASK pokazala bistveno večjo ogroženost za pojavljanje krvavitev iz prebavil (krvavitve so se pojavile pri 2,47% bolnikov, ki so prejeli aspirin, proti 1,42% pri tistih na placebo; razmerje obetov 1,68), neodvisno od uporabljenega odmerka ali uporabe spremenjenih formulacij za sproščanje aktivne učinkovine.³⁶ V obsežni britanski raziskavi o bolnišničnih sprejemih (n=18.820) zaradi neželenih učinkov zdravil se je izkazalo, da je bila krvavitev iz prebavil odgovorna kar za 54% vseh smrti zaradi tega vzroka, medtem ko je bila ASK (kot monoterapija ali v kombinaciji z drugimi zdravili) vpletena v 61% smrti.³⁷ Tudi nekateri drugi, že predstavljeni podatki pomenijo jasno opozorilo, da je potrebno biti pri odločitvah o uvedbi antiagregacijske profilakse, predvsem v primarnem preprečevanju zelo previden in skrbno pretehtati koristi in potencialno škodljivo delovanje zdravljenja.^{19,21,38}

Upoštevati je treba tudi vse več dokazov o obstoju in pomenu tim. odpornosti (ali rezistence) na delovanje ASK.³⁹⁻⁴⁴ Natančen mehanizem tega fenomena, ki povzroči, da zdravljenje z ASK ne predstavlja pričakovanega zaščitnega učinka v smislu preprečevanja srčno-žilnih dogodkov, ni znan. Odpornost na ASK sicer ugotavljamo na podlagi izidov različnih laboratorijskih testov, kot npr. zaviranjem biosinteze tromboksana, zaviranjem agregacije trombocitov, podaljšanjem časa krvavitve, ki pa imajo seveda vsak svoje omejitve. Ugotovili so, da bi lahko bilo celo do 20% resnih srčno-žilnih dogodkov pri zelo ogroženih

žilnih bolnikov posledica neučinkovitosti zaviranja proizvodnje tromboksana ali agregacije trombocitov z ASK.^{39,43}

Zaključki

Zdravljenje z antiagregacijsko profilakso je smiselno pri vseh bolnikih z arterijsko hipertenzijo, ki so zelo ogroženi s pojavljanjem prvih ali ponovnih srčno-žilnih dogodkov. Tovrstnega zdravljenja se tako pri bolnikih s hipertenzijo poslužujemo v okvirih sekundarnega preprečevanja srčno-žilnih bolezni (bolniki z manifestno, simptomatsko obliko bolezni), ter pri zelo ogroženih skupinah še asimptomatskih bolnikov z dobro nadzorovanim krvnim tlakom (čim bližje ciljni vrednosti <140/90 mm Hg) in prisotnostjo enega izmed naslednjih kriterijev:

- starost ≥ 50 let in/ali prizadetost tarčnih organov (npr. hipertrofija levega prekata, kronična ledvična insuficienca ali proteinurija)
- $\geq 20\%$ ogroženost za manifesten koronarni dogodek v prihodnjih 10 letih (ocenjena po Framinghamskih tabelah ogroženosti), ali
- sladkorna bolezen.

Praviloma uporabljamo acetilsalicilno kislino v nizkem odmerku (100 mg dnevno). V primeru absolutnih kontraindikacij za acetilsalicilno kislino (aktivna ulkusna bolezen prebavil s krvavitvijo, preobčutljivost, trombocitopenija) se poslužujemo alternativnih antiagregacijskih zdravil (klopidogrel, tiklopidin). V primerih dispepsije oziroma nezazdravljene ulkusne bolezni se nakazuje smiselnost uporabe kombinacije acetilsalicilne kisline in zaviralca protonske črpalke esomeprazole v odmerku 2×20 mg dnevno. Dokazi v podporo temu načinu antiagregacijske profilakse v preprečevanju srčno-žilnih dogodkov so trenutno omejeni le na eno večjo kakovostno raziskavo, pa tudi posploševanje v smislu učinka razreda (glede primerljive učinkovitosti kateregakoli zaviralca protonske črpalke) zaenkrat ni mogoče.⁴⁵

V vseh priporočilih opozarjajo, da pred pričetkom dolgotrajnega zdravljenja s temi zdravili (še posebej pri malo do zmerno ogroženih posameznikih) skrbno pretehtamo razmerje med pričakovanimi koristmi in možnim neželenim škodljivim učinkovanjem zdravil, ki jih nameravamo predpisati.

Literatura

1. Varughese GI, Lip GY. Is hypertension a prothrombotic state? Curr Hypertens Rep 2005; 7: 168-73.

2. Nadar S, Lip GY. The prothrombotic state in hypertension and the effects of antihypertensive treatment. *Curr Pharm Des* 2003; 9: 1715-32.
3. Lip GY, Li-Saw-Hee FL. Does hypertension confer a hypercoagulable state? *J Hypertens* 1998; 16: 913-6.
4. Felmeden DC, Lip GY. Antithrombotic therapy in hypertension: a Cochrane Systematic review. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 185-96.
5. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
6. Bredie SJ, Wollersheim H, Verheugt FW, Thien T. Low-dose aspirin for primary prevention of cardiovascular disease. *Semin Vasc Med* 2003; 3: 177-84.
7. Eidelman RS, Hebert PR, Weisman SM, Hennekens CH. An update on aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2006-10.
8. Williams A, Hennekens CH. The role of aspirin in cardiovascular diseases--forgotten benefits? *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5: 109-15.
9. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998 ;351: 1755-62.
10. Zanchetti A, Hansson L, Dahlof B, Julius S, Menard J, Warnold I, Wedel H; HOT Study Group. Benefit and harm of low-dose aspirin in well-treated hypertensives at different baseline cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20: 2301-7.
11. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Eng J Med* 2005; 352: 1293-304.
12. Meade TW, Brennan PJ, on behalf of the MRC General Practice Research Framework. Determination of who may derive most benefit from aspirin in primary prevention: subgroup results from a randomised controlled trial. *BMJ* 2000; 321: 13-7.
13. Ramsay LE, Sanmuganathan PS, Wallis EJ, Jackson PR. Aspirin for primary prevention . Treatment policy should be based on all trial evidence, not subgroup analysis. *BMJ* 2000; 321: 1472.
14. Nelson MR, Liew D, Bertram M, Vos T. Epidemiological modelling of routine use of low dose aspirin for the primary prevention of coronary heart disease and stroke in those aged ≥ 70 . *BMJ* 2005; 330: 1306.
15. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
16. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited speakers). *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2003; 10 (Suppl 1): S1-S78.
17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al, the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.

18. Khan NA, McAlister FA, Campbell NR, et al. Canadian Hypertension Education Program. The 2004 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part II – Therapy. *Can J Cardiol* 2004; 20: 41-54.
19. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, et al. Expert Consensus Document on the Use of Antiplatelet Agents. The Task Force on the Use of Antiplatelet Agents in Patients with Atherosclerotic Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 166-81.
20. Harrington RA, Becker RC, Ezekowitz M, Meade TW, O'Connor CM, Vorchheimer DA, Guyatt GH. Antithrombotic therapy for coronary artery disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126 (Suppl 3): 513S-48S.
21. Patrono C, Collier B, Dalen JE, et al. Platelet-Active Drugs: The relationships among dose, effectiveness, and side effects. *Chest* 2001; 119: 39S-63S.
22. Magen E, Viskoper JR, Mishal J, Priluk R, London D, Yosefy C. Effects of low-dose aspirin on blood pressure and endothelial function of treated hypertensive hypercholesterolaemic subjects. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 667-73.
23. Yamanari H, Nakamura K, Kakishita M, Ohe T. Effects of cyclooxygenase inhibition on endothelial function in hypertensive patients treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Clin Cardiol* 2004; 27: 523-7.
24. Hermida RC, Ayala DE, Calvo C, et al. Administration Time-Dependent Effects of Aspirin on Blood Pressure in Untreated Hypertensive Patients. *Hypertension* 2003; 41: 1259.
25. Hermida RC, Ayala DE, Calvo C, Lopez JE. Aspirin administered at bedtime, but not on awakening, has an effect on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 975-83.
26. Hermida RC, Ayala DE, Calvo C, Lopez JE, Mojon A, Rodriguez M, Fernandez JR. Differing administration time-dependent effects of aspirin on blood pressure in dipper and non-dipper hypertensives. *Hypertension* 2005; 46: 1060-8.
27. Gordon RD, Wolfe LK, Island DP, Liddle GW. A diurnal rhythm in plasma renin activity in man. *J Clin Invest* 1966;45:1587-92.
28. Kanabrocki EL, Third JL, Ryan MD, et al. Circadian relationship of serum uric acid and nitric oxide. *JAMA* 2000; 283: 2240-1.
29. Bautista LE, Lopez-Jaramillo P, Vera LM, Casas JP, Otero AP, Guaracao AI. Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? *J Hypertens* 2001; 19: 857-61.
30. Nye EJ, Hockings GI, Grice JE, et al. Aspirin inhibits vasopressin-induced hypothalamic-pituitary-adrenal activity in normal humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 812-7.
31. Messerli FH. Aspirin: A novel antihypertensive drug? Or Two Birds With One Stone? *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 984-5.
32. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective studies collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-13.
33. Solomon DH, Schneeweiss S, Levin R, Avorn J. Relationship between COX-2 specific inhibitors and hypertension. *Hypertension* 2004; 44: 140-5.
34. White WB. Hypertension associated with therapies to treat arthritis and pain. *Hypertension* 2004; 44: 123-4.
35. Topol EJ. Good riddance to a bad drug. *New York Times*. October 2, 2004, A15.

36. Derry S, Loke YK. Risk of gastrointestinal haemorrhage with long term use of aspirin: meta-analysis. *BMJ* 2000; 321: 1183-7.
37. Pirmohamed M, James S, Meakin S, et al. Adverse drug reactions as cause of admission to hospital: prospective analysis of 18 820 patients. *BMJ* 2004; 329: 15-9.
38. Fitzmaurice DA, Blann AD, Lip GYH. Bleeding risks of antithrombotic therapy. *BMJ* 2002; 325: 828-31.
39. Gum PA, Kottke-Marchant K, Poggio ED, et al. Profile and prevalence of aspirin resistance in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2001; 88: 230-5.
40. Bhatt DL, Topol EJ. Scientific and therapeutic advances in antiplatelet therapy. *Nature Rev* 2003;2: 15-28.
41. Patrono C. Aspirin resistance: definition, mechanisms and clinical read-outs. *J Thromb Haemost* 2003;1: 1710-3.
42. Eikelboom JW, Hirsh J, Weitz JI, Johnston M, Yi Q, Yusuf S. Aspirin resistance and the risk of myocardial infarction, stroke, or cardiovascular death in patients at high risk of cardiovascular outcomes. *Circulation* 2002; 105: 1650-5.
43. Gum PA, Kottke-Marchant K, Welsh PA, White J, Topol EJ. A prospective, blinded determination of the natural history of aspirin resistance among stable patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 961-5.
44. Editorial. Aspirin for everyone over 50? Don't forget aspirin resistance. *BMJ* 2005; 331: 161.
45. Chan FKL, Ching JYL, Hung LCT, et al. Clopidogrel versus Aspirin and Esomeprazole to Prevent Recurrent Ulcer Bleeding. *N Engl J Med* 2005; 352: 238-44.

POMEN ANEMIJE PRI KRONIČNI LEDVIČNI BOLEZNI TER ARTERIJSKI HIPERTENZIJI

Radoslav Kveder

Klinični oddelek za nefrologijo, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7,
1000 Ljubljana

Uvod

Navkljub velikemu napredku v nadomestnem zdravljenju končne ledvične odpovedi z dializo, je preživetje bolnikov s tem stanjem še vedno zelo slabo. Za bolnika s končno ledvično odpovedjo na hemodializi starega 49 let je po ameriških analizah pričakovana življenjska doba kar 4-krat krajša od pričakovane pri splošni populaciji.¹ Večina smrti v prvih letih dializnega zdravljenja je posledica srčnožilnih bolezni, predvsem srčnega infarkta, možganske kapi in srčnega popuščanja.² Srčnožilne bolezni pa se pri bolniku s kronično ledvično boleznijo pojavijo že precej prej, preden je potrebno nadomestno dializno zdravljenje. Pomembna srčna nenormalnost, ki je neodvisni napovednik povečane obolevnosti in tudi umrljivosti ter hkrati najbolj preučeni označevalec srčne bolezenske prizadetosti pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo, je hipertrofija levega prekata.^{3,4} Hipertrofija levega prekata pa je tudi tisto stanje, ki povezuje dve drugi pomembni nenormalnosti pri bolniku s kronično ledvično boleznijo in sicer anemijo in arterijsko hipertenzijo. Nižja koncentracija hemoglobina in višji sistolični krvni tlak sta pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo pomembna popravljiva dejavnika tveganja za hipertrofijo in povečanje levega prekata.⁵

V prispevku prikazujem ključne epidemiološke podatke za boljše predstavo o obsegu problematike, ki jo pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo predstavljajo anemija, arterijska hipertenzija ter srčno žilne bolezni. Na kratko predstavljam ključne dokaze o pomembni povezanosti opisanih bolezenskih nenormalnosti ter obolevnostjo in umrljivostjo bolnikov s kronično ledvično boleznijo. V zaključku prikažem tudi ključne elemente sodobnega zdravljenja vseh naštetih bolezenskih stanj pri bolniku s kronično ledvično boleznijo.

Anemija in kronična ledvična bolezen

Čeprav je povezanost anemije in kronične ledvične bolezni znana že okrog 160 let, so šele v zadnjih 20 letih pojasnili njeno etiologijo in pomembno spremenili pristop k obravnavanju ter zdravljenju.

Patogeneza anemije pri kronični ledvični bolezni je več faktorska, vendar je nezadostna tvorba eritropoetina v bolnih ledvicah ključni razlog za njen nastanek. Anemija se pri bolniku s kronično ledvično boleznijo pojavi zelo zgodaj v poteku bolezni. Populacijske raziskave so pokazale, da ima anemijo kar 87% bolnikov s kronično ledvično boleznijo in glomerularno filtracijo manjšo kot 25 ml/min, če jo opredelimo s kriteriji WHO.^{5,6}

Zmanjšano dovajanje kisika v tkiva je pri renalni anemiji osnovna motnja, ki privede do motenega delovanja različnih organov. Poleg splošne utrujenosti in zmanjšane tolerance za napore, ki sta ključna splošna klinična simptoma, povezujejo anemijo tudi z moteno kognitivno funkcijo, motenim spanjem, motnjami v hemostazi, zavrtem imunskem sistemu ter nenormalnostmi v delovanju srčnožilnega sistema. **Adaptacijski mehanizmi**, s katerimi skuša organizem popraviti neustrezno preskrbo tkiv s kisikom so **ne-hemodinamski** (povečanje tvorbe eritropoetina in povečanje eritrocitne koncentracije 2,3-difosfoglicerata; ta prilagoditev je pri bolniku s kronično ledvično boleznijo nezadostna!) in **hemodinamski**, ki se kažejo kot povečanje srčnega priliva, zmanjšanje perifernega žilnega upora ter posledičnega zmanjšanja upora proti iztisu kar povzroči stanje s povečanim minutnim srčnim iztisom. Čeprav je opisana hemodinamska prilagoditev sprva ustrezna, pa s podaljšanim trajanjem takšnega stanja pride do remodeliranja mišice levega prekata, njegove dilatacije in kasneje tudi hipertrofije. K temu dodatno prispevajo tudi hipervolemija, arterijska hipertenzija, hiperparatiroidizem ter drugi uremični dejavniki. Ker je uremija hipermetabolno stanje, domnevajo, da se opisani hemodinamski prilagoditveni mehanizmi pojavijo že pri višji koncentraciji hemoglobina kot pri populaciji z normalnim ledvičnim delovanjem. V hipermetabolnem stanju pa je srce tudi bolj občutljivo za opisane hemodinamske učinke anemije.⁷

Odkritje in kloniranje eritropoetinskega gena leta 1983 ter hitra dostopnost rekombinantnega humanega eritropoetina za zdravljenje anemije pri bolnikih s končno ledvično odpovedjo mnogi štejejo za enega največjih dosežkov v nefrologiji v zadnjih desetletjih. V številnih raziskavah so z njegovo uporabo pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo dokazali pomembno izboljšanje kvalitete

življenja, kognitivnih funkcij kot tudi izboljšanje srčnožilne prizadetosti s ključnim zmanjšanjem obolevnosti in umrljivosti zaradi te nenormalnosti.⁸⁻¹⁰

Navkljub opisanim pozitivnim učinkom zdravljenja anemije z rekombinantnim humanim eritropoetinom in široki dostopnosti tega zdravila anemije pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo pogosto ne prepoznajo in jo tudi neustrezno zdravijo. V ZDA so ugotovili, da je imelo v veliki kohorti bolnikov s končno ledvično odpovedjo ob začetku dializnega zdravljenja kar 51% bolnikov hematokritsko vrednost manjšo od 0,28 in 67% manjšo od 0,30. Le 23% bolnikov je prejelo eritropoetin pred začetkom dializnega zdravljenja.¹⁰ Do zelo podobnih zaključkov so prišli tudi v evropski multicentrični raziskavi PRESAM, kjer je pred pričetkom hemodializnega zdravljenja dobivalo eritropoetin le 26,5% bolnikov. Pred prvo hemodializo je imelo 68% bolnikov koncentracijo hemoglobina manjšo od priporočene v »European Best Practice Guidelines«, to je 110 g/l.¹¹

Anemija lahko že v zgodnjem obdobju kronične ledvične bolezni pripomore k razvoju ekcentrične **hipertrofije levega prekata**.^{12,13} Ob začetku zdravljenja s hemodializo lahko to nenormalnost ugotovimo pri 75% bolnikov.¹² Zmanjšanje hipertrofije in mišične mase levega prekata po normalizaciji hemoglobina pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo so dokazali v mnogih raziskavah, normalizacijo teh parametrov pa le v redkih.¹⁰ Če pride do nastanka pomembne dilatacije srca, so opisane spremembe še težje popravljive.

Zdravljenje že blage anemije pri bolnikih s hudim **kongestivnim srčnim popuščanjem** se je pokazalo kot zelo koristno neodvisno od stopnje ledvične okvare. Zdravljenje anemije s podkožno aplikacijo eritropoetina in sočasno zdravljenje z intravenskim železom je pri 32 bolnikih z zmanjšanim iztisnim deležem levega prekata ($\leq 40\%$) in funkcionalnim razredom NYHA III v primerjavi s kontrolno skupino bolnikov z identično stopnjo srčne okvare, vendar zdravljenih s konvencionalnimi zdravili, privedlo do izboljšanja funkcionalnega razreda v 46%; pri kontrolni skupini se je funkcionalni razred poslabšal za 11%.¹⁴

Arterijska hipertenzija in kronična ledvična bolezen

Povišani krvni tlak je univerzalni spremljevalec primarnih ledvičnih bolezni in jo lahko ugotovimo 87–90% bolnikov. Pogosto se pojavi že pred zaznavnim zmanjšanjem ledvičnega delovanja. Ob kronični ledvični bolezni pa postane

eden najpomembnejših dejavnikov tveganja za njeno napredovanje. Vemo pa tudi, da lahko primarna arterijska hipertenzija sama povzroči kronično ledvično bolezen in privede do končne ledvične odpovedi. V ZDA je hipertenzivna nefroskleroza drugi najpogostejši razlog za končno ledvično odpoved (27% leta 2004, USRDS report 2004: <http://www.usrds.org/reference.htm>).

Pomembne epidemiološke podatke o povezanosti arterijske hipertenzije in kronične ledvične bolezni nam je dala posebna analiza raziskave NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994), v katero je bilo zajetih 16589 odraslih, neinstitucionaliziranih prebivalcev ZDA starejših od 17 let. V tej posebni analizi so iskali delež ljudi z zmanjšanim ledvičnim delovanjem (serumski kreatinin: moški ≥ 141 $\mu\text{mol/l}$, ženske ≥ 124 $\mu\text{mol/l}$), prisotnost hipertenzije (razvrščene po »The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure«) in uporabe antihipertenzivnih zdravil. Na podlagi analize so ocenili, da ima predvidoma kar 3% (5,6 milijona) neinstitucionaliziranih prebivalcev ZDA zmanjšano ledvično delovanje in 70% od teh tudi arterijsko hipertenzijo. Ugotovili so tudi, da dobiva antihipertenzivna zdravila 75% ljudi z opisanimi nenormalnostmi, vendar je krvni tlak zadovoljivo urejen ($< 130/85$ mm Hg) le pri 11%.¹⁵

Danes verjetno nihče več ne dvomi, da je znižanje krvnega tlaka pomembno za preprečevanje napredovanja kronične ledvične bolezni in to pri bolnikih s sladkorno boleznijo kot tudi pri tistih brez nje. Naučili smo se tudi, da so učinki zdravljenja na preprečevanje napredujoče kronične ledvične bolezni boljši, če dosežemo ciljni krvni tlak ($\leq 130/85$ mm Hg in $125/75$ mm Hg pri proteinuriji $> 1,0$ g/dan) in še boljši, če uspemo sočasno tudi zmanjšati proteinurijo.¹⁶

Arterijska hipertenzija pa ni samo pomemben dejavnik tveganja za napredovanje kronične ledvične bolezni, temveč je enako pomemben dejavnik tveganja za nastanek srčno žilnih zapletov pri teh bolnikih. Arterijska hipertenzija je pomemben neodvisen dejavnik tveganja za nastanek hipertrofije levega prekata, ishemične srčne bolezni in tudi kongestivnega srčnega popuščanja.¹⁷

Arterijska hipertenzija pa ni z anemijo pri kronični ledvični povezana le z aditivnim delovanjem na srčnožilni sistem (hipertrofija levega prekata), temveč je povezana tudi z uporabo eritropoetina. Med zdravljenjem z eritropoetinom se pri 20–30% bolnikov hipertenzija poslabša. Pri prehitri popravi anemije se lahko razvije celo pospešena arterijska hipertenzija.¹⁸

Sindrom srčne ter ledvične prizadetosti in anemija

Iz vsega zapisanega je verjetno razvidno, da so anemija, kronična ledvična bolezen in pa kongestivno srčno popuščanje usodno povezani v začarani krog, kjer poslabšanje ene od naštetih nenormalnosti privede do poslabšanja drugih dveh. To povezanost imenujejo tudi »*cardio-renal anaemia syndrome*«. ^{19,20} Poprava anemije pri bolnikih s kronično ledvično in srčno boleznijo lahko izboljša delovanje enega kot drugega organa, upočasni napredovanje ledvične in tudi srčne bolezni. Vse skupaj pa pripomore k pomembnemu izboljšanju kvalitete teh bolnikov.

Pri bolniku s kronično ledvično boleznijo je torej pomembno zgodaj prepoznati prve znake kongestivnega srčnega popuščanja in ga ustrezno zdraviti. Zgodnja napotitev k nefrologu bo zagotovila tudi zgodnejše zdravljenje anemije. Tesnejše sodelovanje med izbranim družinskim zdravnikom, kardiologom in nefrologom lahko pripomore k zgodnjemu, pravilnemu zdravljenju, pomembnemu izboljšanju kvalitete življenja ter daljšemu preživetju teh bolnikov.

Zaključki

V zadnjem desetletju smo s pomočjo pomembnih epidemioloških raziskav spoznali obseg in pomen srčnožilnih bolezni pri bolnikih s končno ledvično odpovedjo, ki jih zdravimo z dializo. Naučili smo se, da so za nastanek teh sprememb pomembni tako klasični dejavniki tveganja, med katerimi je hipertenzija med najpomembnejšimi, kot tudi dejavniki tveganja povezani z uremijo, med katerimi je anemija, kot popravljivi dejavnik, med pomembnejšimi. Premalo vemo še o epidemiologiji srčnožilnih bolezni v zgodnejšem obdobju kronične ledvične bolezni. Znano je, da je prevalenca tradicionalnih dejavnikov tveganja za srčnožilne bolezni pri bolnikih s kronično ledvično velika, zavedamo pa se tudi, da je njihovo zdravljenje še vedno suboptimalno. Posamezne raziskave že kažejo, da je potrebno dejavnike tveganja kot tudi bolezenske spremembe na srcu prepoznati čimbolj zgodaj in zgodaj tudi ukrepati. Nujno torej potrebujemo nove raziskave, ki bodo dodatno pojasnile nejasnosti med povezanostjo anemije, arterijske hipertenzije, hipertrofije in dilatacije levega prekata in drugih nenormalnosti s preživetjem bolnikov s kronično ledvično boleznijo. Potrebujemo jih tudi za to, da nam bodo omogočile boljše definiranje nekaterih terapevtskih ciljev (npr. optimalne vrednosti krvnega tlaka, ciljne koncentracije hemoglobina in podobno), ki nam bodo omogočili izbiro najboljših, predvsem pa varnih zdravnih režimov. Veliko pričakujemo

tudi od raziskav, ki preučujejo ne-eritropoetske učinke epoetinov, kot so zaščita srčnožilnega sistema pred apoptozo, antioksidantne lastnosti in njihove proangiogene potencialne.

Literatura

1. Port FK. Morbidity in mortality in dialysis patients. *Kidney Int* 1994; 46: 1728-37.
2. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: S112-9.
3. London GM, Pannier B, Guerin AP, et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: Follow-up of an interventional study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2759-67.
4. Roger SD, McMahon LP, Clarkson A, et al. Effects of early and late intervention with epoetin alpha on left ventricular mass among patients with chronic kidney disease (stage 3 or 4): Results of a randomized clinical trial. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 148-56.
5. Levin A, Thompson CR, Ethier J, et al. Left ventricular mass index in early renal disease. Impact of a decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis* 1999; 34:125 -34.
6. Astor BC, Muntner P, Levin A, et al. Association of kidney function with anaemia: Third Annual National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med* 2002; 162: 1401-8.
7. Levin A. Anemia and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease populations: A review of the current state of knowledge. *Kidney Int* 2002; 61 (Suppl. 80): S35-8.
8. Eknoyan G. The importance of early treatment of the anaemia of chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (Suppl 5): 45-9.
9. Van de Meer P, Voors A, Lipsic E, et al. Erythropoietin in cardiovascular disease. *European Heart J* 2004; 25: 285-91.
10. Rao M, Pereira B. Optimal anemia management reduces cardiovascular morbidity, mortality, and costs in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2005; 68: 1432-8.
11. Valderrabano F, Hörl WH, Macdougall IC, et al. PRE-dialysis survey on anaemia management. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 89-100.
12. Middleton RJ, Parfrey PS, Foley RH. Left ventricular hypertrophy in the renal patient. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1079-84.
13. Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, et al. Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 1803-10
14. Silverberg DS, Wexler D, Sheps D, et al. The effects of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron; a randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1775-80.
15. Coresh J, Wei GL, McQuillan G, et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med* 2001; 161: 1207-16.
16. Pellicano R, Kerr PG, Atkins RC. What have we learned from clinical trials on prevention? *Kidney Int* 2005; 67 (Suppl 94): S101-6.

17. Uhlig K, Levey AS, Sarnak MJ. Traditional risk factors in individuals with chronic kidney disease. *Sem Dial* 2003; 16: 118-27.
18. Felker GM, Adams KF, Gattis WA, et al. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 959-66.
19. Silverberg D. Outcomes of anaemia management in renal insufficiency and cardiac disease. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18 (Suppl 2): ii7-ii12.
20. Silverberg D, Wexler, Blum M, et al. The cardio-renal anemia syndrome: does it exist? *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18 (Suppl 8): viii7-viii12.

MIKROALBUMINURIJA – ZAKAJ IN KAKO JO PRAVILNO MERITI

Rok Accetto

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

Uvod

Hipertenzija je najpomembnejši dejavnik tveganja za srčnožilne bolezni na katerega lahko z ustreznimi okrepi vplivamo. Obvladovanje bolnikov s hipertenzijo je zato eden glavnih izzivov sodobne družbe. Prevalenca hipertenzije je velika, verjetno tudi pri nas med 40 in 50 odstotki v odrasli populaciji. Le del teh bolnikov pa bo zbolelo zaradi zapletov na tarčnih organih. Zato je zgodnje odkrivanje tistih, ki imajo veliko tveganje za srčnožilne zaplete, izredno pomembno. Sama višina krvnega tlaka pa na žalost ni zadosten pokazatelj stopnje tveganja za srčnožilne bolezni. Veljajo priporočila, da pred odločitvijo o načinu zdravljenja bolnikov z visokim krvnim tlakom ocenimo celotno dodatno srčnožilno tveganja bolnika.¹ Upoštevamo starost, spol, družinsko anamnezo, telesno težo, razvade (kajenje, alkohol), lipidni status, morebitno sladkorno bolezen in druge pridružene bolezni. Prisotnost subklinične prizadetosti tarčnih organov, kot so hipertrofija levega prekata, arterioskleroza karotidnih arterij in ledvična prizadetost je praktično pomembna pri izbiri zdravila, intenzivnosti zdravljenja in določitvi ciljnega krvnega tlaka. Raziskava NHANES² je jasno pokazala, da ob enakem znižanju krvnega tlaka, tisti z velikim tveganjem pridobijo celo več. Zanimivo je, da podobno razmerje med krvnim tlakom in tveganjem velja tudi za tiste, ki imajo normalen ali pa visoko normalen krvni tlak. Ugotavljanje subkliničnih sprememb tarčnih organov je zato opravičeno.

Pomen ocene prizadetosti tarčnih organov

Ugotovitev morebitne prizadetosti tarčnega organa je v veliki meri odvisna od diagnostičnih tehnik, ki jih uporabljamo. Med neinvazivnimi metodami za ugotavljanje prizadetosti srca in žilja je nedvomno najprimernejša ultrazvočna diagnostika. Zaradi težje dostopnosti in cene preiskave tudi v naših Smernicah ne sodi v osnovni repertoar preiskav, ki jih napravimo vsakemu bolniku s hipertenzijo. S takšnim restriktivnim pristopom v velikem odstotku ne ocenimo

pravilno dodatnega tveganja posameznika. Morda zato tudi ne začnemo zdraviti bolnikov v najzgodnejši fazi.

Subklinične okvare tarčnih organov so največkrat predhodniki polno razvitega kliničnega obolenja. Tako imajo npr. bolniki s hipertrofijo levega prekata v primerjavi s tistimi brez hipertrofije levega prekata večje tveganje za koronarno bolezen in tudi za možganskožilno bolezen.³ Podobno velja tudi za arteriosklerozo karotidnih arterij, ki pomeni slabšo prognozo ne glede na prisotnost drugih dejavnikov tveganja.⁴ Morda je še pomembnejše dejstvo, da z zdravljenjem hipertenzije zmanjšamo subklinične spremembe tarčnih organov in s tem tudi tveganje. Pomen ugotavljanja prizadetosti ni le ob odločitvi o začetku in načinu zdravljenja, temveč tudi pri oceni učinkovitosti zdravljenja.

Doseganje ciljnega krvnega tlaka je najpomembnejši cilj pri zdravljenju hipertenzije. Kljub temu pa je pomembno, s katerim zdravilom ga dosežemo, saj vemo, da nekatera zdravila zmanjšujejo okvaro tarčnih organov bolj, kot druga zdravila ob enakem znižanju krvnega tlaka. Meta-analiza 50 raziskav⁵ je pokazala, da zaviralci konvertaze zavirajo razvoj in napredovanje hipertrofije levega prekata bolj kot pa druga antihipertenzijska zdravila. Nekatero raziskavo poudarjajo pomen novejših antihipertenzijskih zdravil (blokatorjev receptorjev angiotenzina II – santonov) pri vplivu na srčnožilni sistem,⁶ ki so ugodnejša kot pa npr. blokatorji receptorjev beta. Nekatero druge raziskave, kjer so opazovali regresijo arteriosklerotičnih sprememb na karotidih, kažejo na prednost kalcijevih antagonistov pred diuretiki ter blokatorji receptorjev beta.⁷ Vse več pa je tudi dokazov, da zavora RAA sistema pomeni zaščito ledvic pri bolnikih z ledvično prizadetostjo ter proteinurijo.⁸ Zato priporočamo zaviralce konvertaze pri bolnikih brez sladkorne bolezni kot pri tistih s sladkorno boleznijo tipa 1 s proteinurijo ter blokatorje receptorjev angiotenzina II pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2. S takšnim zdravljenjem uspešno zavremo razvoj nefropatije ter napredovanje do končne ledvične odpovedi.⁹ Novejše raziskave kažejo celo to, da ob kombiniranem zdravljenju z zaviralci konvertaze ter blokatorji receptorjev angiotenzina II dosežemo celo boljše uspehe v smislu upočasnitve razvoja nefropatije pri bolnikih s sladkorno boleznijo ali brez nje, ki imajo sicer nefropatijo s proteinurijo.¹⁰

Pomen mikroalbuminurije

V zadnjih letih ugotavljamo, da je proteinurija pod pragom, ki sicer predstavlja klinično proteinurijo, pomemben diagnostični pokazatelj srčnožilnega tveganja

bolnikov z esencialno arterijsko hipertenzijo. Ker gre za majhne koncentracije izločenih albuminov, govorimo o mikroalbuminuriji. Klinične raziskave dokazujejo povezavo med mikroalbuminurijo ter številnimi metaboličnimi in nemetaboličnimi dejavniki tveganja, kot so visok krvni tlak, insulinska rezistenca, dislipidemija, endotelna disfunkcija¹¹ kot tudi prisotnost okvar tarčnih organov (hipertrofija levega prekata, zadebelitev intime-medije).¹² Z zdravljenjem z losartanom so v raziskavi LIFE pokazali, da je zmanjšanje mikroalbuminurije v korelaciji z zmanjšanjem hipertrofije levega prekata, ugotovljene z EKG.¹³ Mikroalbuminurija je napovedni dejavnik za srčnožilno zbolewnost in umrljivost bolnikov z esencialno arterijsko hipertenzijo ne glede na prisotnost sladkorne bolezni.¹⁴

Ugotavljanje mikroalbuminurije je ob relativno majhnih stroških zato pomemben diagnostični test za ugotavljanje prizadetosti tarčnih organov ter pri oceni celotnega dodatnega tveganja pri bolnikih z esencialno arterijsko hipertenzijo. O mikroalbuminuriji, ki je bila originalno definirana pri bolnikih s sladkorno boleznijo govorimo, če je izločanje beljakovin od 20–200 µg/min (v celodnevem urinu) ali 15-150 µg/min v nočnem urinu.¹⁵ V praksi se je izkazalo, da je ugotavljanje albuminurije v enkratnem vzorcu jutranjega urina ustrezno, če jo izrazimo s količnikom med izločenimi albumini ter izločenim kreatininom. Zato govorimo o mikroalbuminuriji, če je dnevno izločanje albuminov v urinu med 30 in 300 mg oz. pri moških več kot 2,5 mg albuminov/mmol kreatinina ter pri ženskah več kot 3,5 mg albuminov/mmol kreatinina.

Zmanjšanje mikroalbuminurije – merilo uspešnosti zdravljenja

V klinični praksi smo do nedavnega ocenjevali tveganje za srčnožilne bolezni in uspešnost zdravljenja oz. obvladanja dejavnikov tveganja z višino krvnega tlaka, koncentracijo maščob v krvi ter višino krvnega sladkorja. Še vedno se vrstijo razprave z bolj ali manj podprtimi dokazi o ciljnih vrednostih posameznih dejavnikov tveganja. Nedvomno velja, nižje so vrednosti, tem manjše je tveganje.¹⁶

Sprašujemo se, zakaj je mikrovaskularna okvara glomerulnih žil tako dober pokazatelj makrovaskularnih zapletov, kot so možganska kap in srčno-mišični infarkt. Ali je mikroalbuminurija posledica primarne okvare žil, ki prizadene ledvica, možgane in srce ter ostalo cirkulacijo? Nedvomno je res, da je z zmanjšanjem mikroalbuminurije/proteinurije povezano zmanjšanjem ledvičnih in srčnožilnih dogodkov.¹⁷ V prvi raziskavi, ki je dokazala pomen

mikroalbuminurije za oceno prizadetosti tarčnih organov, so več kot 8.000 bolnikov s hipertenzijo ter hipertrofijo levega prekata zdravili 4,8 let. primerjali so terapevtiki učinek losartana v primerjavi z atenololom. Mikroalbuminurija, izražena s količnikom izločenih albuminov ter izločenega kreatinina v jutranjem vzorcu urina, je bila tesno povezana s srčnožilno umrljivostjo ter tudi z neusodno možgansko kapjo ter srčno-mišičnim infarktom.¹⁸ Pomembna ugotovitev pa je, da se je ob zmanjšanju mikroalbuminurije v času zdravljenja in opazovanja ob sicer primerljivem krvnem tlaku, zmanjšalo tudi tveganje. Prav do podobnih ugotovitev so prišli tudi v raziskavah pri bolnikih s proteinurijo in sladkorno boleznijo, ugotavljali so korelacijo med izločanjem albuminov ter ledvično in srčnožilno prizadetostjo.¹⁹

Pri presoji teh rezultatov pa je potrebna previdnost, saj gre za »post hoc« analize. Za zanesljivejšo trditev, da z zmanjšanjem mikroalbuminurije/proteinurije res zmanjšamo možnost srčnožilnih zapletov, potrebujemo prospektivne klinične raziskave, ki bi morale trajati tudi več deset let, kar se zdi v sedanjem trenutku neizvedljivo.

Zaključek

Klinične randomizirane, dvojno slepe primerjalne raziskave, ki utemeljujejo z dokazi podprto medicino, kažejo, da je mikroalbuminurija pomemben dejavnik pri ocenjevanju prizadetosti tarčnih organov. Pomembna je pri ocenjevanju celotnega dodatnega tveganja za srčnožilno, možgansko-žilno ter ledvično zboleznost in umrljivost. To vedenje se odraža tudi v veljavnih Slovenskih smernicah za obvladovanje arterijske hipertenzije.

Literatura

1. Accetto R, Dobovišek J, Salobir B, Dolenc P. Slovenske smernice za obravnavo arterijske hipertenzije. Zdrav Vestn 2004; 73: 507-17.
2. Ogden LG et al. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to JNC VI risk stratification. Hypertension 2000; 35: 539-43.
3. Ghali JK et al. Influence of left ventricular geometric patterns on prognosis in patients with or without coronary artery diseases. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1635-40.
4. O'Leary DH et al. Carotide-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. N Engl J Med 1999; 340: 14-22.
5. Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all

- randomized double-blind studies until December 1996). *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 564-9.
6. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. (LIFE Study Group). Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
 7. Zanchetti A, Rosei EA, Dal Palu C, Leonetti G, Magnani B, Pessina A. The Verapamil in Hypertension and Atherosclerosis Study (VHAS): Results of long-term randomized treatment with either verapamil or chlorthalidone on carotid intima-media thickness. *J Hypertens* 1998; 16: 1667-76.
 8. Jafar TH, Schmid CH, Landa M, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. *Ann Intern Med* 2001; 135: 73-87.
 9. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. Irbesartan in Patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870-8.
 10. Mogensen CE, Neldam S, Tikkanen I, Oren S, Viskoper R, Watts RW, Cooper ME. Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non-insulin dependent diabetes: The candesartan and lisinopril microalbuminuria (CALM) study. *BMJ* 2000; 321: 1440-4.
 11. Pontremoli R. Microalbuminuria in essential hypertension – Its relation to cardiovascular risk factors. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 1: 2113-5.
 12. Pontremoli R, Ravera M, Bezante GP, et al. Left ventricular geometry and function in patients with essential hypertension and microalbuminuria. *J Hypertens* 1999; 17: 993-1000.
 13. Olsen MH, Wachtell K, Borch-Johnsen K, et al. A blood pressure independent association between glomerular albumin leakage and electrocardiographic left ventricular hypertrophy. The LIFE Study. Losartan Intervention For Endpoint reduction. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 591-5.
 14. Jensen JS, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, Schroll M, Borch-Johnsen K. Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. *Hypertension* 2000; 35: 898-903.
 15. Mogensen CE, Chachati A, Christensen CK, et al. Microalbuminuria: an early marker of renal involvement in diabetes. *Uremia Invest* 1985; 9: 85-95.
 16. Weir MR. Reduction in microalbuminuria: A biomeasure of therapeutic success? *Hypertension* 2005; 45: 181-2.
 17. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: a LIFE study. *Hypertension*. 2005; 45:198-202.
 18. Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *Ann Intern Med*. 2003; 139: 901-6.
 19. De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int*. 2004; 65: 2309-20.

DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE FEOKROMOCITOMA

Tomaž Kocjan

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

Uvod

Feokromocitom je redek tumor, ki se pojavlja pri manj kot 0,2% bolnikov s hipertenzijo. Neprepoznan lahko povzroči smrtno nevaren porast krvnega tlaka ali maligno motnjo srčnega ritma, pravilna diagnoza pa omogoči učinkovito zdravljenje, ki večinoma pomeni popolno ozdravitev bolnika.

Opredelitev in incidenca

Feokromocitom sintetizira, shranjuje, presnavlja in izloča kateholamine (adrenalin, noradrenalin), ki so odgovorni za tipično klinično sliko. Običajno zraste iz celic sredice nadledvične žleze (85%), lahko pa tudi iz celic simpatičnega živčevja oz. ganglijev (15%). V tem primeru ga imenujemo paragangliom. Feokromocitom se pojavlja večinoma sporadično (<80%), lahko pa tudi v sklopu različnih, večinoma avtosomno dominantnih, dednih sindromov (>20%), kot so multipla endokrina neoplazija (MEN) tip 2A ali 2B, neurofibromatoza tip 1, sindrom von Hippel-Lindau in različni familiarni sindromi z mutacijami gena za sukcinatno dehidrogenazo (SDHB, SDHC in SDHD). V različnih raziskavah so ugotovili, da je okrog 10% feokromocitomov malignih.

Klinična slika

Pri dobri polovici bolnikov s feokromocitomom se pojavljajo napadi zelo visokega krvnega tlaka (hipertenzivne krize). Klasično sliko takšnega napada si lahko zapomnimo po pravilu **5 P**:

- **P**ressure – pritisk
- **P**ain – glavobol
- **P**alpitations – palpitacije
- **P**erspiration – znojenje

- Pallor – bledica.

Pri veliki večini ostalih bolnikov (skupaj 90%) je krvni tlak stalno povišan in težko obvladljiv. Značilna sta tudi ortostatska hipotenzija in izmenjevanje epizod visokega in nizkega krvnega tlaka. Glavobol se pojavlja pri 90% bolnikov in je lahko podoben tenzijskemu. Prekomerno znojenje (60 do 70% bolnikov) je prisotno predvsem na trupu. Bledica (25%) je bistveno pogostejša od rdečice (10%). Tahiaritmije so prisotne pri dobri tretjini bolnikov in sestavljajo skupaj z glavobolom in znojenjem tipični klinični trias, ki mora pri bolniku s hipertenzijo takoj vzpodbuditi sum na feokromocitom. Hude epizode anksioznosti, nervoze in panike se pojavljajo pri tretjini bolnikov, še pogosteje pa ti hujšajo, imajo težave z vidom in utrujenostjo (40 do 50%). Manj specifični simptomi so tresenje, povišana telesna temperatura, sladkorna bolezen, zaprtje in srčno popuščanje. Tipični feokromocitomski napadi lahko trajajo od nekaj sekund do nekaj ur, pojavljajo pa se v različnih intervalih, včasih tudi le vsakih nekaj mesecev. Sprožijo jih lahko diagnostični postopki (endoskopije, kateterizacije), indukcija anestezije, razna zdravila (metoklopramid, fenotiazini, triciklični antidepresivi.) in zaužitje alkohola ali določene hrane, ki vsebuje tiramin (npr. čokolada, sir). Bolniki s feokromocitomom v sklopu MEN 2 imajo simptome le v dobri polovici primerov.

Diagnoza

Diagnozo postavimo z ugotovitvijo povišanih kateholaminov (adrenalina, noradrenalina) v 24-urnem urinu ter njihovih presnovkov v urinu in plazmi. Konsenza glede najboljšega testa še vedno ni. Zdi se smiselno, da pri bolnikih z majhno verjetnostjo feokromocitoma uporabimo za presejanje določitev kateholaminov in njihovih metabolitov v 24-urnem urinu, saj je to test z največjo specifičnostjo (do 97%) in istočasno povsem sprejemljivo senzitivnostjo (91–97%). Pri bolnikih z visokim kliničnim sumom na feokromocitom določimo plazemske proste metanefrine in normetanefrine, saj s tem zagotovimo najvišjo možno senzitivnost (97–99%). Preiskovanci v času zbiranja urina oz. 12 ur pred odvzemom krvi ne smejo kaditi, uživati prave kave, čaja, alkohola, banan in čokolade. Lažno pozitivne vrednosti lahko dobimo tudi zaradi jemanja tricikličnih antidepresivov, antipsihotikov, fenoksibenzamina, simpatikomimetikov, teofilina, levodope in kokaina. Včasih motijo še nekateri drugi alfa in beta blokatorji ter paracetamol. Velja opozoriti, da obstajajo feokromocitomi, ki izločajo le dopamin in jih z običajnimi testi ne zaznamo. V tem primeru

svetujejo določitev dopamina v plazmi. V poštev pride tudi kromogranin A, ki se sicer zaradi nizke senzitivnosti in specifičnosti v primerjavi s kateholamini in njihovimi presnovki ni uveljavil. V redkih, dvomljivih primerih lahko naredimo tudi supresijski test s klonidinom. Šele ko biokemično dokažemo, da gre res za feokromocitom, sledijo lokalizacijske preiskave, in sicer na prvem mestu zaradi možnosti, da ima en bolnik istočasno več tumorjev, tumor izven nadledvičnic ali metastatski feokromocitom (cca. 10%), scintigrafija telesa z ^{123}I MIBG ali ^{131}I MIBG. Senzitivnost preiskave je okrog 90%, specifičnost pa blizu 100%. V primeru negativnega izvida gre verjetno za slabo diferenciran feokromocitom, ki ga lahko prikažemo z octreoscanom (senzitivnost <50%), v tujini pa s 6-[^{18}F]fluorodopamin PET, ki je superioren tudi glede na ^{123}I MIBG. CT ali MR, ki je še nekoliko bolj senzitivnen (>95%), napravimo nato usmerjeno glede na izvid prejšnje preiskave. V veliki večini primerov je potrebno seveda slikati trebuh. Za feokromocitom je za razliko od adenomov skorje nadledvičnice značilno, da ima višje število HE na nativnem CT posnetku, se obarva z i. v. kontrastom, ima visoko intenziteto signala na T2-obteženem MR, cistične in hemoragične spremembe in možnost tumorjev na obeh nadledvičnicah. Glede na sorazmerno pogostost dednih oblik feokromocitoma, je potrebno biti pozoren na morebitne pridružene simptome in znake familiarnih sindromov, v sklopu katerih se feokromocitom lahko pojavlja. Genetsko testiranje priporočajo, če je bolnik mlajši od 21 let, ima feokromocitom v obeh nadledvičnicah ali paragangliom oz. pozitivno družinsko anamnezo glede feokromocitoma.

Diferencialna diagnoza

Med bolniki, pri katerih sumimo, da gre za feokromocitom, diagnozo le redko potrdimo. V eni izmed raziskav so feokromocitom našli npr. le pri enem od 300 preiskovancev. Na feokromocitom pogosto posumimo pri bolnikih z neprepoznanimi paničnimi atakami, pri katerih so številni simptomi posledica povečane aktivnosti simpatikusa. Labilna esencialna hipertenzija kaže za razliko od feokromocitoma izrazito povezavo višine krvnega tlaka s stresom in razburjenjem. Paroksizmalna arterijska hipertenzija se lahko pojavi še pri anksioznosti, hipertirozi, renovaskularni hipertenziji, migreni ali glavobolu v rojih, karcinoidu, lezijah v centralnem živčevju, epilepsiji, koronarni insuficienci, zaužitju kokaina, amfetaminov, klozapina in tiramina v kombinaciji z MAO inhibitorji.

Zdravljenje

Metoda prvega izbora za tumorje manjše od 8 cm je laparoskopna adrenalektomija, vendar šele po temeljiti, 2- do 3-tedenski predoperativni pripravi z zdravili, ki zavirajo delovanje kateholaminov. To je predvsem dolgodelujoči alfa blokator fenoksibenzamin (Dybenzyran®). Pričnemo z 10 mg 1 do 2-krat dnevno. Končni odmerek običajno ne presega 1 mg/kg telesne teže, dosežemo ga postopno. Če normaliziramo krvni tlak in odpravimo ortostatsko hipotenzijo, to pomeni, da smo povzročili zadostno vazodilatacijo. Bolniku naročimo, naj pije mnogo tekočine, kar preverjamo s tehtanjem. Po doseženi blokadi alfa adrenergičnih receptorjev in še zlasti, če je bolnik tahikarden, po potrebi dodamo še enega od beta blokatorjev. Če je beta blokator prvo zdravilo, ki ga dobi bolnik s feokromocitomom, pride do poslabšanja vazokonstrikcije in dodatnega porasta tlaka, zato je tak postopek seveda kontraindiciran. Morebitno akutno hipertenzivno krizo, ki se lahko pojavi pred ali med operacijo, uspešno obvladamo z nitroprusidom i. v., medtem ko fentolamina, ki se je tradicionalno uporabljal v ta namen v Sloveniji že dalj časa ni na voljo. Zdravljenje blažjih porastov krvnega tlaka se ne razlikuje od običajnega ukrepanja s peroralnimi hitro delujočimi antihipertenzivi. Postoperativna hipotenzija terja obilno nadomeščanje tekočine, hipoglikemijo po posegu (do 15%) pa preprečimo z infuzijo glukoze.

Maligni feokromocitom je potrebno odstraniti, prav tako tudi zasevke, kjerkoli je to mogoče. Za nekatere bolnike z agresivnimi tumorji pride v poštev še kombinirana kemoterapija (ciklofosfamid, vinkristin, dakarbazin). Simptome presežka kateholaminov blažimo z dolgotrajnim jemanjem alfa in beta blokatorjev.

Prognoza

Večini bolnikov se krvni tlak po operaciji normalizira, če le stanje ni trajalo predolgo. Pri nekaterih bolnikih (15%), zlasti tistih, ki so imeli feokromocitom v sklopu prirojenih bolezni oz. sindromov ali paragangliom, se tumor lahko ponovi. V vsakem primeru je potrebno dolgoletno spremljanje. V glavnem priporočamo biokemični screening enkrat letno. Petletno preživetje bolnikov z malignim feokromocitomom je pod 50%.

Priporočena literatura

1. Young WF, Kaplan NM. Diagnosis and treatment of pheochromocytoma in adults. UpToDate[®], Vol. 13, No. 3.
2. Pacak K. Pheochromocytoma.
<http://www.endotext.org/adrenal/adrenal34/adrenalframe34.htm> <23.10.2005>
3. Kudva YC, Sawka AM, Young WF. The Laboratory Diagnosis of Adrenal Pheochromocytoma: The Mayo Clinic Experience. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 4533-9.
4. Preželj J. Endokrini vzroki hipertenzije. V: Dobovišek J, Accetto R, (ur.). Arterijska hipertenzija. 5. izd. Ljubljana: Sekcija za arterijsko hipertenzijo, SZD, 2004: 213-22.

KARCINOIDNI SINDROM

Erika Kovačič-Palli

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Klinični center Ljubljana, Japljeva 2,
1000 Ljubljana

Uvod

Karcinoidni tumorji se razvijejo iz enterokromafinih celic, ki izhajajo iz embrionalnega prednjega, srednjega in zadnjega črevesa. Prištevamo jih med neuroendokrine tumorje, ki so lahko hormonsko aktivni, kar pomeni, da izločajo biološko aktivne peptide in amine. Karcinoidni tumorji z velikim malignim potencialom, ki zasevajo v jetra, povzročajo karcinoidni sindrom, ki je posledica neposrednega izločanja peptidov, predvsem serotonina, v krvni obtok. Klasični karcinoidni sindrom se izrazi z rdečico, drisko, bronhokonstrikcijo in čez čas z desnostransko srčno odpovedjo. Karcinoidna kriza je resen zaplet karcinoidnega sindroma pri bolnikih z napredovalo metastatsko boleznijo. Sprožijo jo stres, kateholamini ali manipulacija tumorja med operativnim posegom. Kaže se z nenadno pordečitvijo kože, hudo dispnejo, periferno cianozo, tahikardijo in hemodinamsko nestabilnostjo, ki je lahko usodna. Ob tem se krvni tlak zelo zviša ali zniža.

Etiologija in epidemiologija

Večina neuroendokrinih tumorjev (NET) se razvije sporadično. Manjši del jih pripada sindromu multiple endokrine neoplazije tip1 ali 2 (MEN 1, MEN 2), kjer gre za dedno genetsko okvaro.¹ Karcinoidni tumorji prebavil se le izjemoma izrazijo v okviru MEN. NET so heterogena skupina neoplazem, ki jih združujejo določene podobne biološke značilnosti. Izhajajo iz neuroendokrinih celic, izločajo biološko aktivne snovi in zato pogosto povzročajo hipersekretorne sindrome.² Razvijejo se iz Langerhansovih celic pankreasa, difuznih neuroendokrinih celic prebavil in respiratornega epitelija ter parafolikularnih celic ščitnice. Karcinoidni tumor je tisti NET, ki izloča večinoma serotonin in se je razvil iz embrionalnega prednjega (bronhiji, želodec, trebušna slinavka, žolčnik, dvanajstnik), srednjega (jejunum, ileum, slepič, desna polovica širokega črevesa) ali zadnjega (leva polovica širokega črevesa, dank) črevesa. V zadnjem času raje uporabljamo izraz neuroendokrini tumor, ker je boljše in širše definiran kot karcinoid.³

Incidenca neuroendokrinih tumorjev je skoraj 3/100.000 letno, nekoliko več je obolelih žensk. Incidenca karcinoidov je 0,8–2,1/100.000. Večja incidenca v zadnjih letih je verjetno posledica boljšega odkrivanja tumorjev. Tveganje za nastanek NET je pri sorodnikih prve generacije štirikrat večje kot v splošni populaciji. Pri 20% bolnikov se razvije še drug maligni tumor.⁴

Histologija

Po zadnji klasifikaciji Svetovne zdravstvene organizacije (WHO) delimo neuroendokrine tumorje v dobro diferencirane endokrine tumorje (benigne ali nizko maligne), dobro diferencirane endokrine karcinome, slabo diferencirane endokrine karcinome in mešane eksokrino-endokrine karcinome. Razlikovanje je histomorfološko glede na velikost tumorja in lokalno tumorsko invazijo ali prisotnost metastaz. Večina NET je dobro diferenciranih, rastejo počasi, lahko pa sčasoma metastazirajo. Slabo diferencirani NET pa so vedno maligni, zato govorimo o neuroendokrinem karcinomu.⁵

Karcinoidni tumorji

Zanje je značilno, da sintetizirajo, skladiščijo in izločajo serotonin (5-hidroksitriptamin). Serotonin se sintetizira iz triptofana preko prekursorja 5-hidroksitriptofana (5-HTP) in se nato metabolizira v 5-hidroksiindolocetno kislino (5-HIAA) ter izloči z urinom. Poleg serotonina lahko karcinoidni tumorji izločajo še druge hormone in amine, kot so ACTH, histamin, dopamin, prostaglandine, kalikrein, tahikinine, substanco P in nevrotenzin. Pri zdravih se 99% triptofana uporabi za sintezo nikotinske kisline in le 1% se pretvori v 5-hidroksitriptamin (5-HT). Pri bolnikih s karcinoidnim tumorjem pa je pospešen metabolizem v smeri serotonina in 5-HIAA. Če tumor izloča serotonin v portalno cirkulacijo, ga jetra ponavadi zadovoljivo metabolizirajo in zato bolnik nima sistemskih znakov bolezni. Ob jetrnih metastazah ali primarnem karcinoidu v bronhu in/ali jajčniku pa postanejo znaki karcinoidnega sindroma tudi klinično izraženi.

Karcinoidni sindrom

Karcinoidni sindrom nastane zaradi sinergističnega delovanja serotonina, kininov, kalikreina in prostaglandinov, ki se sprostitjo neposredno v sistemski krvni obtok. Razvije se pri približno 50% bolnikov s karcinoidom. Glavne značilnosti tipičnega karcinoidnega sindroma so pordečitev obraza, vratu in

zgornjega dela prsnega koša (90%), driska (70%), bolečina v trebuhu (40%), valvularna hiba desnega srca (40–45%), telangiektazije (25%), bronhialna obstrukcija (15%) in pelagra (5%). Najpomembnejši sta pordečitev obraza in zgornjega dela prsnega koša, kar traja nekaj minut večkrat dnevno, in driska. Uživanje alkohola ali hrane, ki vsebuje tiramin (čokolada, orehi, banane), lahko sproži pordečitev kože.

Netipični karcinoidni sindrom je redkejši. Zanj je značilna prolongirana pordečitev kože, ki traja več ur. Koža je temno rdeča in ne rožnata, kot pri tipičnem karcinoidnem sindromu. Hrana ni sprožilni dejavnik. Lahko se pojavijo tudi glavobol, solzenje, hipotenzija in oteklina kože.⁶

Pri približno 50% bolnikov s karcinoidnim sindromom se sčasoma razvije karcinoidna srčna bolezen s prizadetostjo desnega srca. Značilne so endokardialne fibrozne zadebelitve, ki lahko zajemajo trikuspidalno in pulmonalno zaklopko, srčni votlini, veno kavo, pljučno arterijo in koronarni sinus. Večina bolnikov ima klinične znake desnostranskega srčnega popuščanja. Njihov krvni tlak lahko niha. Izražena je izrazita hipotenzija ali hipertenzija, kar je odvisno od količine vazoaktivnih snovi v krvnem obtoku.⁷ Serotonin lahko sproži tahikardijo in hipotenzivno krizo.

Karcinoidna kriza je nenaden zaplet karcinoidnega sindroma, ki ogrozi bolnikovo življenje. Pogostejša je pri bolnikih s karcinoidi prednjega in srednjega črevesa. Izrazi se s hipotenzijo, zelo redko hipertenzijo, tahikardijo, ki lahko vodi v aritmijo, bronhialnim spazmom, pordečitvijo in motnjami v delovanju možganov. Karcinoidna kriza lahko nastane spontano, pogosteje pa jo sprožijo splošna anestezija, intervencijski posegi, kemoterapija ali kirurška manipulacija tumorja.⁸

Diagnoza

Kromogranin A je vodotopen kisli glikoprotein, ki ga vsebujejo sekretorna zrnca hormonsko aktivnih in neaktivnih NET. Njegova serumska vrednost je povišana pri 80% bolnikov z NET.

Povečana vrednost 5-HIAA v urinu je specifična za karcinoidne tumorje in ni zvečana pri drugih NET. Občutljivost testa znaša okrog 73%.⁹

Od slikovnih preiskav v zadnjem času največ uporabljamo scintigrafijo somatostatinskih receptorjev z In-111 pentetreotidom (oktreosken), ki dokaže

okrog 90% karcinoidnih tumorjev in njihove morebitne metastaze v jetrih in kosteh.¹⁰

Diagnozo NET lahko dopolnimo še s transabdominalno in endoskopsko ultrazvočno preiskavo, računalniško tomografijo, preiskavo z magnetno resonanco, selektivno angiografijo in s pozitronsko emisijsko tomografijo, kjer tehnične možnosti to dopuščajo.¹¹

Zdravljenje

Osnovno zdravljenje NET je kirurško. Dopolnimo ga lahko z zdravljenjem z interferonom, obsevanjem in kemoterapijo.¹² Bolnike, ki imajo izražene simptome karcinoidnega sindroma, zdravimo s somatostatinskimi analogi. Nativni somatostatin ni primerno zdravilo zaradi kratke razpolovne dobe, čeprav zavira številne fiziološke funkcije v prebavilih, vključno z zmanjšanjem motilitete in sekrecije hormonov.¹³ Poleg kratkodelujočih somatostatinskih analogov so v zadnjem času na voljo somatostatinski analogi s podaljšanim sproščanjem, ki jih vbrizgamo v mišico le enkrat mesečno.¹⁴ Bolnike z drisko in pordečitvami zdravimo prvih 14 dni s kratkodelujočim somatostatinskim analogom (100 mcg 2–3-krat dnevno), nato dodamo dolgodelujočega v odmerku 20 mg vsakih 28 dni. Odmerek lahko zvišamo do 30 mg. Biokemični odgovor zaznamo pri 30–70% bolnikov.¹⁵ Žal ni dokazov, da tovrstno zdravljenje vpliva na razvoj ali potek karcinoidne srčne bolezni. Popuščanje desnega srca in posledično nihanje krvnega tlaka zdravimo po ustaljenih kardioloških principih.

Bolnikom z izraženim karcinoidnim sindromom in tudi bolnikom s hormonsko neaktivnim karcinoidom, pri katerih predvidevamo operativni poseg, predhodno infuzijsko apliciramo somatostatinski analog (npr. oktreatid) v odmerku 50 mcg/h. Z infuzijo začnemo 12 ur pred predvidenim posegom in jo nadaljujemo 48 ur po posegu, s čemer preprečimo nastanek morebitne karcinoidne krize.⁸ Če pa se karcinoidna kriza razvije, zaustavimo sproščanje tumorskih mediatorjev z dodatnim intravenskim odmerkom 100–500 mcg somatostatinskega analoga. Hipotenzije ne smemo zdraviti s kateholamini, ker lahko povzročijo še večje izločanje serotonina iz tumorskih celic.

Zaključek

Pri bolnikih s karcinoidnim sindromom sprememba vrednosti krvnega tlaka ni vodilni simptom. Z napredovanjem hormonsko aktivne metastatske karcinoidne bolezni in s posledičnim razvojem karcinoidne, predvsem desnostranske

valvularne srčne okvare, lahko zaznamo bodisi zvišanje ali znižanje krvnega tlaka. Pomembna, včasih celo usodna, pa je nenadna hipotenzija ali hipertenzija, ki se razvije med hipertenzivno krizo. Sprožijo jo diagnostični in kirurški posegi pri bolnikih s hormonsko aktivnim ali celo neaktivnim karcinoidom. Nastanek karcinoidne krize preprečujemo in zdravimo s somatostatinskimi analogi.

Literatura

1. Calender A. Molecular genetics of neuroendocrine tumors. *Digestion* 2000; 62: Suppl 1: 3-18.
2. Rindi G, Villanacci V, Ubiali A. Biological and molecular aspects of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Digestion* 2000; 62: Suppl 1: 19-26.
3. Ganim RB, Norton JA. Recent advances in carcinoid pathogenesis, diagnosis and management. *Surg Oncol* 2000; 9: 173-9.
4. Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer* 2003; 97: 934-59.
5. Kaltsas GA, Besser GM, Grossman AB. The diagnosis and medical management of advanced neuroendocrine tumors. *Endocrine Reviews* 2004; 25: 458-511.
6. van der Horst-Schrivers ANA, et al. Complications of midgut carcinoid tumors and carcinoid syndrome. *Neuroendocrinology* 2004; 80: Suppl 1: 28-32.
7. Fox DJ, Khattar RS. Carcinoid heart disease: presentation, diagnosis and management. *Heart* 2004; 90: 1224-8.
8. Klaas P, et al. Carcinoid crisis after injection of 6-18F-fluorodihydroxyphenyl-alanine in a patient with metastatic carcinoid. *J Nucl Med* 2005; 46: 1240-3.
9. Lamberts SW, Hofland LJ, Nobels FR. Neuroendocrine tumor markers. *Front Neuroendocrinol* 2001; 22: 309-39.
10. Balon HR, et al. Procedure guideline for somatostatin receptor scintigraphy with (111) In-pentetreotide. *J Nucl Med* 2001; 42: 1134-8.
11. Öberg K, et al. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours (including bronchopulmonary and thymic neoplasms). *Acta Oncologica* 2004; 43: 617-36.
12. Ramage JK, et al. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumors. *Gut* 2005; 54: 1-16.
13. Öberg K. Established clinical use of octreotide and lanreotide in oncology. *Chemotherapy* 2001; 47: Suppl 2: 40-53.
14. Garland J, et al. Sandostatin KAR (long-acting octreotide acetate) for malignant carcinoid syndrome: a 3-year experience. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 437-44.
15. Öberg K, et al. Consensus report on the use of somatostatin analogs for the management of neuroendocrine tumors of the gastroenteropancreatic system. *Annals of Oncology* 2004; 15: 966-73.

OBSTRUKTIVNA APNEJA V SPANJU: DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE

Jasmina Gabrijelčič

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36,
4204 Golnik

Definicija in epidemiologija

Izraz prekinitev dihanja – apneja v spanju obsega številne različne klinične probleme. Najpogostejši med njimi, obstruktivna apneja v spanju (OSA), je definiran kot ponavljajoče se prekinitve toka zraka (za več kot 10 s pri odraslem, več kot 8 s pri otroku) v predelu nazofarinksa kljub vztrajnemu naporu za dihanje. Ob tem beležimo desaturacijo (<90%) in/ali EEG spremembe. Poleg anatomskega vzroka – majhne mandibule, dolihocfalije, sta potrebna pogoja za nastanek OSA še povečana količina okolnega maščevja, ter ti. spremenjeni nevrohumoralni dejavnik – spremenjen prag kemoreceptorjev za nivo ogljikovega dioksida... Vsi dejavniki niso še popolnoma raziskani. Prekinitvev tipično spremlja glasno smrčanje, lahko se konča s prebujanjem. Pojavnost več kot 10 prekinitev na uro je po večini smernic obravnavana za patološko.

Epidemiološke študije so pokazale, da ta motnja prizadene med 7 in 18 milijoni ljudi v ZDA, to je okoli 2% odrasle populacije, incidenca pa je še veliko višja v moški ter starejši populaciji. Pojavnost narašča tudi zaradi vse večje telesne teže prebivalstva razvitega sveta. Za Slovenijo epidemiološka študija še ni bila narejena.

Najpomembnejši dejavniki tveganja so moški spol, ITM >30, ti. moški tip debelosti, ki favorizira nabiranje maščobe v področju vratu, hipotiroza, akromegalija.

Ponavljajoče apnoje v spanju in kronična intermitentna hipoksija (pri hudih oblikah OSA je frekvenca apnoj do 60 na uro, s trajanjem tudi do 60 s!!! – koliko sploh dihajo?) imajo številne organske in psihične posledice. Te lahko razvrstimo v kardiovaskularne, kognitivne, nevrološke, metabolne...

OSA je neodvisni dejavnik tveganja za arterijsko hipertenzijo, bodisi de novo ali pa za nastop bolj neurejene oblike. Hkrati z sprožanjem vnetnih mediatorjev, pomembnih pri aterosklerozi, so bolniki z OSA bolj ogroženi glede možganske

kapi in ishemične srčne bolezni. Vse več je podatkov o povezanosti polimetabolnega sindroma in OSA.

Pomembno je izpostaviti tudi dnevno zaspanost, ki je predvsem pri poklicnih šoferjih ključnega pomena za poklicno opravilno sposobnost.

Ostali, bistveno redkejši sindromi motenj dihanja med spanjem, vključujejo: centralne apneje med spanjem, Cheyne-Stokesov dihalni sindrom ter hipoventilacijski sindrom.

Diagnostika obstruktivne apneje v spanju

Pri bolnikih, ki imajo dejavnike tveganja (glej zgoraj), je potrebno usmeriti anamnezo v prisotnost možnih posledic OSA – nočno prebujanje, jutranjo in dnevno zaspanost ter prekomerno utrujenost, gastroezofagealno reflukšno bolezen (GERB), motnje impotence, težko vodljivo arterijsko hipertenzijo.

Potrebno je tudi izključiti pljučno bolezen – KOPB, astmo, ki lahko posnema simptome, ali pa jih še potencira. Sicer doslej ni zanesljivih podatkov o tem, da bi bili pljučni bolniki bolj izpostavljeni nastopu OSA.

Če je verjetnost OSA srednja/velika, je potrebno opraviti polisomnografijo (PSG) ene noči (tok zraka, napor za dihanje, oksimetrija, EKG, EEG, EMG, mikrofoni za snemanje smrčanja). V svetu je zaradi velike pojavnosti OSA in premajhnih kapacitet ustreznih laboratorijev vse več presejalnih metod, ki omogočajo izvajanje osnovne diagnostike (manj meritev) na domu, hkrati pa je to bolj avtentična metoda, saj je okolje-prostor, kjer bolnik spi, zelo pomembno zajemanje realistične slike motnje dihanja v spanju.

Zdravljenje obstruktivne apneje v spanju

Velika večina bolnikov z OSA je debelih; redukcija telesne teže na normalo je najpomembnejši ukrep, ki bi ga bolniki morali narediti. Realnost je veliko slabša.

Narediti je potrebno čim več, da prepričamo bolnika in mu omogočimo, da diha na nos. To lahko pomeni tudi zdravljenje alergije ali ustrezne otorinolaringološke posege, vsekakor pa čim manj radikalnih posegov v področju mehkega neba in uvule; razen če niso prisotne zelo patološke anatomske spremembe.

V svetu obstaja ogromno ortodontskih aparatov, ki mehansko spreminjajo razmere v ustni votlini, ki naj bi prispevale k pojavu smrčanja in OSA. Glavni način delovanja je potiskanje mandibule navzpred.

Medikamentozna terapija zaenkrat nima pomembne vloge pri zdravljenju OSA.

Še vedno pa je terapija s CPAP (continuous positive airway pressure) metoda, ki se uporablja največ, ima največjo učinkovitost in malo stranskih učinkov. To ni metoda umetne ventilacije, gre samo za premagovanje pritiska v nazofarinksu, preko nosne, ustno-nosne ali ustne maske in pritiskom med 5-15 cm vode. Novejši aparati imajo že vgrajen vlažilec, sami prilagajajo pritisk od vdiha do vdiha, ali pa avtomatsko nižajo pritisk med izdihi. Bolnik mora uporabljati ta aparat 6 ur na noč vsaj 5 dni v tednu, da se doseže dolgoročen učinek (popolna odprava apnoj in z njimi povezanih posledic). Pri bolnikih, ki imajo hudo obliko OSA (več kot 70 apnoj na uro), je dramatičen učinek CPAP na bolnikovo počutje viden že po prvi noči. Novejše študije dokazujejo reverzibilnost vnetnih mediatorjev, parametrov oksidativnega stresa in faktorjev ventilatorne kontrole ob redni uporabi CPAP.

Zaenkrat ni na obzorju revolucionarno novih metod zdravljenja OSA.

V Sloveniji je Golnik edina ustanova, ki izvaja diagnostiko ter CPAP titracijo bolnikov z OSA. Zavarovani bolniki imajo pravico do brezplačne izposoje CPAP aparata, če pa na kontroli ugotovimo prenizko complianco (manj kot 3 h na noč), morajo aparat vrniti.

Priporočena literatura

1. Westbrook PR. An overview of obstructive sleep apnea: Epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, and treatment in adults. UpToDate[®], Vol. 13, No. 3.

KAKO V KLINIČNI PRAKSI ZAČETI NADZIRATI KRVNI TLAK: Z IZBOLJŠANJEM ŽIVLJENJSKEGA SLOGA ALI/IN Z ZDRAVILI?

Jurij Dobovišek

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

Uvod

Arterijska hipertenzija je eden glavnih dejavnikov tveganja za nastanek in napredovanje srčnožilnih bolezni ter za umrljivost zaradi njih. Sodobno zdravljenje arterijske hipertenzije zahteva poleg nadzora samega krvnega tlaka tudi odstranjevanje oziroma obvladovanje vseh drugih spremenljivih dejavnikov tveganja za srčnožilne bolezni. Opisovanje in komentiranje tako obsežnega pristopa presega namen tega razmišljanja. Zato se omejujem na hipertenzijo kot dejavnik tveganja.

Zadnje evropske (ESH/ESC)¹ in nacionalne² smernice so jasne. Če ugotovimo, da srčnožilno tveganje ni veliko, lahko do največ enega leta poizkušamo obvladati krvni tlak samo z izboljšanjem življenjskega sloga. Čim pa je tveganje veliko, moramo uvesti tudi zdravljenje z zdravili. Ocena tveganja ni nekaj statičnega, ampak se lahko spremeni na bolje tudi v obdobju, ko bolnik poizkuša zdravo živeti, ali če dosežemo z zdravljenjem določen uspeh. Lahko se spremeni tudi na slabše, če pride do dogodkov ali ugotovitev, ki prejšnjo oceno majhnega ali srednje velikega tveganja spremenijo v oceno, da je tveganje veliko ali zelo veliko. Tak pristop zahteva seveda spremljanje bolnika tudi med poizkusom doseganja ciljnega krvnega tlaka brez zdravil. Zanimivo je, da smernice kljub slabim izkušnjam v realnem življenju kar a priori optimistično predvidevajo, da bodo bolniki s hipertenzijo izboljšali svoj življenjski stil. Seveda so pisci smernic¹ le previdni in dodajajo, da ukrepi za izboljšanje življenjskega sloga dokazano ne preprečujejo srčnožilnih zapletov pri bolnikih s hipertenzijo in da nikakor ne smejo povzročiti nepotrebne zakasnitve uvajanja zdravil zlasti pri bolnikih z večjim tveganjem oziroma odvrčati bolnikov od jemanja zdravil.

Tudi ameriške smernice³ priznavajo pomen izboljšanja življenjskega sloga, vendar so pri tem bolj »površne«. Če na ta način ni mogoče doseči ciljnega

krvnega tlaka, priporočajo uvedbo zdravil. Pri tem ne opredeljujejo, kako dolgo lahko poizkus z zdravim življenjem varno traja.

Če bi npr. v kakšni revnejši vzhodnoevropski ali neevropski državi tudi pisali smernice za obravnavanje hipertenzije (mogoče jih, pa ne vemo), bi hipotetično lahko sklepali, da bodo dali izboljšanju življenjskega sloga še mnogo večji pomen kot pri nas. Čim večji je zdravstveni prispevek v neki družbi, to okolje ne glede na njegov izvor (družben ali privaten) bolj nagiba k uporabi zdravil. Nekatere velike avtoritete na področju hipertenzije in srčnožilnih posledic, npr. Messerli,⁴ zastopajo stališče, da po zagotovitvi dejanske prisotnosti hipertenzije nima smisla izgubljati časa s prepričevanjem bolnika, naj zdravo živi, ampak ga je treba začeti takoj zdraviti z zdravili. Ko je enkrat krvni tlak pod primernim nadzorom, ostane namreč dovolj časa za prepričevanje in vzgojo. Ker so nevarnosti, ki jih prinaša visok krvni tlak, prevelike, ga kaže po njihovem prepričanju kar najhitreje znižati.

Ali je mogoče z izboljšanjem življenjskega stila vsestransko uspešno nadzorovati hipertenzijo?

Redko kdo danes dvomi, da dejavniki, kot so vnos soli, pomanjkanje telesne aktivnosti, preveliko uživanje alkohola in stres, lahko prispevajo k zvišanju krvnega tlaka. Dokazano je tudi, da je krvni tlak možno znižati z nefarmakološkimi ukrepi. Čeprav je znižanje krvnega tlaka doseženo na ta način majhno v primerjavi z znižanjem doseženim v različnih raziskavah z zdravili, pa je treba upoštevati, da izboljšanje življenjskega sloga nima praktično nobenih neželenih učinkov. Pomaga tudi obvladovati nekatere druge dejavnike tveganja, kot so dislipidemija, sladkorna bolezen, protin, debelost. V raziskavi TOMHS (»Treatment of Mild Hypertension Study«) je uspelo tudi dokazati, da izboljšanje življenjskega sloga v podobni meri zmanjša maso levega prekata pri blagi hipertenziji kot zdravila.^{5,6} V tej raziskavi pri osebah v srednjem življenjskem obdobju, ki je trajala povprečno 4,4 leta, so sicer ugotovili, da so zdravila v kombinaciji z zdravim življenjem sicer pomembno bolj znižala krvni tlak kot samo izboljšanje življenjskega sloga ($p < 0,001$), vendar tudi slednje ni bilo zanemarljivo. Pomembno manj zdravljenih z zdravili je utrpelo srčnožilni zaplet kot tistih, ki so bili zdravljeni brez zdravil ($p < 0,03$).⁶ Ne smemo pa pozabiti, da je šlo za bolnike z blago zvišanim diastoličnim krvnim tlakom (90–99 mm Hg) in da je pri bolnikih s hujšo hipertenzijo pričakovati še večjo dobrobit v korist zdravil.

Tabela 1. Vpliv izboljšav življenjskega sloga na sistolični krvni tlak.³

Sprememba	Priporočilo	Približno znižanje SKT
zmanjšanje telesne mase	vzdrževanje ITM 18,5–24,9 kg·m ⁻²	5–20 mm Hg/10 kg
DASH dieta	popolno upoštevanje	8–14 mm Hg
restrikcija natrija	do 6 g NaCl na dan	2–8 mm Hg
telesna aktivnost	hitra hoja vsaj 30 min/dan	4–9 mm Hg
zmerno uživanje alkohola	do 20 g (m) oz. 10 g (ž)/dan	2–4 mm Hg

ITM – indeks telesne mase, DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension (prehrana bogata s sadjem in zelenjavo in z majhno vsebnostjo nasičenih ter celokupnih maščob), NaCl – natrijev klorid oz. kuhinjska sol, SKT – sistolični krvni tlak

Ni prepričljivih dokazov, da bi samo izboljšanje življenjskega sloga pomembno zmanjšalo tveganje za srčnožilno zbolewnost in umrljivost pri bolnikih s hipertenzijo, saj bi bile tovrstne dolgoročne raziskave zlasti po spoznanju, da so antihipertenzijska zdravila v tem pogledu precej učinkovita, neetične.

Nefarmakološki ukrepi znižujejo krvni tlak, vendar je pri tem potrebna velika vztrajnost. Če želi bolnik sam dolgoročno ugodno vplivati na svojo hipertenzijo, mora zavestno spremeniti življenjski slog. To pomeni, da mora preveliko telesno maso čim bolj približati normalni, precej omejiti sol v prehrani in postati redno telesno aktiven. Če pije preveč alkoholnih pijač, mora prenehati piti oziroma pitje spremeniti v uživanje znane varne količine. Na ta način lahko večina bolnikov skozi daljši čas dovolj uspešno nadzira blago hipertenzijo z nevelikim srčnožilnim tveganjem (<160/100 mm Hg). Iz tabele 1 je razvidno, koliko se lahko zniža sistolični krvni tlak s posameznimi nefarmakološkimi ukrepi. Velja opozoriti, da ni nobenih dokazov, da bi se učinki posameznih ukrepov na krvni tlak seštevali.

Izkušnje o izvajanju in uspešnosti izboljšanja življenjskega sloga so v vsakodnevni klinični praksi pretežno slabe. Problem je navadno v samem bolniku, ki ni pripravljen, dokler ne čuti težav, spremeniti ustaljenih škodljivih navad, ali samo nekatere. Problem predstavljajo tudi debeli starejši bolniki in invalidi, ker ne morejo biti primerno telesno aktivni in ne bodo nikoli mogli brez dodatne hude npr. maligne bolezni pomembno zmanjšati telesne mase. Od bolnika lahko zahtevamo, da preneha kaditi, da uživa manj alkohola in da manj soli hrano, ker lahko na to najlaže vpliva, pri ostalem pa moramo biti realni in

upoštevati bolnikove omejitve. Problem je tudi v zdravstvenih delavcih, ki najbrž bolniku vedno povemo, kako naj živi, vendar tega pri ponovnih obiskih ne preverjamo in se naveličamo dosledno vztrajati pri zahtevah, ki jih postavljamo bolniku.

Teoretično bi seveda izboljšanje življenjskega sloga moralo izboljšalo prognozo bolnikov s hipertenzijo, saj ima tudi druge ugodne vplive. Bolnik s sladkorno boleznijo (tip 2), ki je pogosta sopotnica hipertenzije, tudi prvo laže nadzoruje, če shujša in je telesno aktiven. Podobno velja za dislipidemijo, kjer lahko z ustrežno dieto v veliki meri odstrani prehranski dejavnik, ne more pa seveda genetskega. Če se hud kadilec, ki spiže tudi precej kave, odpove cigaretam in začne kavo uživati zmerno, doseže poleg ugodnega učinka na krvni tlak tudi druge dobrobiti. Kronično kajenje izniči zmanjšanje tveganja za zaplete, ki ga dosežemo z uspešnim nadzorom hipertenzije.⁷ Zato je prenehanje kajenja *conditio sine qua non*, če želita bolnik in njegov zdravnik biti zadovoljna z zdravljenjem. Debelost zveča volumski dejavnik v patogenezi zvišanega krvnega tlaka. Klinične izkušnje povedo, da praktično vsak bolnik s hipertenzijo in preveliko telesno maso shujša, če za dalj časa znatno omeji samo sol v prehrani, ker enostavno manj je. In obratno, brez omejitve soli redko kateremu to uspe. To posebej velja za starejše bolnike s hipertenzijo, pri katerih je v primerjavi z mlajšimi volumski dejavnik pomembnejši, ker je pri njih aktivnost renina v plazmi manjša kot pri mlajših. Mlajši bolniki s hipertenzijo so v tem pogledu navadno bolj motivirani in nekaj lahko dosežejo z redno in večjo telesno aktivnostjo. Vsakemu bolniku, ki uspe shujšati, se krvni tlak zniža. Že 3–5 kg manj ima pomemben učinek. Vendar je večje znižanje krvnega tlaka pri hujšanju večinoma le prehodno, ker je doseženo navadno iz subjektivnih razlogov težko vzdrževati. V klinični praksi pri razmeroma redkih tozadevnih uspehih opazamo, da se v procesu hujšanja krvni tlak znižuje, ko pa se telesna masa za dalj časa ustali na nižji ravni, začne naraščati, vendar nikoli do tistega pred zdravljenjem.

Vse raziskave, ki so bile napravljene o vplivu redne telesne aktivnosti na krvni tlak, so dale enosmerne rezultate, vendar je bilo doseženo znižanje krvnega tlaka kar precej različno, do 11/8 mm Hg v meta-analizi 15 raziskav.⁸ Trajanje učinka je premo sorazmerno s trajanjem in intenzivnostjo vadbe.

Jasno je, da nefarmakološki ukrepi olajšajo nadzor hipertenzije z zdravili. Enak učinek na krvni tlak dosežemo z manj zdravili ali/in manjšimi odmerki. V praksi velja tudi nepisano pravilo, da se hude hipertenzije brez izboljšanja življenjskega sloga samo z zdravili dolgoročno ne da uspešno nadzorovati. Če bolnik s hudo

hipertenzijo slano je, se redi, samo sedi in se vozi ter spi je preveč alkohola, so naša prizadevanja prej kot ne obsojena na neuspeh.

Kaj pa zdravila?

Ni nobenega dvoma, da sodobna antihipertenzijska zdravila učinkovito znižujejo krvni tlak, da so pri tem dovolj varna in da tista, ki jih ESH/ESC¹ in nacionalne² smernice priporočajo kot prvo izbiro, tudi pomembno zmanjšujejo pojavljanje srčnožilnih zapletov in smrtnost zaradi njih. O tem priča cela vrsta velikih nadzorovanih raziskav. Očitno je tudi, da je zdravljenje tem uspešnejše, čim večje je tveganje za zbolewnost in umrljivost, kar pomeni, da imajo »otipljivejšo korist« od zdravljenja starejši bolniki in npr. tisti, ki imajo poleg hipertenzije še kak drug pomemben dejavnik tveganja, npr. sladkorno bolezen. Istosmeren namig daje tudi farmakoekonomika antihipertenzijskih zdravil. Bolj se »izplača« zdraviti starejše bolnike s hipertenzijo kot mlajše in bolj moške kot ženske.

Epidemiološki podatki o nadzoru hipertenzije so povsod po svetu slabi. V najboljšem primeru ima morda ponekod tretjina bolnikov bolezen pod nadzorom,³ v veliki večini tudi razvitih držav pa je situacija bistveno slabša.

Z vztrajnostjo pri zdravljenju z zdravili žal ni zelo drugače kot z izboljšavo življenjskega sloga. Pred 8 leti so ocenjevali, da vsaj dve tretjini bolnikov s hipertenzijo ne upoštevata predpisanega režima zdravljenja.⁹ Pred 10 leti so ugotavljali, da v Veliki Britaniji predpisana zdravila prvih 6 mesecev redno jemlje 40 do 50% bolnikov,¹⁰ v ZDA pa po enem letu dana navodila upošteva le še 14%.¹¹ Drugi ocenjujejo, da na splošno po enem letu zdravljenja zdravila povsem preneha jemati do 50% bolnikov, povprečno trajanje zdravljenja do prekinitve pa je 3 mesece.¹² Te ugotovitve so seveda zelo nespodbudne.

Zakaj bolniki pogosto opuščajo jemanje antihipertenzijskih zdravil, dosti redkeje pa npr. peroralnih antidiabetesnih zdravil?

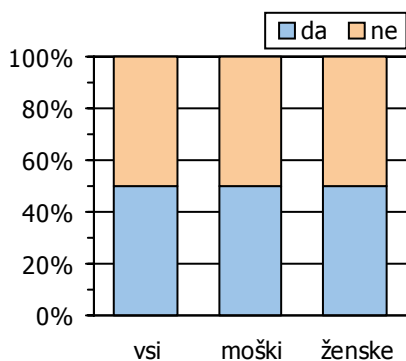
Hipertenzija in sladkorna bolezen (tip 2) sta si v marsičem podobni bolezni in povzročata vrsto enakih nevarnih posledic, sploh kadar se pojavljata skupaj. Hipertenzija je sicer dosti pogostejša od sladkorne bolezni. Za obe bolezni je značilno, da dokler sta blagi, običajno ne povzročata bolniku očitnih subjektivnih težav. Razlika nastopi ob višjem krvnem tlaku in večji hiperglikemiji. Krvni tlak 160/100 mm Hg ali višji zelo pogosto bolniku ne bo povzročal otipljivih težav, hiperglikemija npr. nad 11 mmol/l (na tešče) pa kar nekaj. Če ne bo drugih težav, bo tak bolnik s sladkorno boleznijo pogosteje

uriniral in bo bolj žejen, kar je moteče. Vodenje bolnikov s sladkorno boleznijo s strani zdravstvene službe je povsod dosti boljše organizirano kot vodenje bolnikov s hipertenzijo. Dolgo časa je bilo npr. pri nas v domeni internistov usmerjenih posebej v to bolezen. Šele, ko se je sladkorna bolezen (tip 2) razmahnila in začejala postajati »epidemija« podobno kot hipertenzija, je nadzor strokovno manj zahtevnih bolnikov prešel v roke za to usposobljenih splošnih oz. družinskih zdravnikov. Tudi vzgoja bolnikov s sladkorno boleznijo je zato od nekdaj neprimerno boljše kot vzgoja bolnikov s hipertenzijo.

Na hipertenzijo, tako velja do neke mere še vedno, pa se tako vsak zdravnik spozna, če karikiram, tudi preventivec ali kirurg ali psihiater! Najbrž se ne motim, če trdim, da vsi zdravniki splošne in družinske medicine, ki imajo pod nadzorom bolnike s sladkorno boleznijo, dobro poznajo zdravila, ki jih predpisujejo svojim bolnikom s sladkorno boleznijo, vključno z njihovimi klinično farmakološkimi lastnostmi. Imam vtis, da je stanje na področju antihipertenzijskih zdravil mnogo slabše. Zdravniki terapevti poznajo komercialna imena zdravil, redkeje generična, še manj pa njihovo klinično farmakologijo. Zato je uspešnost prilagojene izbire zdravil manjša. To in velikokrat nezadostno poznavanje bolnika sta po mojem mnenju glavna razloga za slabši uspeh antihipertenzijskega zdravljenja, ki ne vključuje samo učinkovitosti ampak tudi varnost, to je čim manj neželenih učinkov. Glavna razloga, ki ju navajajo bolniki kot razlog za opuščanje antihipertenzijskih zdravil, sta po izkušnjah, to pa je potrdilo tudi več raziskav, neželeni učinki in premajhna učinkovitost. Da slovenski zdravniki na splošno še nedavno nismo bili pretirano zavzeti za nadzor hipertenzije, priča tudi anketa, v kateri dve tretjini anketiranih splošnih in družinskih zdravnikov pri svojih bolnikih s hipertenzijo ne poizkušata doseči normalnega krvnega tlaka.¹³ Povsem drugačen, čeprav naporen vendar očitno pravičen pristop, ima tim v ZD Cerknica,¹⁴ o čemer pričajo tudi zelo dobri rezultati zdravljenja njegovih bolnikov s hipertenzijo.

Opazanja v lastni ambulanti

V ambulanti Kliničnega oddelka za hipertenzijo sem pri 62 zaporednih bolnikih s hipertenzijo, ki so obiskali mojo ambulanto med 20.9. in 20.10.2005, poizkušal ugotoviti, ali:



Slika 1. Uspešnost nadzora krvnega tlaka (%)

- je njihov krvni tlak ustrezno nadzorovan
- redno jemljejo antihipertenzijska zdravila
- so izboljšali življenjski slog
- ali izboljšanje življenjskega sloga doprinaša k boljšemu nadzoru krvnega tlaka.

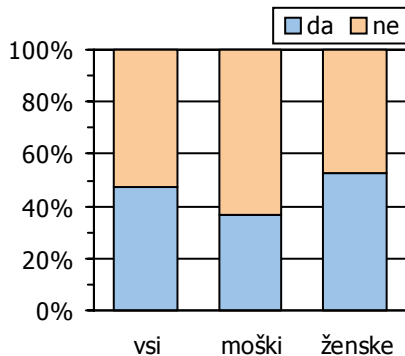
Spol in starost

Med 62 bolniki je bilo 24 (39%) moških in 38 (61%) žensk. Povprečna starost je bila 64,2 let, moških 62,2 in žensk 65,2 let.

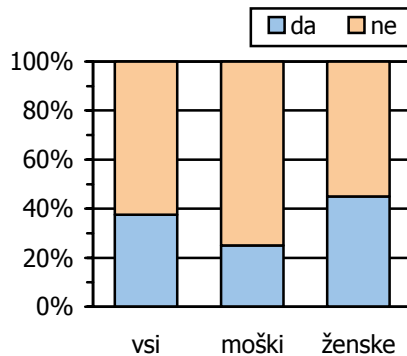
Nadzor krvnega tlaka (slika 1): med 62 bolniki sem pri 31 (50%) ocenil, da je njihov krvni tlak pod ustreznim nadzorom. Ustrezno nadzorovan krvni tlak je imelo 12 moških (50%) in 19 žensk (50%). Pri oceni sem bolj kot aktualni krvni tlak v času obiska v ambulanti upošteval pisne zaznamke o merjenjih krvnega tlaka doma oziroma obvestila napotnega zdravnika.

Jemanje antihipertenzijskih zdravil

Skoraj vsi bolniki so zatrjevali, da redno jemljejo predpisana antihipertenzijska zdravila. Samo 4 (6%) so izjavili, da v zadnjem letu niso redno jemali zdravil, eden med njimi pa je začel redno jemati zdravila zadnji mesec. Dva med temi bolniki sta imela ustrezno nadzorovan krvni tlak. druga dva pa ne. Eden od dveh z nenadzorovanim krvnim tlakom je bil tisti, ki se je zadnji mesec »poboljšal«.



Slika 2. Omejevanje soli v prehrani (%)



Slika 3. Uspešnost nadzora telesne mase (%)

Sol

Med vsemi bolniki jih je 29 (47%) zatrjevalo, da omejujejo sol na vsaj polovico običajne količine, 33 (53%) pa jih soli ne omejuje (slika 2). Med moškimi jih sol omejuje 9 (37%), med ženskami pa 20 (53%).

Telesna masa

Med 62 bolniki jih je 23 (37%) imelo normalno telesno maso oz. je uspelo pomembno shujšati, 39 (63%) pa ne (slika 3). Med moškimi je bilo uspešnih 6 (25%), med ženskami pa 17 (45%).

Telesna aktivnost

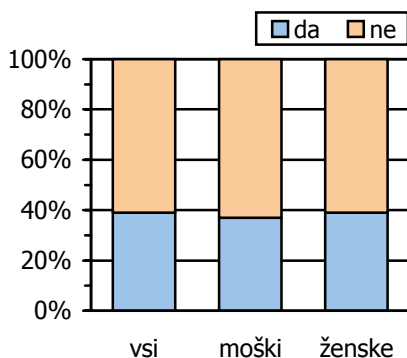
Pri 24 (39%) bolnikih sem ocenil, da so glede na ostale okoliščine primerno telesno aktivni, 38 (61%) pa je premalo aktivnih (slika 4). Med moškimi je telesno primerno aktivnih 9 (37%), med ženskami pa 15 (39%).

Kajenje cigaret

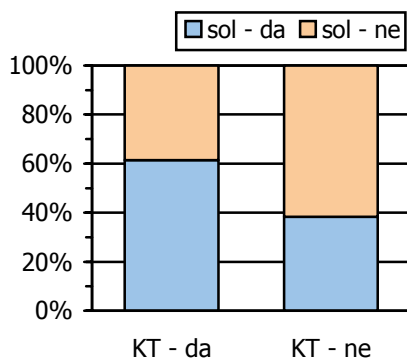
Med vsemi bolniki je 6 (10%) kadilcev oz. kadilk in sicer 5 moških (21%) in ena ženska (3%).

Omejitev soli in nadzor krvnega tlaka

Med bolniki, ki omejujejo sol v prehrani, jih ima 18 (62%) ustrezno nadzorovan krvni tlak, medtem ko je med 33 bolniki, ki ne omejujejo soli v prehrani, takih z nadzorovanim krvnim tlakom 13 (39%) (slika 5).

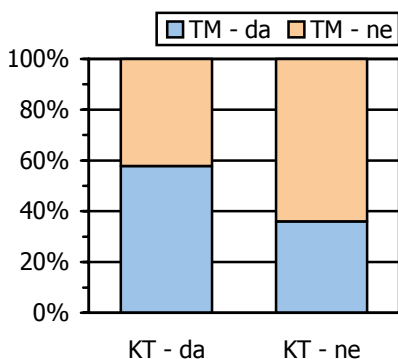


Slika 4. Primerna telesna aktivnost (%)



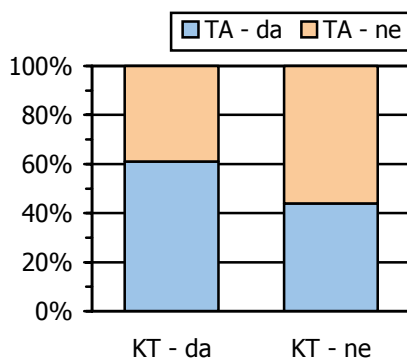
Slika 5. Omejevanje soli in uspešnost nadzora krvnega tlaka (%)

sol - da: omejevanje vnosa soli
sol - ne: ni omejevanja vnosa soli
KT - da: nadzorovan krvni tlak
KT - ne: nenadzorovan krvni tlak



Slika 6. Nadzor telesne mase in nadzor krvnega tlaka (%)

TM - da: normalna ali pomembno zmanjšana telesna masa
TM - ne: prevelika telesna masa
KT - da: nadzorovan krvni tlak
KT - ne: nenadzorovan krvni tlak

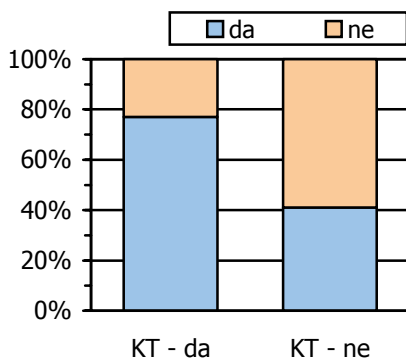


Slika 7. Telesna aktivnost in nadzor krvnega tlaka (%)

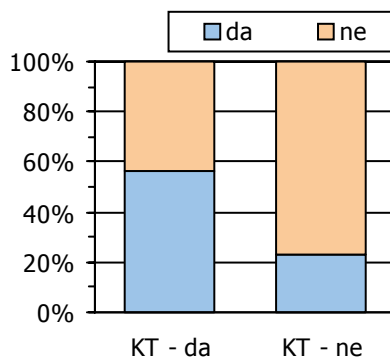
TA - da: primerna telesna aktivnost
TA - ne: premajhna telesna aktivnost
KT - da: nadzorovan krvni tlak
KT - ne: nenadzorovan krvni tlak

Telesna masa in nadzor krvnega tlaka

Med 23 bolniki, ki imajo normalno telesno maso ali so zvečano uspeli ustrezno zmanjšati, jih ima 15 (65%) nadzorovan krvni tlak (slika 6). Med 39 bolnikih, ki na tem področju niso uspešni, pa jih ima nadzorovan krvni tlak 14 (36%).



Slika 8. Omejevanje soli + nadzor telesne mase in nadzor krvnega tlaka (%)
 da: ustrezno omejevanje soli in nadzor telesne mase
 ne: ni ustreznega omejevanja soli in nadzora telesne mase
 KT – da: nadzorovan krvni tlak
 KT – ne: nenadzorovan krvni tlak



Slika 9. Omejevanje soli + telesna aktivnost in nadzor krvnega tlaka (%)
 da: ustrezno omejevanje soli in primerna telesna aktivnost
 ne: ni ustreznega omejevanja soli in premajhna telesna aktivnost
 KT – da: nadzorovan krvni tlak
 KT – ne: nenadzorovan krvni tlak

Telesna aktivnost in nadzor krvnega tlaka

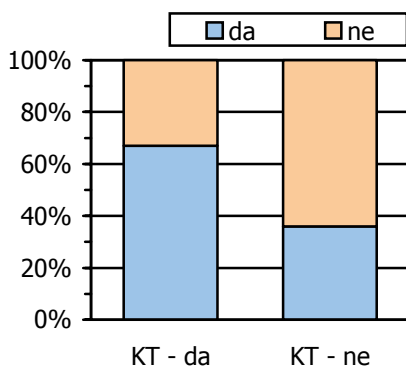
Med 23 bolniki, ki so telesno primerno aktivni, jih ima 14 (61%) nadzorovan krvni tlak, med 39 premalo aktivnimi in neaktivnimi pa 17 (44%) (slika 7).

Sol v prehrani omejuje in ima normalno telesno maso oziroma jo je primerno zmanjšalo (slika 8) 13 bolnikov (21%). Med njimi ima 10 bolnikov (77%) nadzorovan krvni tlak. Nasprotno je med 22 bolniki, ki niso uspešni na obeh področjih hkrati, 9 (41%) takih z nadzorovanim krvnim tlakom.

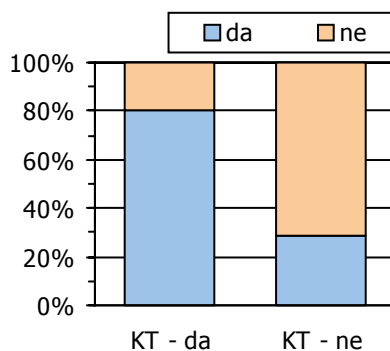
Sol v prehrani omejuje in je primerno telesno aktivnih (slika 9) 9 bolnikov, med njimi pa jih ima nadzorovan krvni tlak 5 (56%). 17 bolnikov na tem področju ni uspešnih, med njimi pa imajo nadzorovan krvni tlak 4 bolniki (24%).

Telesno maso je uspelo uravnati, hkrati pa je telesno aktivnih (slika 10) 12 bolnikov, med katerimi jih ima 8 (67%) nadzorovan krvni tlak. Nasprotno 28 bolnikov ne izvaja teh dveh ukrepov hkrati, med njimi pa ima nadzorovan krvni tlak 10 bolnikov (36%).

Vse tri nefarmakološke ukrepe (slika 11) izpolnjuje le 5 (8%) bolnikov, med njimi pa imajo 4 (80%) nadzorovan krvni tlak. Nobenega izmed treh nefarmakoloških ukrepov ne izvaja 14 (23%) bolnikov, med njimi pa imajo nadzorovan krvni tlak 4 (29%).



Slika 10. Nadzor telesne mase + telesna aktivnost in nadzor krvnega tlaka (%)
 da: ustrezen nadzor telesne mase in primerna telesna aktivnost
 ne: ni ustreznega nadzora telesne mase in premajhna telesna aktivnost
 KT – da: nadzorovan krvni tlak
 KT – ne: nenadzorovan krvni tlak



Slika 11. Izvajanje 3 nefarmakoloških ukrepov in nadzor krvnega tlaka (%)
 da: bolnik izvaja vse 3 nefarmakološke ukrepe
 ne: bolnik ne izvaja nobenega od 3 nefarmakoloških ukrepov
 KT – da: nadzorovan krvni tlak
 KT – ne: nenadzorovan krvni tlak

Rezultati kažejo, da:

- bolniki zatrjujejo, da zelo redno jemljejo predpisana zdravila (!?)
- z izjemo odsotnosti kajenja razmeroma slabo izvajajo glavne nefarmakološke ukrepe in sicer v manj kot 50% razen žensk pri omejevanju soli (53%)
- da so ženske bolj zavzete za izvajanje nefarmakoloških ukrepov kot moški
- da ima nadzorovan krvni tlak polovica bolnikov in da med spoloma kljub zgornji ugotovitvi ni razlike.

Možni učinki izvajanja nefarmakoloških ukrepov na nadzor krvnega tlaka:

- izvajanje nefarmakoloških ukrepov nedvoumno doprinaša k boljšemu nadzoru krvnega tlaka
- ni velikih razlik med posameznimi vplivi ustreznega omejevanja soli, nadzora telesne teže ali primerne telesne aktivnosti na uspešnost nadzora krvnega tlaka (61–65% proti 36–44%)
- vtis je, da ima pri izvajanju dveh nefarmakoloških ukrepov od treh največji učinek na uspešnost nadzora krvnega tlaka kombinacija omejevanja soli in nadzora telesne teže (77% proti 41%), medtem ko ostali dve kombinaciji

nista bistveno uspešnejši kot izvajanje posameznih ukrepov (67% proti 36% oziroma 56% proti 24%)

- največji doprinos k nadzoru krvnega tlaka verjetno daje izvajanje vseh 3 nefarmakoloških ukrepov, vendar je bilo teh bolnikov samo 5 (80% proti 29%).

V tej presečni analizi 62 ambulantnih bolnikov s hipertenzijo se namenoma nisem spuščal v zdravila, ki jih bolniki jemljejo razen tega, ali predpisana zdravila jemljejo redno ali ne. Zelo čudi velik delež pozitivnih odgovorov. Vprašanje je, ali je res tako. Vendar rezultat 50% uspešnega nadzora krvnega tlaka ob pomanjkljivem izvajanju nefarmakoloških ukrepov najbrž ni slab in pomeni dobro delo lečečih zdravnikov ter verjetno dokaj ustrezno farmakoterapijo.

Sklep

Pri nadzoru esencialne hipertenzije sta pomembna tako izboljšanje življenjskega stila kot zdravljenje z antihipertenzijskimi zdravili. Zdravila močneje znižajo krvni tlak in v večji meri preprečujejo srčnožilno in ledvično zbolewnost ter umrljivost. Nefarmakološki ukrepi, predvsem omejevanje vnosa soli, normalna telesna teža in primerna telesna aktivnost zvečajo učinke zdravil. Neopustitev kajenja izniči zmanjšanje tveganja za srčnožilne bolezni doseženo z znižanjem krvnega tlaka. Zato je prenehanje kajenja potrebno v vsakem primeru.

Težje je odgovoriti na vprašanje, ali je treba začeti z uporabo antihipertenzijskih zdravil prej, kot priporočajo veljavne smernice. Moje stališče je, da je treba začeti prej zlasti pri starejših bolnikih, saj je korist zdravljenja hipertenzije pri njih bolj otipljiva kot pri mlajših. Takoj po postavitvi diagnoze hipertenzije velja pri starejših bolnikih s sistolo-diastolično hipertenzijo začeti z monoterapijo ali kombinacijo 2 zdravil v majhnih odmerkih, istočasno pa jih prepričati, naj izvajajo potrebne nefarmakološke ukrepe. Če gre za izolirano sistolično hipertenzijo, za sedaj pomembna korist zdravljenja blage oblike (sistolični krvni tlak do 160 mm Hg) pri starejših bolnikih ni nedvoumno dokazana.¹⁵ Pri njih bi kazalo nekaj časa, lahko tudi več mesecev, poizkušati sistolični krvni tlak znižati z nefarmakološkimi ukrepi. Pri mlajših bolnikih, ki nimajo velikega tveganja, pa se lahko na splošno držimo veljavnih smernic. Vendar se velja tudi pri njih odločati od primera do primera. Če imamo vtis, da bolnik zlasti iz objektivnih razlogov ne bo mogel ali uspel izvajati nefarmakoloških ukrepov, je bolje, da mu

takoj predpišemo zdravilo in mu znižamo krvni tlak, potem pa ga poizkušamo prepričati, da spremeni svoj življenjski stil, če je izvedljivo.

Literatura

1. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
2. Accetto R, Dobovišek J, Dolenc P, Salobir B v imenu delovne skupine za pripravo smernic. Slovenske smernice za obravnavo arterijske hipertenzije (2003). *Zdrav Vestn* 2004; 74: 507-17.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al., and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.
4. Messerli FH. *Clinician's Manual on Treatment of Hypertension*. Hoboken, NJ: Science Press, 2004: 1-67.
5. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S et al. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional hygienic therapy in the Treatment Of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation* 1995; 91: 698-706.
6. Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ et al, for the Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. *JAMA* 1993; 270: 713-24.
7. Medical Research Council Working Party. MRC trial of the treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J* 1985; 291: 97-104.
8. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med* 2000; 30: 193-206.
9. Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 234-46.
10. Jones JK, Gorkin L, Lian JF et al. Discontinuation and changes in treatment after start of new courses of antihypertensive drugs: a study of a United Kingdom population. *Br Med J* 1995; 311: 293-5.
11. McCombs JS, Nichols MB, Newman CM et al. The costs of interrupting anti-hypertensive drug therapy in a Medicaid population. *Med Care* 1994; 32: 214-6.
12. Benson S, Vance-Bryan K, Raddatz J. Time to patient discontinuation of anti-hypertensive drugs in different classes. *Am J Health-Syst Pharm* 2000; 57: 51-4.
13. Accetto R, Žemva A, Dolenc P. Nadzor hipertenzije v Republiki Sloveniji. *Zdrav Vestn* 2001; 70: 279-83.
14. Klančar D. Register kroničnih bolnikov kot orodje za izboljšanje kakovosti zdravnikovega dela. V: Kersnik J, ur. VII. Fajdigovi dnevi. Zbornik predavanj. Kranjska Gora 14.-15. 10.2005. Združenje zdravnikov družinske medicine SZD, 2005: 57-62.
15. Fagard R. Hipertenzija pri starejših in izolirana sistolična hipertenzija. V: Dobovišek J, Accetto R, izd. *Arterijska hipertenzija*, 5. izdaja. Ljubljana: Sekcija za arterijsko hipertenzijo SZD, 2004: 261-87.

MERITVE KRVNEGA TLAKA V ORDINACIJI IN DOMA

Primož Dolenc

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

Uvod

V zadnjih letih so se spoznanja o krvnem tlaku precej spremenila. Namesto posameznih meritev v okoliščinah, ki lahko same vplivajo na izmerjen krvni tlak, skušamo z različnimi metodami meritev pridobiti značilnosti ali profile krvnega tlaka. Pomagamo si s ponavljanji meritev v kliničnem okolju, meritvami krvnega tlaka doma ali na delovnem mestu in neinvazivnim 24-urnim merjenjem krvnega tlaka.¹⁻³

Meritev krvnega tlaka je osnova za diagnozo, obravnavanje, zdravljenje, epidemiološke raziskave in raziskovalno delo v hipertnologiji. Ne glede na vrsto meritev je natančna meritev krvnega tlaka predpogoj za nadaljnjo obravnavo preiskovancev in bolnikov s hipertenzijo. Prepogosto predvidevamo, da je natančnost meritev sama po sebi umevna ali pa jo zanemarjamo.

Krvni tlak izmerimo z živosrebrnim sfigmomanometrom, aneroidom, avskultacijskimi ali oscilometričnimi polavtomatskimi ali avtomatskimi merilniki. Priporočamo merilnike na nadlahti, ki so bili uspešno preverjeni z uveljavljenimi neodvisnimi protokoli.² Natančnost merilnikov je potrebno redno preverjati, po zadnjih priporočilih na 2 leti.^{1,2}

Meritve krvnega tlaka v ordinaciji

Običajno izmerimo krvni tlak v ordinaciji s stoletjem staro avskultacijsko metodo po Riva Rocciju in Korotkovu. Na natančnost metode vplivajo preiskovanec, merilnik in preiskovalec. Napake pri meritvi so možne na kateremkoli od omenjenih členov, najpogostejše in največje pa so pri preiskovalcu. Preiskovalčeve napake delimo v tri različne skupine:¹

- sistematske napake, ki vplivajo na posamezno meritev in na zaporedne meritve (sistematska napaka)

- priljubljene zaključne številke, ko preiskovalec zaokroži meritev po svoji presoji, najpogosteje na 0
- pristranskost ali vnaprejšnja predpostavka preiskovalca, ki priredi meritev svojim predstavam.

Pogosto so navodila ali učenje tehnike meritev pomanjkljiva ali površna. Da bi povsem izključili napake pri preiskovalcu, bi bilo potrebnih veliko intenzivnih vaj, ki bi jih morali ponavljati v rednih presledkih. V rutinski praksi je takšne postopke nerealno ali težko vpeljevati, potrebni pa so pri raziskovalnem delu.⁴

Sfigmomanometer bo verjetno postopoma izginil iz uporabe, razen v večjih (raziskovalnih) ustanovah, kjer bo predvidoma obveljal za zlati standard. Tudi avtomatski merilniki krvnega tlaka niso brez napak.²

- natančnejši oscilometrični merilniki se pojavljajo na tržišču šele v zadnjem času
- večina merilnikov je bila predvidenih za individualno uporabo in ne za množice preiskovancev v ordinacijah
- avtomatski merilniki odpovedujejo pri aritmijah, majhnem pulznem tlaku in pri nekaterih preiskovancih, kjer za to ni očitnih razlogov
- zdravniki ne zaupajo povsem algoritmom, ki jih proizvajalci merilnikov prikrivajo.

Samomeritve krvnega tlaka

Znano je, da so meritve krvnega tlaka doma nižje od meritev v ordinaciji. Pojav je vztrajen, imenujemo ga učinek bele halje in obstaja ne glede na to, če izmeri v ordinaciji krvni tlak zdravnik, preiskovanec sam ali njegov sorodnik.²

Glede na podatke o uspešni prodaji merilnikov, so samomeritve krvnega tlaka pri bolnikih zelo popularne. Kljub temu meritve krvnega tlaka doma (še) niso tako uveljavljene kot npr. samokontrole krvnega sladkorja. Za to je več razlogov:²

- urjenje preiskovancev, da bi uporabljali avskultatorne meritve krvnega tlaka je bilo težavno, zamudno in neprimerno za veliko bolnikov
- pri samomeritvah bolniki včasih beležijo krvni tlak pristransko, po svojih predstavah

- samomeritve lahko povzročijo pri nekaterih bolnikih anksioznost ali obsedenost s krvnim tlakom
- večina avtomatskih merilnikov za krvni tlak nima neodvisne ocene o svoji natančnosti, precej merilnikov je bilo v teh raziskavah tudi nenatančnih
- zaradi teh omejitev ni veliko dokazov o ustreznosti samomeritev krvnega tlaka v sodobni klinični praksi.

Samomeritve krvnega tlaka imajo nekatere prednosti, podobno kot neinvazivno 24-urno merjenje krvnega tlaka:

- večje število meritev
- ni učinka bele halje
- odsotnost pristranskosti pri avtomatiziranih merilnikih
- boljše sodelovanje preiskovanca pri zdravljenju hipertenzije
- manjše število obiskov pri zdravniku za diagnostiko in zdravljenje hipertenzije
- metoda je cenejša od neinvazivnega 24-urnega merjenja krvnega tlaka.⁵

Natančnost samomeritev krvnega tlaka

Samomeritve krvnega tlaka so lahko uporabne le, če je tehnika meritev standardizirana in ustreza pogojem za natančnost. Večina zadnjih smernic o hipertenziji ima vsaj osnovna navodila o merjenju krvnega tlaka v domačem okolju.^{1,2,6} Splošni del smernic je skupen za vse vrste meritev krvnega tlaka, z nekaterimi poudarki pri samomeritvah:

- uporabljali naj bi samo natančne in preverjene merilnike krvnega tlaka, ki so bili neodvisno ocenjeni po enem od uveljavljenih protokolov^{1,2,7}
- aneroidni merilniki lahko sčasoma postanejo nenatančni, ne da bi uporabnik to opazil. Sfigmomanometri so lahko strupeni za okolje in jih verjetno ne bomo več uporabljali. Pri avtomatiziranih merilnikih priporočamo tiste z manšeto na nadlahti. Merilniki za podlaht so bolj priročni, vendar njihovo uporabo odsvetujemo. Večina zapestnih merilnikov ni bila primerno preverjena. Poleg tehničnih so pri preiskovancih pogoste anatomske in patofiziološke spremembe, ki ovirajo tovrstne meritve. Prvi merilnik na

podlahti z zaznavanjem lege zapestja je uspešno opravil testiranje po Mednarodnem protokolu⁸

- primerna velikost manšete (enako kot pri meritvah v ordinaciji in pri neinvazivnem 24-urnem merjenju krvnega tlaka)
- 5-minutni počitek, sproščanje pred meritvijo
- nad samomeritvami naj ima nadzor zdravnik. Preiskovanec naj si ne spreminja odmerkov ali sheme antihipertenzivnih zdravil, razen po ustreznih navodilih svojega zdravnika
- preiskovančevi zapiski meritev so lahko nezanesljivi. Priporočamo merilnike, ki lahko meritve natisnejo ali se povežejo z računalnikom, da dobimo izpise meritev in drugih podrobnosti (datum, čas).

Pogostnost samomeritev

S ponavljanji samomeritev želimo doseči dobro ponovljivost meritev, kar bi omogočilo oceno dejanskega krvnega tlaka. Splošnega soglasja o tem še ni; ocene števila potrebnih meritev nihajo med 4 in 30 meritev, pogosto z izpuščenimi meritvami 1. dne.⁹ Po nekaterih raziskavah zadošča za dobro ponovljivost krvnega tlaka že 2 dni meritev,¹⁰ oz. 6 samomeritev.¹¹

Primeren pristop zbiranja podatkov pri posamezniku se zdi povprečje enotedenskih meritev zjutraj in zvečer z zavrženimi meritvami 1. dne, kar je več kot statistično najmanjše možno zanesljivo število meritev.¹

Normotenzivne vrednosti pri samomeritvah krvnega tlaka

Smernice večinoma navajajo vrednosti pod 135/85 mm Hg za normotenzivne.^{1,2,6} Potrebujemo nadaljnje prospektivne raziskave, da bi lahko natančneje razmejili normalne vrednosti samomeritev krvnega tlaka in ugotovili mejo, kjer je potrebno uvajati antihipertenzivno zdravljenje.

Samomerive krvnega tlaka in vodenje hipertenzije

V literaturi sta le dve randomizirani, kontrolirani raziskavi o vodenju hipertenzije, ki primerjata krvni tlak v ordinaciji s krvnim tlakom v domačem okolju – HOMERUS,¹² ki še ni dokončana, in raziskava THOP (»Treatment of Hypertension Based on Home or Office Blood Pressure«).⁵ Raziskava THOP je prikazala, da vodenje hipertenzije glede na samomeritve krvnega tlaka pripelje do manj intenzivnega zdravljenja z zdravili, vendar tudi do dolgoročno slabše

urejenega krvnega tlaka; med raziskavo sicer ni bilo pomembnih razlik med skupinama glede indeksa počutja ali razlik v EKG (spremljali so indekse mas levega prekata). Samomeritve krvnega tlaka so omogočile opustitev antihipertenzivnih zdravil 2-krat več bolnikom v primerjavi z meritvami v ordinaciji ter hkrati oceno hipertenzije bele halje.⁵

Raziskava THOP torej ne podpira hipoteze, da bi bile meritve krvnega tlaka v domačem okolju boljše vodilo k antihipertenzivnemu zdravljenju v primerjavi s konvencionalnimi meritvami v ordinaciji pri zdravniku. Meritve krvnega tlaka v zdravnikovi ordinaciji ostajajo osnova za oceno krvnega tlaka.

Bolnike, ki imajo zvišan krvni tlak in okvaro tarčnih organov oz. visoko tveganje za srčnožilne zaplete, lahko začnemo zdraviti z zdravili brez dodatnih preiskav krvnega tlaka. Pri preiskovancih z visokim krvnim tlakom v ordinaciji brez prizadetosti tarčnih organov (možnost hipertenzije bele halje) ali pri preiskovancih z normotenzivnim krvnim tlakom v ordinaciji ter prizadetostjo tarčnih organov (možnost normotenzije bele halje) je potrebna nadaljnja diagnostična ocena krvnega tlaka s samomeritvami krvnega tlaka in/ali neinvazivnim 24-urnim merjenjem krvnega tlaka. Preiskovancem s hipertenzijo bele halje je potrebno uvesti splošne ukrepe pri hipertenziji in spremljati njihov krvni tlak.¹³

Zaključek

Z meritvami ali samomeritvami krvnega tlaka v domačem okolju (in neinvazivnim 24-urnim merjenjem krvnega tlaka) lahko pridobimo dodatne, dragocene podatke o bolnikovem krvnem tlaku v različnih dnevniških obdobjih in okoliščinah – izboljšamo diagnostično natančnost meritev krvnega tlaka v ordinaciji. Samomeritve krvnega tlaka omogočajo diagnostiko hipertenzije in normotenzije bele halje. Sodelovanje bolnika mora biti dobro, da ne bi bile samomeritve same sebi v namen, ali bi celo bolnika napeljevale k škodljivemu ali neustreznemu obnašanju – samostojnemu spreminjanju ali opuščanju zdravljenja. Vodenja hipertenzije izključno s samomeritvami krvnega tlaka ni možno priporočiti. Kot vsi preostali merilniki, mora biti tudi merilnik za meritve krvnega tlaka doma natančen.

Literatura

1. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al., on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of

- Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21: 821-48.
2. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003, 21: 1011-53.
 3. Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald-Barron A, Mant D. Comparison of agreement between different measures of blood pressure in primary care and daytime ambulatory blood pressure. *BMJ* 2002; 325: 254-8.
 4. O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K, Tan S. Training and assessment of observers for blood pressure measurement in hypertension research. *J Hum Hypertens* 1991; 5: 7-10.
 5. Staessen JA, Den Hond E, Celis H, Fagard R, Keary L, Vandenhoven G, O'Brien ET. Treatment of Hypertension Based on Home or Office Blood Pressure (THOP) Trial Investigators. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 955-64.
 6. Accetto R, Dobovišek J, Dolenc P, Salobir B. Slovenske smernice za obravnavo arterijske hipertenzije (2003). *Zdrav Vestn* 2004; 73: 507-17.
 7. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2002; 7: 3-17.
 8. Nolly H, Romero M, Nolly A, Osso P, Reinoso O, Nolly M. Home blood pressure measurement: validation of the Braun BP 2550 (UG) monitor according to the ESH International Protocol. *Blood Press Monit* 2004; 9: 53-8.
 9. Parati G, Stergiou G. Self blood pressure measurement at home: how many times? *J Hypertens* 2004; 22: 1075-9.
 10. Stergiou GS, Skeva II, Zourbaki AS, Mountokalakis TD. Self-monitoring of blood pressure at home: how many measurements are needed? *J Hypertens* 1998; 16: 725-31.
 11. Hond ED, Celis H, Fagard R, Keary L, Leeman M, O'Brien E, Vandenhoven G, Staessen JA, THOP investigators. Self-measured versus ambulatory blood pressure in the diagnosis of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 717-22.
 12. Verberk WJ, Kroon AA, Kessels AG, et al. Home versus Office blood pressure Measurements: Reduction of Unnecessary treatment Study: rationale and study design of the HOMERUS trial. *Blood Press* 2003; 12: 326-33.
 13. Celis H, Hond ED, Staessen JA. Self-Measurement of Blood Pressure at Home in the Management of Hypertension. *Clinical Medicine & Research* 2005; 3: 19-26.

ZDRAVSTVENA VZGOJA V AMBULANTI ZA SLADKORNE BOLNIKE

Milena Bohneč

Klinični oddelek za endokrinologijo diabetes in presnovne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Sladkorna bolezen zahteva velike spremembe življenjskega sloga in osebnih navad, zato je nestvarno pričakovati, da bo bolnik korenito spremenil svoje življenje, ne da bi v celoti razumel, zakaj je to potrebno. Cilj vzgoje je pomagati bolniku, da bo razumel svoje stanje, in mu omogočiti, da bo dosegel in vzdrževal dobro urejenost sladkorne bolezni, pri čemer naj bi se mu kakovost življenja ne poslabšala, ampak po možnosti celo izboljšala. Vsak član vzgojiteljskega tima, zdravnik, sestra, psiholog, dietetik in kiropod, igra bistveno vlogo in ima jasno opredeljeno področje, za katerega je odgovoren, vendar mora biti sposoben posredovati osnovno znanje o vseh plateh sladkorne bolezni. Člani tima morajo biti delovno medsebojno tesno povezani in skrbeti, da so nasveti, ki jih dajejo bolnikom, usklajeni.

Sladkorni bolniki potrebujejo, razumevanje, podporo, spodbudo in motivacijo. Poleg osnovnega znanja, ki ga moramo posredovati ob postavitvi diagnoze, potrebujejo načrtno izobraževanje v rednih razmikih vse življenje. To naj bolniku zagotovi, da bo ohranjal osnovno raven znanja in se sproti seznanjal z novimi načeli in postopki. Bolnik pogosto potrebuje dodatno znanje tudi ob vsakršni spremembi zdravljenja ali življenjskih pogojev. Vzgoja sladkornega bolnika vodi k bolj urejeni presnovi, manjšim potrebam po bolnišničnem zdravljenju in manjšemu številu akutnih in kroničnih zapletov. V tem prispevku na zelo praktičen način opisujem naš sedanji način vzgoje sladkornega bolnika.

Zdravstvena vzgoja sladkornih bolnikov

Zdravstvena vzgoja sladkornih bolnikov je osnova za zdravljenje in uspešno urejenost njihove bolezni. Njen cilj je usposobiti sladkornega bolnika za dejavno sodelovanje v zdravljenju lastne bolezni. Za doseg tega pa je potrebna posameznikova motivacija. Ta je lahko notranja, ko se posameznik zaveda svojih potreb, teženj in si sam želi spremembe, ali zunanja motivacija, ki traja

toliko časa, dokler je posameznik pod kontrolo (npr. nižja vrednost glukoze v krvi, samo da bo zdravnik zadovoljen).

Zdravstvena vzgoja se pogosto začne s svetovanjem in si prizadeva, da bi posameznik (in tudi družba) imel zdravje za največjo vrednoto, izoblikoval pozitivna stališča do zdravja in jih tudi uresničil. Vsakdo mora poznati dejavnike, ki pozitivno vplivajo na zdravje; ti so predvsem pravilna prehrana, telesna dejavnost, duševna stabilnost in ravnovesje med delom, sprostitvijo in počitkom.

Kaj je svetovalni odnos? Svetovalni odnos obstaja med dvema ali več osebami, v katerem strokovnjak na določenem področju ali svetovalec s svojimi izkušnjami pomaga drugi osebi (ali drugim osebam, če gre za skupinsko obliko svetovanja) reševati aktualne in potencialne življenjske probleme.

Svetovanje ni možno realizirati po enkratnem srečanju med obema osebama, potreben je proces, v katerem se zaupanje lahko razvije, da lahko svetovanec razišče svojo situacijo in jo čim bolj verodostojno udejani. Le tako se lahko distancira od svoje situacije, ter si jo ogleda iz novega zornega kota.

Zdravstvenovzgojno delo, ki ga izvajamo v svetovalnem odnosu ima vedno preventivni cilj. Preventivna dejavnost vključuje preprečevanje prvega pojava določene bolezni ali stanja, ki se jim lahko izognemo z zgodnjim prepoznavanjem, preprečevanjem zapletov pri bolezni, ki ni več ozdravljiva.

Zdravstvena vzgoja je torej skupek vzgojnih dejavnosti in informacij, ki ljudi osveščajo o potrebnosti ohranjanja zdravja, da vedo, kako ga doseči, kaj storiti, da bi (p)ostali zdravi, in kako poiskati pomoč, kadar jo potrebujejo.

Vsak normalen človek doživlja pri poskusih obvladovanja bolezni vrsto prevladujočih občutij in stališč. Enako se dogaja ljudem, ki so zboleli za sladkorno boleznijo. Prva reakcija je **zanikanje**, ki traja od treh tednov do dva meseca po odkritju bolezni. Ko mine doba zanikanja, se ponavadi pojavi **depresija**. Za prvo stopnjo depresivne reakcije sta značilna umik in nase usmerjena sovražnost (zakaj se je to zgodilo prav meni?), ki se nato preusmeri na okolje. Nazadnje se pojavi še reakcija proti odvisnosti od zdrave prehrane, tablet oziroma insulina. Šele ko bolnik preživi vse reakcije, se ponavadi lahko začne uravnavanje predbolezenske osebnosti. Sledi faza sprijaznjenja s svojim stanjem (nisem izgubil vsega).

Janez pripoveduje: "Sem sladkorni bolnik in lahko si mislite, da mi ni bilo lahko ob odkritju bolezni.... Najteže je sprejeti, da bo bolezen stalna. Uspelo se mi je sprijazniti z dejstvom, da bolezen moram sprejeti. Hkrati pa zaradi tega nisem hotel obupati."

Del bolnikov se ne more izkupati iz začaranega kroga duševne potrnosti, zaskrbljenosti in strahu, ki jih doživljajo ob odkritju, da imajo sladkorno bolezen. Krog duševnih in organskih bolezenskih znamenj je težko prekiniti, če pravočasno ne poskrbimo za pomoč. Z marsikatero nevšečnostjo se moramo sprijazniti. Zakaj se ne bi tudi z boleznijo in ji prilagodili življenje. Še sreča, da nikomur ne piše na čelu: "sem sladkorni bolnik".

S sladkorno boleznijo se je treba naučiti živeti in se upirati poslabšanju z vsemi preventivnimi ukrepi. Kako obremenjujoča bo sladkorna bolezen, je odvisno od njene stopnje in tipa, pa tudi od posameznikovih projekcij, definicije lastne vrednosti, njegovih sposobnosti vplivanja na to, kako si drugi razlagajo njegovo bolezen. Precej časa moramo posvetiti bolnikovim čustvom, pri čemer bo treba bolnika spodbujati glede na potek bolezni in ga seznanjati z dejavnostmi, s katerimi jo bo obvladoval.

Motivacije za njegovo sodelovanje torej ne moremo kratko in malo od zunaj posredovati bolniku s sladkorno boleznijo. Odločanje za delovanje je odvisno od notranjih sil, od vpogleda v položaj, ki ga svetovalec kot katalizator pomaga razčlenjevati in pojasnjevati z informiranjem, empatijo in s sodelovanjem. Oznako nemotiviranosti lahko svetovalec prehitro pripiše tistim, ki sicer so motivirani, le da imajo trenutno drugačna hotenja, kot jih on pričakuje.

Proces prilagajanja sestavin vzgoje in izobraževanja glede na posameznikove razvojne potrebe imenujemo individualizacija. Zelo pomemben je pogovor, na podlagi katerega bo posameznik zlahka in brez zadržkov izražal vse svoje potrebe. Doseči moramo tudi ustrezno poučenost posameznika o njegovem stanju, možnostih zadovoljevanja potreb in aktivnosti, kar vse zmanjšuje občutek strahu in negotovosti. Na ta način se bo poglobilo posameznikovo zaupanje, saj bo čutil in spoznal, da ga obravnavamo kot osebnost in mu želimo pomagati v njegovem boju za ohranitev čimbolj pozitivnega odnosa do svoje bolezni. Tako bo prav bolnikovo zaupanje omogočilo vzpostavitev pozitivnega in sproščenega odnosa, ki bo pripomogel k zbiranju podatkov za individualni načrt vzgojnega dela.

Individualiziran program svetovanja

Bolj ko ljudje odgovorno in uspešno izbirajo pot za zadovoljevanje potreb, bolj naraščajo pozitivna identiteta, samospoštovanje in vedenje o tem, da so sposobni premagovati tudi prihodnje težave. Na bolnikovo trenutno ravnanje, moramo gledati z vidika spoznanja, da je to največ, kar v danem trenutku zmore. Lahko jim pomagamo, če jih podpiramo, jih sprejmemo in spodbujamo, da najdejo boljšo izbiro. Ne pomagamo jim, če kaj storimo zanje, prava pomoč sta lastna uspešna izbira in sprememba nezdravega življenjskega sloga. Namen vzgoje ni zgolj posredovati znanje, ampak naučiti sladkornega bolnika, da s pridobljenim znanjem zase ustrezno skrbi. Kot je rekel George Orwell, "Pomagati drugim je dobro; naučiti jih, da pomagajo sami sebi, je bolje." Pomemben delež pri zdravljenju sladkorne bolezni ima bolnikovo sodelovanje. Zaupamo mu odgovornost za popolno samostojnost pri zdravljenju, seveda pa mora biti prej deležen ustrezne vzgoje, svetovanja.

Sladkornega bolnika nikakor ne smemo obravnavati kot osebo, ki zaradi bolezni ne more sodelovati v ožjem in širšem socialnem okolju. Nasprotno, sladkorni bolnik, ki je deležen ustreznega svetovalnega programa, zlasti o življenju s sladkorno boleznijo, se lahko polno vključi v vsa področja človekova udejstvovanja. Vsak sladkorni bolnik ima možnost dobiti nasvete osebno ali po telefonu. Za vsakega bolnika si moramo vzeti čas. Če menimo, da ni seznanjen z vsem, kar je treba, ga povabimo, naj nas še obišče. Če je bila metoda pogovora ustrezna, se bo bolnik vedno odzval.

Vsekakor lahko na druge vpliva le tisti, ki pozna potrebe, težave, sposobnosti in možnosti premagovanja življenjskih zagat. Strokovnjaki, predvsem z dolgoletnimi praktičnimi izkušnjami, so prepričani, da tip in vrsta svetovalčeve osebnosti določata svetovalni proces v enaki meri kot njegova praksa, usposobljenost, teoretična podkovanost in usmerjenost. Toda zelo težko je razlikovati in še teže ločiti svetovalčevo osebnost od njegove teoretične usposobljenosti, saj se oboje prepleta in kaže v njegovi poklicni učinkovitosti.

Osnovni in najpomembnejši pogoj za uspešen vzgojni proces je ustrezen odnos med bolnikom in vzgojiteljem. Bolniku mora biti od vsega začetka jasno, da je sladkorna bolezen predvsem njegova skrb. Naloga vzgojitelja ni ta, da bolniku naroča, kaj naj stori, ampak mu mora predvsem olajšati učni proces in doseganje ciljev.

Nobenega dvoma ni, da pomeni pred začetkom vzgoje prav ocena bolnika in njegovih učnih sposobnosti prvi korak v izgradnji zaupnega odnosa med vzgojiteljskim timom in bolnikom.

Ocena bolnika je obvezen sestavni del vzgojnega procesa in vsebuje:

- na bolnikovo sposobnost in pripravljenost za učenje vplivajo dejavniki, kot so: starost, stopnja izobrazbe, spremljajoče bolezni
- znanje jezika
- poklic
- način ugotavljanja telesnih, socialnih ali čustvenih potreb (vid, sluh, sprejemanje s strani vrstnikov, zmožnost obvladovanja težav)
- način zbiranja podatkov, ki bodo v pomoč vzgojiteljskemu timu (življenjski slog, ali je bolnik delovno aktiven ali upokojen)
- bolnika ocenimo individualno; presojamo njegove zmožnosti za učenje in spremembo življenjskega sloga. Nato skupaj z bolnikom določimo vzgojne cilje na osnovi individualnih zmožnosti in potreb. Najprej obravnavamo potrebe, ki po bolnikovem mnenju zahtevajo takojšnjo pozornost, šele potem se posvetimo prihodnjim težavam. Čas neposredno po postavitvi diagnoze, na primer, ni primeren za proučevanje strategij odločanja. V tem obdobju se moramo omejiti na osnove zdrave prehrane, na način dajanja insulina, če mora bolnik prejemati insulinsko zdravljenje in določanja glukoze v krvi in seču
- z oceno bolnika določimo prednostne vzgojne naloge in se izognemo nepotrebemu ponavljanju snovi, ki jo bolnik že obvlada (podatki o že opravljenih tečajih itd.).

Na osnovi ocene bolnika ugotovimo bolnikove skrbi, razočaranja in nazore, ki bi lahko ovirali vzgojni proces. Nekatere tipične skrbi, ki mučijo sladkornega bolnika, so:

- zbolel je, ker se je napačno prehranjeval, zato ga je bog kaznoval
- nekdo mu je želel, da bi ga doletela nesreča, in nazadnje se je to zgodilo
- sladkorne bolezni se je nalezil od bolnice, za katero je skrbel
- izgubil bo vid in nogo tako kot stara mama, ki je trpela za isto boleznijo

- sladkorna bolezen je neozdravljiva; vedno bo bolan in nikdar ne bo mogel delati.

Take in podobne skrbi je treba pregnati in jih nadomestiti z znanjem in čustvenim ugodjem.

Pri večjem številu bolnikov na začetku diagnoze sladkorne bolezni obstaja velik spekter možnosti zdravljenja, vendar je pogosto motivacija zaradi primanjkljaja subjektivne simptomatike zelo slaba. Sčasoma ko prihaja do poznih zapletov sladkorne bolezni, motivacija za zdravljenje narašča, vendar so možnosti zdravljenja vse manjše. In na koncu je vrhunec motivacije za zdravljenje sladkorne bolezni dosežen v trenutku, ko so možnosti za zdravljenje pravzaprav zelo minimalne.

Zato je eden od pomembnih ciljev oseb, ki sodelujejo v zdravljenju sladkorne bolezni zdravstvenovzgojno delo. Medicinske sestre, socialni pedagogi ali prof. zdravstvene vzgoje, zdravniki, psihologi, kiropodi morajo ugotoviti kaj bi osebo motiviralo za določen način zdravljenja (kamor sodi vsekakor na začetku, kakor tudi tekom celega življenja sladkornega bolnika zdrava prehrana) in doseči motivacijo za zdravljenje v času ko poznih zapletov sladkorne bolezni še ni.

Svetovanje

Svetovanje je individualiziran proces, ki je odvisen od osebnosti in sposobnosti svetovalca ter motiviranosti oziroma pripravljenosti osebe, da sodeluje.

Ugotovitev, da je le 5% ljudi duševno bolnih, 95% pa jih ima le različne življenjske težave in krize, je privedla do tega, da vse več strokovnjakov ugotavlja, da je namen svetovanja osvoboditi posameznika različnih inhibicij in pritiskov ter mu pomagati k boljšemu spoznavanju osebnih konfliktov in mehanizmov prilagajanja, tako da sam odkriva in odkrije boljše rešitev svojih problemov.

Svetovanje je organizirana oblika pomoči posameznika pri njegovem napredku, osebni rasti in razvoju. Med svetovanjem posameznik razmišlja o sebi, spreminja in sprejema ustrezne odločitve o sebi in življenju, to mu pomaga zaživeti ubrano s samim seboj in okoljem, v katerem živi. Toda svetovanje ni le pomoč posamezniku, da bi dosegel večje zadovoljstvo v osebnem in družbenem življenju, ampak igra pomembno vlogo tudi pri preprečevanju hujših osebnostnih motenj, bolezni in družbenih odklonov.

Nasvet

Svetovanje se marsikdaj začne z zahtevo osebe, naj mu svetujemo. Nasvet je neposredna informacija ali razlaga, po kateri okrepa oseba, če jo seveda sprejme. Možnosti, kako dobiti nasvet, je več: od odgovorov na vprašanja po telefonu, nekajminutnega pogovora v svetovalni ambulanti ali drugje pa do neformalnih pogovorov na ulici. Nasvet je pogosto le izhodišče za razširitev ali nadaljevanje svetovalnega procesa in prehod k drugim oblikam ali tehnikam svetovanja.

Principi uspešnega svetovalnega procesa

- svetovalec je odgovoren za »proces«, bolnik za »rezultat«
- fleksibilna interakcija: interes, kontakt, empatija
- sledimo bolnikovem tempu
- ne kritiziramo, ne presojava
- spodbujamo, pohvalimo
- sposobnost dešifriranja bolnikovega univerzuma.

Rogersove faze svetovalnega procesa

1. *Bolnik želi pomoč:* naši bolniki ne želijo pomoči direktno, ampak indirektno, opozarjajo, da je z njimi nekaj narobe, da se slabo počutijo, da so žejni, utrujeni, da se jim slabša vid
2. *Svetovalec določi položaj:* položaj naredimo pregleden, katere spremenljivke so uporabne za nas, na katera področja se bomo usmerili (npr. ugotovimo, da ima bolnik slabe prehranjevalne navade)
3. *Spodbujanje k svobodnemu izražanju:* izredno pomembno je ustvariti zaupanje med svetovalcem in bolnikom, pustiti bolnika, da nam čimveč pove o sebi, o doživljanju, življenju, o težavah...
4. *Akceptiranje – kristalizacija slike.* Zdravstvenemu vzgojitelju-socialnemu pedagogu ne sme biti nič tuje, kar je človeškega. V tej fazi nam mora biti že jasna slika o bolniku, njegovem notranjem položaju
5. *Postopno odkrivanje čustev.* Človekovo vedenje se spremeni, če se preoblikuje več posameznikovih struktur: kognitivnih, emocionalnih. Ne siliti v bolnikova čustva, naj jih sam spontano izrazi

6. *Podkrepitev izjav oziroma možnih rešitev.* Podkrepitev bolnikovega lastnega iskanja, tistega, kar bolnik v tem ko se ukvarja sam s seboj, vidi kot lastno rešitev
7. *Razvoj vpogleda.* Z večanjem vpogleda v položaj, v katerem je posameznik, raste njegova kompetenca, njegova avtonomnost
8. *Analiza možnih izborov in rešitev.* Tehtamo, kaj bomo naredili v zvezi s problemom, definiranim v drugi točki
9. *Pozitivna ravnanja – nova vedenja.* Gre za prehod v novo vedenje. Načrte, ki smo si jih zastavili, speljemo. Vsaka vzgoja je usmerjena k novim vedenjem, novim miselnim shemam. *Drugačno vedenje – novo znanje* – to je cilj našega delovanja
10. *Naraščajoči vpogled* – bolnik si pridobiva samozavest, samozaupanje
11. *Naraščajoča neodvisnost.* Postopno vključevanje v novo socialno okolje oziroma prilagoditev okolju, v katerem bolnik že deluje, ravno tako samostojno odločanje, ukrepanje v različnih položajih, povezanih s sladkorno boleznijo. Uspešno preprečevanje oziroma samopomoč pri nastalih hipoglikemijah.

Zaželena naravnost zdravstvenega vzgojitelja – svetovalca

Napisanega ne razumimo kot zapovedi, temveč kot možne cilje, ki si jih prizadevamo v profesionalni vzgoji dosegati in v to smer naravnati delovanje, ko smo v vlogi svetovalca:

- drugega sprejmi takšnega, kot je – bolnika ne mislim in ne želim spreminjati za vsako ceno
- začnem tam, kjer bolnik je – ne silim ga tja, kjer sem jaz, poskušam razumeti in slišati, kaj ima povedati, in sprejemem njegovo ponudbo
- bolnika sprejemem kot človeka v tistem trenutku, človeka iz okolja z vsemi njegovimi posebnostmi, ne pa kot nekoga, ki sodi v ta ali oni teoretični model spoznavanja ljudi in njihovih razsežnosti
- naša emocionalna pobuda – z empatijo in s kombinacijo teoretskega znanja in izkušenj poskušam doseči, da bo bolnik razumel položaj in iskal nove rešitve

- izogibam se argumentiranju in diskutiranju – takšno vedenje me zadržuje na površju. Spremembe so možne le prek novih izkušenj, pri katerih pride do povezave emocionalnih in racionalnih vsebin
- preverim in reflektiram emocije, ki jih v meni izzove bolnik – preverim iz katerega ego-stanja izhajam pri svojem delu in ali mi uspe preseči lastne skripte
- ne vrednotim bolnikove osebnosti po svojih merilih – del nas se nagiba k temu, da svojo vrednostno matriko postavljamo v svoj socialni prostor, tudi v svetovalni in terapevtski proces. Posebej lahko pride do nerazumevanja in zapletov, kadar bolnik zastopa ali izhaja iz drugačnih vrednostnih pozicij, kakor jih priznavamo. Pomembno je, da reflektiramo lastno vrednotenje bolnikove osebnosti. To pa ne pomeni, da v svetovanju ne vrednotimo in realno odslkavamo bolnikovega vedenja, mu namreč pomagamo vedenje spreminjati
- bolnika poskušam razumeti v njegovem socialnem in razvojnem konceptu – to pomeni, da potrebujem dovolj relevantnih podatkov za razumevanje njegovega položaja in da se zavedam njegovih možnosti spreminjanja, preoblikovanja, tudi tega, da se njegov položaj spreminja
- kar drugi potrebuje je moja orientacija – to pa ni vedno, kar drugi želi. Tudi ni, kar mislimo, naj bi delal, ali kar upamo, da ga bo zadovoljilo. Le v pogovoru je mogoče ugotoviti, kaj partner – bolnik potrebuje in kako bo to dosegel, pridobil
- v drugem vidim partnerja, ne pa objekt svojega delovanja – to pomeni, da sprejemem bolnika kot osebo, ki ima potenciala za lastno spreminjanje in realizacijo svojih odločitev.

Eden najhujših strahov, ki nas ovira, da bi v življenju napredovali, je strah pred sprejemanjem odločitev. Ironija je, da se tudi s tem, ko se ne odločimo, odločimo, in sicer za stradanje.

Socialna rehabilitacija sladkornega bolnika

Socialna rehabilitacija skrbi za bolnikovo vključitev v domače okolje in družbo pod ugodnimi življenjskimi pogoji. Prve korake je treba narediti že v začetku bolezni. Potrebni so razgovori z družinskimi člani, ki jih največkrat zanima zdravstveno stanje. Če ostaja socialno vprašanje nerazrešeno, je potrebno takoj

pritegniti socialnega delavca, ki bo navezal stike z ustrežno službo zdravstvenega doma in pri zaposlenih z delovno organizacijo.

Samo tako bodo sladkorni bolniki zaživali normalno življenje. Spremembe strukture in videza telesa, ki so pogoste pri sladkornih bolnikih, predvsem, če je ta na insulinski terapiji, slabšajo osebno integriteto in ustvarjajo ogrožajočo situacijo. Samozavest in občutek lastne vrednosti sta osnovni prvini človekovega delovanja. Telesne nezmožnosti sladkornih bolnikov so potencialno stigmatizirajoče in lahko zavirajo posameznikovo družbeno identiteto, ovirajo pa tudi njegove stike z ljudmi.

Goffman (1968) meni v zvezi s tem naslednje: »Posameznik lahko brez težav vzpostavlja medosebne stike, vendar ima neko lastnost, ki priteguje pozornost, in tiste, ki ga srečujemo, odvrne od njega, pri čemer pa pokvari vtis, ki ga imajo njegove druge lastnosti na nas.«

Telesne nezmožnosti, povezane s kroničnimi obolenji, kot na primer sladkorna bolezen, se ne bodo podobno, kot večina stigem, izkazale enako stigmatizirajoče v vseh socialnih okoljih. Kako stigmatizirajoča bo sladkorna bolezen, je odvisno od stopnje in tipa sladkorne bolezni, od stopnje nezmožnosti in tipa človeka. Odvisno bo tudi od projekcij človeka, od definicij lastne vrednosti, pa tudi od njegovih sposobnosti vplivanja na to, kako si drugi interpretirajo njegovo bolezen. Podoba o sebi temelji na notranji podobi o samem sebi. *Skrb za bolnika je dinamičen proces, je sredstvo svetovalčevega odnosa pri pomoči bolniku in ta odnos je osnovni pripomoček pri delu s sladkornimi bolniki.*

Ni dovolj zdravljenje z zdravili, pomembno orodje, ki ga uporabljam pri zdravljenju, sem jaz sam, moja osebnost, ki pozna svoje potrebe, svojo moč in omejitve. Dejstvo je, da posamezniki, ki še pred prizadetostjo stopajo v določena družbena razmerja, vedno nosijo v sebi neke družbene lastnosti in razmerja, zaradi česar (re)socializacija družbenih zahtev, norm in vrednot ne more biti le nekakšno naknadno konformiranje z družbo in sprejemanje vseh zunanjih vzorcev obnašanja, ki (ne)posredno opredeljujejo položaj prizadete osebe.

V kolikšni meri to upoštevamo in prizadeti osebi dejansko omogočamo, da je aktivna udeleženka proces rehabilitacije?

Koliko resnično omogočamo in spodbujamo razvoj njenih sposobnosti in kritične zavesti, da postopoma prevzame odgovornost nad seboj ter spozna in najde »jedro« svoje osebnosti, ki z družbeno pogojenimi dejavniki odpravi utesnjenost in ovire pri samorazvoju?

Pri usposabljanju in zaposlovanju kronično bolnih oseb je nedopustno prevladujoča usmeritev v skoraj izključno materialno-proizvodno sfero (industrijo), to kaže na prastari predsodek, da telesno oškodovanost nujno spremlja zmanjšanje duševnih sposobnosti.

Ali drugače povedano, integracija prizadetih v družbo lahko pomeni le priznati življenje prizadetih kot eno mnogoterih oblik človekovega bivanja. To ne pomeni, da prizadetega le prenašamo, da ga le trpimo ob sebi, temveč da ga priznamo kot sočloveka, ki sodi v človeško skupnost tak, kakršen je in tako, kot se je sposoben vanjo vključiti. To pa spet ne izključuje vzgajanja v najširšem pomenu – prizadevanje za zaželen pozitiven razvoj. Vzgoja, ki si ne prizadeva za razvoj danih potencialov in izravnavo pomanjkljivosti, ne pozna osnovnih antropoloških danosti človekovega bivanja, ne glede na to, ali gre za prizadete ali neprizadete ljudi. Tako razumljena integracija prizadetih ljudi je najvažnejša in še zdaleč ne izpolnjena naloga pri delu s prizadetimi.

Zdravstvena vzgoja v ambulanti za sladkorne bolnike

V ambulanti za sladkorne bolnike naj po možnosti potekata obe: individualna in skupinska vzgoja sladkornih bolnikov.

V ta namen je potreben posebej opremljen prostor, ki ga imenujemo sestrška svetovalna ambulanta. Delo poteka tako, da se bolnik po kontrolnem pregledu pri zdravniku lahko na lastno željo ali po zdravnikovem naročilu oglasi pri svetovalcu. Če bolnik ni sposoben takojšnjega sprejemanja novega znanja, ga naročimo pozneje in sicer na dan, ki mu najbolj ustreza. Bolnika nikoli ne silimo v sprejemanje znanja, če za to ni pripravljen, ker bi mu naši nasveti le malo koristili.

Vzgojo lahko izvaja le ustrezno izobraženo osebje, ki pa se mora nenehno nadalje izobraževati.

Za uspešno svetovanje mora svetovalec pridobiti bolnika za sodelovanje, zato mora vedeti čim več o sladkorni bolezni, znati večče komunicirati, imeti pedagoške sposobnosti in biti splošno razgledan: poznati pa mora tudi družbene zadeve, v katerih živimo. Svetovalec, ki je dosegel ubranost teorije s samim seboj, je našel v poklicnem delu bistvo osebne rasti, zato lahko pomaga drugim pri podobnem iskanju.

Svetovalec ne deluje namesto drugih, saj bi s takim načinom bolnika potisnil v podrejen položaj in pasivno sprejemanje pomoči ali povečeval njegovo

odvisnost od svetovalca. Svetovalčevo delo se izpolnjuje po aktivni udeležbi posameznika, vključuje še definicijo njegovega položaja, analizo prilagajanja in aktivno uporabo vseh lastnih sil za doseg ciljev, ki jih sprejema sam, a tudi stroka in družba.

Načrt individualnega vzgojnega dela jasno opredeljuje načrtno vzgojno delo posameznika, lahko ga sestavi in izvaja več ljudi, pri čemer sodeluje tudi posameznik. Načrt je torej vnaprej predvideno, zamišljeno delo, pri katerem upoštevamo določene izkustvene in teoretične zakonitosti.

V delovno skupino naj bi bili ves čas vključeni: bolnik, svojci, družinski zdravnik, diabetolog, medicinska sestra svetovalka, dietetik, psiholog, socialni delavec in drugi specialisti (okulist, kirurg). Taka praksa obstaja v razvitih državah. Pri nas skupino sestavljata zdravnik in medicinska sestra. Vse pogosteje pritegnemo tudi bolnikove svojce.

Ambulanta za svetovanje

V ambulanti za sladkorne bolnike morajo biti na voljo posebni prostori v katerih poteka individualna in skupinska vzgoja sladkornih bolnikov. Prostori naj bodo prijetni in ustrezno opremljeni. Prostori so opremljeni tudi s stenskimi plakati z ustreznimi vzgojnimi vsebinami. Tu so tudi pladnji s pripomočki in materiali za učenje po posameznih učnih urah (prehrambeni modelčki za ponazoritev jedilnika, merilci glukoze v krvi, pripomočki za vbrizgavanje inzulina). Na voljo naj bo tudi zdravstveno vzgojno gradivo v obliki trganek in knjižic, ki jih dajemo bolnikom ob posameznih učnih urah.

Zdravstvena dokumentacija

Vzgojitelj vsa svoja opažanja od negovalne anamneze do načrta in ovrednotenja beleži v edukacijski karton, ki se nahaja v bolnikovem kartonu in je vedno dostopen vzgojitelju, diabetologu in vsem članom delovne skupine. Zdravstvenovzgojni list je pomemben člen v procesu zdravstvenovzgojnega dela. Brez ustrezne sestrške dokumentacije, (edukacijski karton) si ne moremo več predstavljati opravljanja svojega dela.

Zdravstvenovzgojno gradivo za bolnike

Vsak sladkorni bolnik prejme na posamezni učni uri razloženo snov tudi v pisni obliki. V ta namen smo v okviru Kliničnega oddelka za endokrinologijo,

diabetes in presnovne bolezni uredili zbirko knjižic za boljšo zdravstveno vzgojo sladkornih bolnikov. Pomembno je, da z bolnikom skupaj predelamo vsebino posamezne knjižice, da bi jo potem doma bolje razumel.

Cilji delovanja zdravstvenega vzgojitelja – svetovalca

Delo z bolnikom temelji na spoznavanju njegovega dosedanjega življenja, dela in razmer, v katerih je živel. Na osnovi zbranih podatkov in teoretičnih spoznanj o človeku si tako lahko ustvarimo celotnejšo podobo o bolniku, njegovih pričakovanjih, motivih in ciljih, ki jih je hotel ali jih namerava doseči, njegovem vedenju v obremenilnih okoliščinah in vlogah, ki jih je ob tem sprejemal. Naša naloga je svetovanje.

Priporočena literatura

1. Bohnec M. Zdravstvena vzgoja sladkornih bolnikov. V: Bohnec M, Mrevlje F, Čerpnjak A (ur). Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 1998: 31-41.
2. Bohnec M. Praktični vidiki insulinskega zdravljenja. V: Bohnec M, Mrevlje F, Čerpnjak A (ur). Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 1998: 75-7.
3. Mrevlje F. Ukrepi pri nenadnem poslabšanju sladkorne bolezni. V: Bohnec M, Mrevlje F, Čerpnjak A (ur). Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 1998: 112-21.
4. Vrtovec M. Preprečevanje in zdravljenje sladkorne bolezni s telesno vadbo. V: Bohnec M, Mrevlje F, Čerpnjak A (ur). Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 1998: 91-100.
5. Kržišnik D. Samokontrola sladkorne bolezni. V: Bohnec M, Mrevlje F, Čerpnjak A (ur). Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 1998: 85-91.
6. Tomažin-Šporar M. Prehrana sladkornega bolnika. V: Bohnec M, Mrevlje F, Čerpnjak (ur). Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 1998: 41-66.
7. Bohnec M. Pomen zdravstveno vzgojnega dela pri sladkornih bolnikih. Predstavitev posameznih učnih ur ter oblikovanje standardov edukacije. V: Bohnec M. Zbornik predavanj. Čatež, 1998: 51-64.
8. Medvešček M, Pavčič M. Sladkorna bolezen. Dejstva od A do Ž. Kako živeti z njo. Ljubljana, 1999: 19-23; 108-33.
9. Medvešček M. Samovodenje sladkorne bolezni. Življenje s sladkorno boleznijo. Ljubljana, 1995: 101-25.
10. Tomažin-Šporar M. Merjena prehrana. V: Tomažin-Šporar M, Bohnec M (ur). Zbornik predavanj. 1. slovenski endokrinološki kongres medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov. Bled, 2000: 101-8.
11. Tomažin-Šporar M. Samokontrola ravni sladkorja v krvi pri bolnikih zdravljenih z insulinom. Zbornik predavanj zdravljenje in zdravstvena vzgoja sladkornih bolnikov. Ljubljana 2002: 51-7.

12. Ippach P, Ullrich R. Zdravo kuhanje pri diabetesu. 1. izdaja. Logatec: Kele & Kele, 1998: 33-65.
13. Medvešček M, Pavčič M. Prehrana pri zdravljenju sladkorne bolezni tipa 2. Koselj M, Medvešček M, Mrevlje F. Sladkorna bolezen 2. Priročnik za zdravnike. Ljubljana: Littera picta, 1999: 41-61.
14. Medvešček M, Pavčič M. Zdrava prehrana pri sladkorni bolezni. Ljubljana: ČZP Kmečki glas, 1992: 14-75; 103-17.
15. Montignac M. Jem, torej hujšam – Montignacova metoda. 4. natis. Ljubljana: Vale Novak, 2001: 45-70.
16. Mravljak K, Volk I, Justinek D, Rožič M. Pomen prilagoditve individualnega vzorca prehranjevanja pri bolnikih s sladkorno boleznijo. V: Roš A, Žargaj B. Zdravljenje endokrinološkega bolnika. Zbornik predavanj. 2. slovenski endokrinološki kongres medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov z mednarodno udeležbo. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov, Endokrinološka sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Ljubljana, 2004: 41-5.
17. Širca-Čampa A. Prehrana otroka s sladkorno boleznijo tipa 1 – štetje ogljikovih hidratov. V: Žargaj B, Tomažin-Šporar M. Zbornik predavanj; strokovni seminar. Terme Čatež, oktober 2002. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov, Endokrinološka sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Ljubljana, 2002: 40-50.
18. Tomažin-Šporar M. Merjena prehrana. V: Tomažin-Šporar M, Bohnec M, Žargaj B. Znanje je varnost v sedanjosti in vizija prihodnosti. Zbornik predavanj. 1. slovenski endokrinološki kongres medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov z mednarodno udeležbo. Bled, 2000. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov, Endokrinološka sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Ljubljana, 2000: 101-8.
19. Tomažin-Šporar M. Zdravljenje sladkorne bolezni. V: Bohnec M, Črpnjak A, Mrevlje F. Zdravstvena nega in sladkorna bolezen. Zbornik predavanj – 3. Funkcionalno izobraževanje za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Otočec, Marec 1997. Ljubljana: Klinični center, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Ljubljana, 1997: 15-9.
20. American Association of Diabetes Educators. White Paper on Healthcare Reform. The Diabetes Educator 1994: 479-83.

ANALIZA DELA MEDICINSKE SESTRE V SPECIALISTIČNI AMBULANTI ZA HIPERTENZIJO

Ana Marija Klasinc

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

Uvod

V specialistični ambulanti za hipertenzijo obravnavamo bolnike s povišanim krvnim tlakom (KT), katere napotijo k specialistu zdravniki splošne prakse, oziroma družinski zdravniki, zaradi diagnostike, rezistentne hipertenzije ali posledic le-te.

Raziskave kažejo, da ima samo 10% zdravljenih bolnikov s hipertenzijo ustrezno urejen KT. Vzroki za to so različni: nezadostna edukacija bolnikov, pomanjkljivo sodelovanje bolnikov (compliance), premalo samomeritev KT in nepoznavanje zdravil za samoregulacijo KT ter premajhno vključevanje medicinskih sester (MS) v obravnavo teh bolnikov.^{1,2}

Že iz knjige naročanja za pregled v specialistični ambulanti lahko ugotovimo, da sta dve tretjini kontrolnih pregledov, ker se bolniki pogosto vračajo k specialistu zaradi neurejenega oz. slabo urejenega KT. S tem se podaljšuje čakalna doba za prve preglede.

Želeli smo ugotoviti, kaj in koliko lahko prispevamo MS, z večjim vključevanjem v obravnavo bolnikov s hipertenzijo, k uspešnejšemu obvladovanju arterijske hipertenzije (AH).

Poskusni projekt »sestrske ambulante«

V projektu so sodelovali: 2 zdravnici in 2 zdravnik, ki so izbrali bolnike s povišanim KT in 2 MS z največ znanja o arterijski hipertenziji in z največ izkušnjami pri obravnavi takih bolnikov. Sprva je bil namen izbrati bolnike naključno, kasneje pa se je izkazalo, da so zdravniki izbirali tiste, ki so slabše sodelovali pri zdravljenju in so se pogosto vračali z neurejenim KT in s številnimi težavami. To nam je bil dodaten izziv.

V razdobju 10 mesecev smo obravnavali 40 bolnikov, ki smo jih razdelili v dve skupini po 20 bolnikov. Obe skupini sta bili na začetku deležni standardne obravnave v specialistični ambulanti (meritve KT po standardu in edukacija o nefarmakoloških ukrepih pri MS in pregled ter uvedba oziroma sprememba terapije pri zdravniku). Prvo skupino bolnikov je v nadaljevanju obravnavala MS vsakih 14 dni, dva meseca (kar pomeni skupaj 4 obiske), druga skupina, pa je prišla samo po 2 mesecih na kontrolne meritve.

Obravnavana populacija

Od 40 bolnikov je bilo 22 žensk (55%) in 18 moških (45%). Povprečna starost žensk je bila 63,5 let (od 37 do 78 let), moških pa 50,5 let (od 22 do 65 let).

Izobrazba

9 žensk je imelo osnovnošolsko izobrazbo, 8 srednješolsko, 2 poklicno in 3 višjo oz. visoko. 1 moški je imel osnovnošolsko, 7 srednješolsko, 4 poklicno in 6 višjo oz. visoko izobrazbo. 11 žensk je bilo upokojenih, od moških pa le eden.

Metoda dela

MS je merila KT z živosrebrnim sfingomanometrom in ustrezno široko manšeto. Pri 2 bolnikih je uporabila manšeto širine 15 cm, pri 2 pa 17 cm, glede na izmerjen obseg nadlahti. Pri ostalih je ustrezala manšeta standardne širine.

Meritev je izvedla na roki z višjim KT in sicer dvakrat sede in dvakrat stoje po standardu in upoštevala nižjo izmerjeno vrednost KT. Poleg sistoličnega KT (SKT) in diastoličnega (DKT) je zabeležila še pulz, telesno težo, ITM in ali ima bolnik predpisana zdravila. Kot normalni KT je upoštevala vrednost <140/90 mm Hg.

Preverila je ali bolnik dovolj pozna nefarmakološke ukrepe in ali jih upošteva. Ponovno je opozorila na tiste, za katere je ugotovila, da bi bolniku najbolj koristili (pravilna prehrana in izbor živil za zmanjšanje telesne teže, omejitev soli in opustitev škodljivih razvad, redno jemanje predpisanih zdravil, pomen samomeritev KT, telesna aktivnost). To je ponavljala ob vsakem srečanju, preverjala pa je tudi zavzetost za jemanje predpisanih zdravil.

Bolnike je naučila pravilnega merjenja KT in jim priporočila, naj si doma merijo KT 1- do 2-krat dnevno (zjutraj in zvečer), če je mogoče ob istih urah, vendar

vedno preden zaužijejo zdravila. Za vpisovanje meritev so dobili kartončke, ki so jih prinašali s seboj na vsako srečanje.

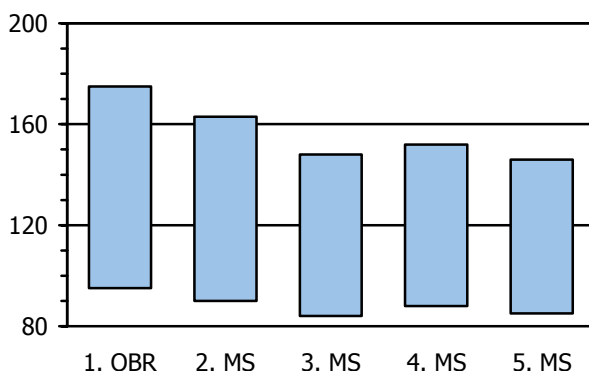
39 bolnikov je imelo svoje merilnike, en bolnik je kontroliral KT pri sorodnikih ali v lekarni. Vsi merilniki so bili avtomatski, 37 z manšeto za nadlaht standardne širine, 2 za zapestje. Bolniki, ki so bili vključeni v dvomesečno obravnavo pri MS, so merilnike enkrat prinesli s seboj, da je MS primerjala rezultate meritev s svojimi. Ob pravilnem položaju roke, so bile razlike zanemarljive, tudi pri merilnikih za zapestje. Pri 4 bolnikih z večjim obsegom nadlahti, je MS korigirala samomeritve z ustrezno tabelo (tabela za popravke pri različnih obsegih nadlahti in ustreznih širinah manšete). S tem je bolnike prepričala, da so vrednosti KT izmerjene z ustrezno široko manšeto, nižje od njihovih samomeritev, in primerljive s korigiranimi.

Rezultati

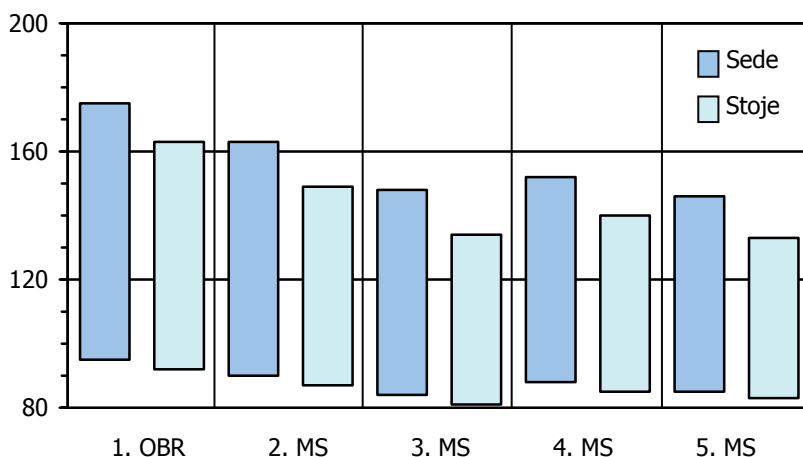
Rezultati dela »sestrske ambulante« so navedeni v slikah 1-5.

Pri prvi skupini obravnavanih bolnikov se je, po 4 obiskih pri MS, znižal SKT izmerjen sede v povprečju za 17%. DKT se je pri prvi skupini v povprečju znižal za 11% (slika 1).

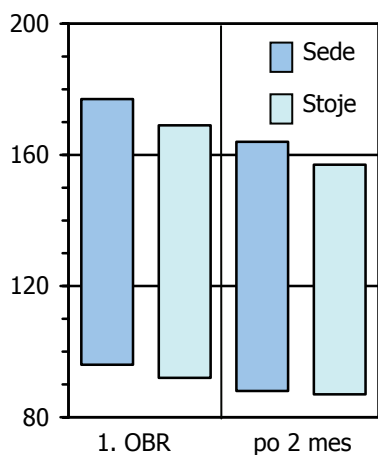
SKT izmerjen stoje je bil v povprečju za 8% nižji od sede izmerjenega SKT. DKT izmerjen stoje je bil v povprečju za 3% nižji od sede izmerjenega DKT (slika 2).



Slika 1. Povprečne vrednosti KT sede pri prvi obravnavi (1. OBR) in pri 4 obiskih pri MS (2. MS do 5. MS). Stolpci v sliki predstavljajo višino KT: vrh stolpca je SKT, spodnji del pa DKT.



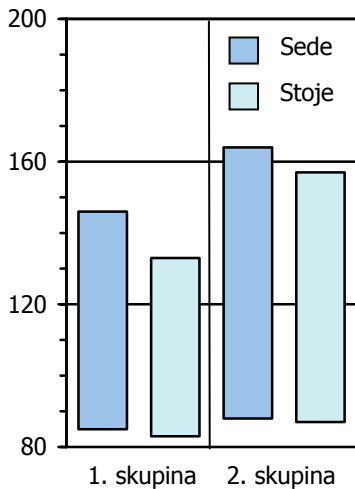
Slika 2. Razmerje med KT izmerjenim sede in stoje pri prvi skupini obravnavanih bolnikov. Stolpci v sliki predstavljajo višino KT: vrh stolpca je SKT, spodnji del pa DKT.



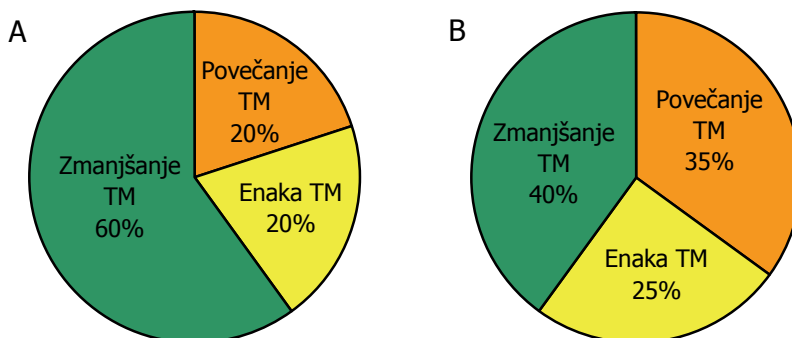
Slika 3. Razmerje med KT izmerjenim sede in stoje pri drugi skupini bolnikov – brez MS – ob prvem pregledu in kontrolnem po 2 mesecih. Stolpci v sliki predstavljajo višino KT: vrh stolpca je SKT, spodnji del pa DKT.

SKT, merjen sede in stoje, je bil pri drugi skupini bolnikov po dveh mesecih nižji za 7%, DKT merjen sede je bil nižji v povprečju za 8%, merjen stoje pa za 5% (slika 3).

Prva skupina bolnikov, ki jo je vodila MS, je imela po dveh mesecih za 11% nižji SKT in za 3% nižji DKT merjeno sede in za 15% nižji SKT ter za 5% nižji DKT merjeno stoje v primerjavi z drugo skupino bolnikov, ki v tem času niso



Slika 4. Primerjava med vrednostmi KT po dveh mesecih pri obeh skupinah obravnavanih bolnikov. 1. skupina je bila obravnavana pri MS, 2. skupina pa ne. Stolpci v sliki predstavljajo višino KT: vrh stolpca je SKT, spodnji del pa DKT.



Slika 5. Gibanje telesne mase (TM) pri bolnikih: A – po dvomesečni obravnavi pri MS, B – brez obravnave pri MS.

bili obravnavani pri MS. To lahko razumemo kot precejšen uspeh, saj bi težko trdili, da sta obe skupini primerljivi med seboj. V prvi so bili zbrani bolniki, ki jih je zdravnik ocenil kot »problematične«, pri bolnikih druge skupine, pa smo pričakovali boljše sodelovanje (slika 4).

V skupini, ki je bila obravnavana pri MS, je 12 bolnikov zmanjšalo telesno težo (skupaj za 23,2 kg ali v povprečju 1,9 kg), 4 bolniki pa so pridobili na telesni teži 4,5 kg ali v povprečju 1,1 kg. V drugi skupini je 8 bolnikov zmanjšalo telesno težo za 18 kg, 7 bolnikov je pridobilo na telesni teži skupaj 11 kg (slika 5).

Povzetek

Bolniki so po dvomesečni obravnavi pri MS boljše upoštevali nefarmakološke ukrepe. Dva sta opustila kajenje, 12 bolnikov je zmanjšalo telesno težo, bolniki so postali samozavestnejši pri obvladovanju svoje bolezni, k čemur so pripomogle tudi pravilne samomeritve KT.

Pri 11 bolnikih so bile vrednosti samomeritev pretežno v normotenzivnem območju (<140/90 mm Hg), pri dveh je to potrdilo tudi neinvazivno 24-urno merjenje KT.

Pri 4 bolnikih je bil prisoten »učinek bele halje«, saj so bile vrednosti KT izmerjene pri MS vedno višje od samomeritev doma. Seveda pa moramo samomeritve upoštevati s pridržkom, ker niso bile zapisane avtomatsko z merilnikom, ampak so jih vpisovali bolniki sami.

39 bolnikov je uživalo predpisana zdravila, eden je upošteval samo priporočene nefarmakološke ukrepe. Pri 8 bolnikih je po prvem mesecu obravnave zdravnik spremenil zdravljenje (zamenjal ali uvedel novo antihipertenzivno zdravilo). Pri 3 bolnikih je MS, s soglasjem zdravnika, znižala odmere zdravila zaradi omotice in zaspanosti ob nizkih vrednostih KT. Pri 4 bolnikih pa je MS zvišala odmere zdravila, kar je že predvidel zdravnik ob vključitvi v obravnavo. 2 bolnici sta bili hospitalizirani zaradi diagnostičnih preiskav za izključitev oz. potrditev sekundarne arterijske hipertenzije.

Zaključek

Vključevanje MS v obravnavo bolnikov s hipertenzijo je še neizkoriščen potencial. Naš »projekt« je dokazal, da bi lahko mnogo več prispevale k obvladovanju arterijske hipertenzije. S svojim delom bi delno razbremenile zdravnike, zmanjšale število kontrolnih pregledov in s tem skrajšale čakalno dobo za prve preglede. Ob vsem tem pa tudi ekonomski učinek ne bi bil zanemarljiv.

Spoznali pa smo tudi potrebo po boljšem in stalnem izobraževanju MS, zlasti še o zdravljenju z zdravili, njihovih želenih in neželenih učinkih ter o poznavanju zdravil za samoregulacijo krvnega tlaka. Žal predstavniki farmacevtskih firm predstavljajo zdravila samo zdravnikom. Nujno bi bilo, da se s tem sproti seznanjajo tudi MS.

Menim, da bi z ustrežno dodatno izobrazbo, MS lahko uspešno prispevale k izboljšanju kakovosti obvladovanja arterijske hipertenzije.

Literatura

1. Bulc M. Analiza vodenja arterijske hipertenzije – Projekt CINDI. V: Dolenc P, (ur.). X. Strokovni sestanek Sekcije za arterijsko hipertenzijo. Zbornik. Ljubljana: Sekcija za arterijsko hipertenzijo SZD, 2001: 17-31.
2. Rudd P, Houston Miller N, Kaufman J, Kraemer HC, Bandura A, Greenwald G, DeBusk, RF. Nurse care management for hypertension: A systems approach. Am J Hypertens 2004; 17: 921-7.

ORGANIZACIJA DELA MEDICINSKE SESTRE PRI AMBULANTNI OBRAVNAVI BOLNIKOV Z ARTERIJSKO HIPERTENZIJO – AMBULANTA ZA SVETOVANJE BOLNIKOM S HIPERTENZIJO

Nada Štamcar

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

Uvod

Namen zdravljenja bolnika s hipertenzijo je zmanjšanje celotnega srčnožilnega tveganja, kar dosežemo s pravilnim načinom edukacije bolnika v smeri zdravega načina življenja, nadzora nad krvnim tlakom in pravilnim načinom jemanja terapije.

Ko zdravnik v osnovnem zdravstvenem varstvu ugotovi pri bolniku s hipertenzijo dodatne dejavnike tveganja, ga največkrat napoti k specialistu. Bolnik je skladno z smernicami o hipertenziji obravnavan pri zdravniku specialistu, ki mu je svetoval ustrezno zdravljenje. Tega bolnika vključimo v program timskega vodenja. Vključujemo bolnike, ki ne dosegajo ciljnih vrednosti in tiste, ki dosegajo ciljne vrednosti KT in jim svetujemo nadaljevanje zdravljenja. S tem pa se povečuje število obiskov v specialističnih ambulantah. To velikokrat pripelje do preobremenjenosti zdravstvenih delavcev. Posledično zaradi nepopolne obravnave bolnika in preobilice dela se spregleda pomemben podatek, bolezenski znak. Izkušnje so pokazale nujnost po uvajanju novega dodatnega načina delovanja ambulante za bolnike s hipertenzijo – ambulante za svetovanje bolnikom s hipertenzijo.

Zato smo se na Kliničnem oddelku za hipertenzijo odločili za poskusno uvajanje nove ambulantne dejavnosti.

Model ambulantne obravnave bolnika s hipertenzijo – ambulanta za svetovanje bolnikom s hipertenzijo

Ambulanta naj bi potekala pod okriljem specialistične ambulante za hipertenzijo, vodila bi jo diplomirana medicinska sestra (DMS) v sodelovanju z zdravnikom

specialistom. Pregled v ambulanti za svetovanje se izvrši po prvem pregledu pri specialistu in to v roku 14 dni po obisku v specialistični ambulanti. Prvi obisk pri DMS traja 30–40 minut, v tem času izvaja tudi program edukacije.

Cilj delovanja ambulante je celosten individualni pristop medicinske sestre k bolniku: edukacija bolnika o spremembah življenjskih navad, pomen rednega jemanja zdravil, posebnosti pri jemanju bolnikovih zdravil, pomen rednega merjenja KT in učenje tehnike merjenja KT in kontrola telesne teže. DMS prilagaja odmerek zdravila (ga zvišuje ali znižuje) glede na višino krvnega tlaka. Naslednji obiski naj bi trajali največ 15 minut, ker gre pri tem za kontrolo KT, prilagajanja odmerka zdravil (titracija) (slika 1).

Za nemoteno delovanje ambulante za svetovanje bolnikom s hipertenzijo potrebujemo sledeče:

- ustrezna lokacija ambulante
- prostor
- kader
- delovni čas.

Prostor

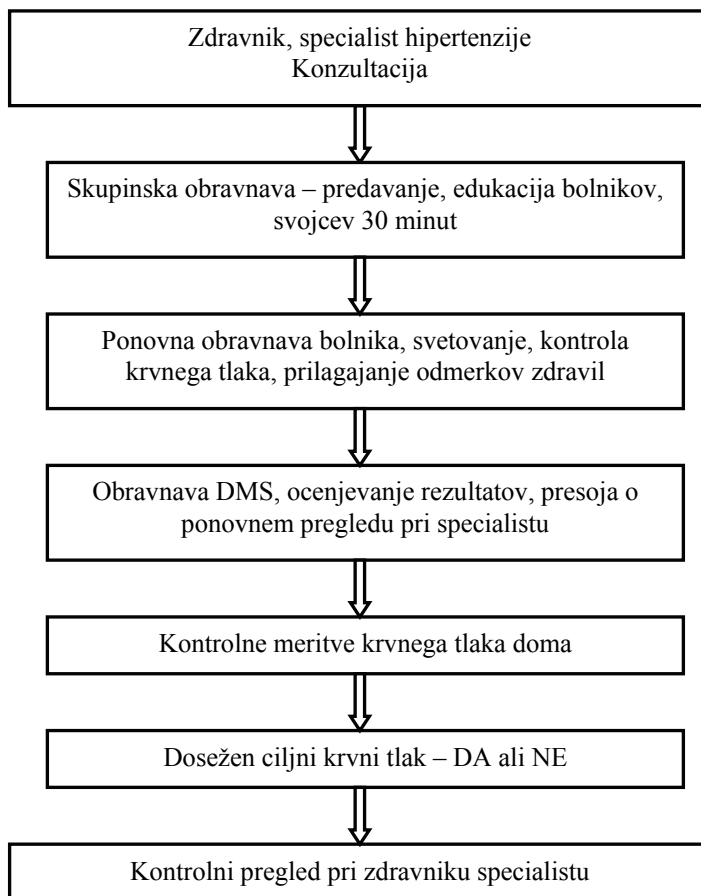
Ambulanta za svetovanje bolnikom s hipertenzijo naj bo na lokaciji, da ne moti delovanja ostalih specialističnih ambulant. V ambulanti za svetovanje bolnikom s hipertenzijo morajo biti na voljo posebni prostori v katerih poteka individualna in skupinska vzgoja. Prostori naj bodo ustrezno in prijetno opremljeni. Ambulanta za svetovanje mora imeti več prostorov: čakalnica za bolnike, ambulanta – I. prostor, ambulanta – II. prostor.

Čakalnica

Opremljena mora biti s stolom, mizo, stenskimi obešalniki, umivalnikom s pipo, milom, papirnatimi brisačami, košem za odpadke. Čakalnica je opremljena s stenskimi plakati z ustreznimi zdravstveno vzgojnimi vsebinami. Na voljo naj bo zdravstveno vzgojno gradivo v različnih oblikah (knjižice, trganke).

Ambulanta – I. prostor

Opremljena mora biti z opremo, ki omogoča nemoteno delovanje zdravstvenega tima in prijetno počutje bolnikov. Prostor mora biti svetel, prostoren, zračen.



Slika 1. Model ambulantne obravnave bolnika s hipertenzijo – ambulanta za svetovanje bolnikom s hipertenzijo.

Oprema ambulante naj vsebuje:

- prostorno mizo
- računalnik
- telefon
- dva stola: stol za bolnika naj bo udoben z naslonjalom za hrbet, naslonjaloma za roke, biti mora stabilen (ne na pomičnih kolesčkih), stol za medicinsko sestro
- ležeč voziček s kolesi, fiksiran z zavorami, prekrit naj bo s prevleko za enkratno uporabo

- kabina za preoblačenje
- umivalnik z ustrezno pipo in dodanimi mili in razkužili
- zabojnik s papirnatimi brisačami
- koš za odpadke
- omara za zdravstveno dokumentacijo, zdravstveno vzgojni material
- tehtnica z višinomerom
- več vrst merilnikov za merjenje krvnega tlaka (živosrebrni sfigmomanometer, elektronski merilniki, merilniki na pero – aneroid)
- imeti moramo merilnike za merjenje KT prirejene tudi tako, da lahko merimo KT – stoje, sede, leže
- manšete različnih velikosti (standardno manšeto – obseg nadlahti od 24–34 cm, ozko manšeto – obseg nadlahti manjši od 24 cm, široko manšeto – obseg nadlahti večji od 34 cm).

Ambulanta – II. prostor

Ta prostor je namenjen skupinski vzgoji bolnikov (do 20 oseb). Opremljen mora biti s:

- stoli (udobni, stabilni)
- mizo (večje velikosti)
- primerno tehnično opremo (računalnik, video projektor, projekcijsko platno).

Izobraženost kadra

Bolnike s hipertenzijo obravnavamo v ambulanti specializirani za svetovanje V timu so:

- zdravnik specialist – specialist za klinično hipertenzijo
- diplomirana medicinska sestra s podiplomsko izobrazbo s področja hipertenzije, farmakologije antihipertenzivnih zdravil
- medicinska sestra/zdravstveni tehnik – pomoč pri delu DMS.

Delovni čas

Delovni čas mora biti prilagojen potrebam bolnikov. Urejen mora biti tako, da je ambulanta vsem časovno dostopna. Vsak dan naj bo delovni čas od 8^h–15^h, enkrat tedensko pa tudi popoldan (10^h–17^h). Delovni čas mora biti objavljen – izobešen na vidnem mestu – na vratih ambulante, na okencu sprejemne pisarne, kjer so objavljeni delovni časi vseh ostalih ambulant Kliničnega oddelka za hipertenzijo.

Vloga diplomirane medicinske sestre v ambulanti za svetovanje bolnikom s hipertenzijo

- edukacija bolnikov
- individualno načrtovanje ti. nefarmakoloških ukrepov
- določitev ciljev (znižanje KT, znižanje telesne teže, opustitev škodljivih razvad)
- vrednotenje – kontrola izvajanja teh ukrepov in ugotavljanje učinka na KT
- svetovanje pri jemanju predpisanih zdravil
- ugotavljanje učinkovitosti zdravil, stranskih učinkov zdravil
- presoja o potrebnosti konzultacije zdravnika
- spreminjanje odmerka zdravil po navodilih zdravnika (zniževanje ali zviševanje – glede na višino KT in morebitne stranske pojave).

Organiziranost zdravstvene obravnave bolnika v ambulanti za svetovanje bolnikom s hipertenzijo

Ob prihodu v ustrezno ambulanto, se bolnik javi v sprejemni pisarni, kjer administratorica ugotovi:

- da je bolnik naročen
- kje je naročen
- kdaj je naročen
- administratorica izvede vse potrebne administrativne postopke, bolnika napoti v čakalnico za svetovanje bolnikom s hipertenzijo
- bolnika sprejme DMS in mu na kratko in natančno razloži način obravnave

- DMS izmeri bolniku telesno težo, telesno višino, ki je potrebna za izračun ITM, s katerim bo ugotovila prehranjenost bolnika
- bolniku izmeri obseg nadlahti – glede na izmerjen obseg nadlahti, bo izbrala ustrezno širino manšete za merjenje KT
- DMS bo meritev KT izvedla na obeh rokah, v različnih položajih telesa (sede, stoje, leže)
- v nadaljevanju DMS povpraša bolnika o jemanju predpisanih zdravil, morebitnih sopojavih, navadah, razvadah (neredna prehrana, kajenje, uživanje alkohola, pretirana uporaba soli)
- v pogovoru z bolnikom želi DMS ugotoviti: kako dobro pozna bolnik svojo bolezen in njene škodljive posledice, ali se zaveda svoje bolezni, če bolezen sprejema, do katere meje je seznanjen z nefarmakološkimi ukrepi, ali pozna pravilen način merjenja KT in pomen samomeritev KT
- DMS vse pridobljene informacije, opažanja, negovalno anamnezo, načrte, cilje, vrednotenja dokumentira v edukacijski karton, ki je del ambulantnega kartona bolnika. Ob ponovnem obisku v ambulanti za svetovanje edukacijski karton služi pri vrednotenju uspešnosti skupnih prizadevanj v boju z boleznijo
- DMS bolniku razloži in utemelji vse postopke merjenja KT (pridobimo zaupanje in sodelovanje bolnika), predstavi mu pomembnost kontrolne meritve KT
- DMS bolnika pouči o pravilnem zapisu meritve KT in kaj naj vsebuje ta zapis (datum in uro zapisa, vrsto merilnika, širino manšete, na kateri roki je bila izvedena meritev, položaj bolnika med meritvijo). Podatke naj zapisuje v za te namene prirejene kartončke. Mlajši bolniki se z nekaj vaje in pomočjo DMS hitro naučijo merjenja KT, pri starejših pa vključimo v učenje merjenja KT njihove svojce
- DMS bolniku nato razloži pomen zdravega načina življenja (zdrav in pravilen način prehranjevanja, uravnavanje telesne teže, pomen pravilnega vnosa soli, škodljivost kajenja in uživanja alkoholnih pijač, pomembnost telesne vadbe)
- vsak bolnik prejme razloženo snov v pisni obliki. DMS z bolnikom predela vsebino, da bi jo doma lažje razumel

- prvi obisk v posvetovalnici za bolnike s hipertenzijo traja 30–45 minut
- na koncu posvetovanja bolnika povabimo, naročimo na ponovno srečanje čez 14 dni, mu napišemo in povemo datum in uro
- bolnika in njegove bližnje svojce povabimo na predavanja, ki so namenjena večjemu številu ljudi (20–30 oseb). Ta predavanja se vršijo enkrat tedensko ob določeni uri v ambulanti za svetovanje bolnikom s hipertenzijo. Teme predavanj so vsak teden drugačne: od pravih meritev KT, prikaza več vrst merilnikov za merjenje KT in njihov pravilne uporabe, pravih načina jemanja zdravil, stranskih učinkov zdravil, posledic visokega KT, bolezni povezanih z visokim KT, kako upoštevati zdrav način življenja. Na predavanja povabimo različne strokovnjake (dietetik, fizioterapevt, delovni terapevt, psiholog). Na koncu predavanj bolnikom razdelimo kratek vprašalnik. Namen vprašalnika je ugotoviti želje bolnikov, kaj bi še želeli izvedeti, se naučiti in koliko so pridobili znanja o hipertenziji.

Zaključek

Uspešno vodenje bolnika z arterijsko hipertenzijo zajema vsa ključna področja potrebnih veščin, ki jih naj bi imela dobra DMS: ustrezno znanje, sposobnost dobre komunikacije z bolnikom, organizacije dela v ambulanti za svetovanje bolnikom s hipertenzijo, sodelovanje s celotnim zdravstvenim timom. Izkušnje so pokazale, da pisna navodila, literatura, ki jo podamo bolniku, ne nadomestijo osebne stika. Delo z bolnikom temelji na spoznavanju njegovega dosedanjega življenja, navad, razvad, socialnih razmer. Na podlagi zbranih informacij, spoznanj o bolniku, si lahko ustvarimo kompleksno podobo o bolniku, njegovih pričakovanih in realnih ciljih za doseg optimalnega KT. Ob tem je naloga DMS svetovanje, kontrola KT, telesne teže, titracija terapije.

Priporočena literatura

1. Dobovišek J, Accetto R, ur. Arterijska hipertenzija. 5. izd. Ljubljana: Sekcija za arterijsko hipertenzijo, 2004: 573 str.
2. Preventiva v osnovnem zdravstvu. Ljubljana: CINDI Slovenija, 2001.
3. Dolenc P, (ur.). XII. Strokovni sestanek Sekcije za arterijsko hipertenzijo. Zbornik. Portorož: Sekcija za arterijsko hipertenzijo, 2003: 105 str.
4. Hoyer S. Zdravstvena vzgoja in prosveta. Ljubljana: Tehniška založba Slovenije, 1995: 125 str.

IZKUŠNJE PRI DELU Z BOLNIKI Z ARTERIJSKO HIPERTENZIJO NA URGENCI

Renata Prah, Andreja Šum-Lešnjak

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

Visok tlak je eden glavnih dejavnikov tveganja za razvoj možganske kapi, koronarne bolezni, periferne arterijske okluzijske bolezni, srčne odpovedi in ledvične odpovedi. Nujna stanja večinoma obravnavajo na urgenci – Internistični prvi pomoči (IPP). Ena izmed njih je tudi *hipertenzivna kriza*.

Hipertenzivna kriza je hudo in predvsem hitro zvišanje krvnega tlaka s sočasno prizadetostjo življenjsko pomembnih organov, ki sodi na urgentni oddelek in zahteva takojšnjo obravnavo. To stanje je lahko posledica samo hudega porasta krvnega tlaka, lahko pa gre za okvaro življenjsko pomembnih organov, ki jih spremlja arterijska hipertenzija. Nujno je takojšnje znižanje krvnega tlaka do ciljnih vrednosti. Preveliko in prehitro znižanje tlaka je nevarno zaradi ishemičnih zapletov (možganska kap, srčni infarkt).

Bolniki z nenadnim povišanjem krvnega tlaka lahko opisujejo različne simptome in znake. Najpogostejši so:

- glavobol
- vrtoglavica
- slabost
- motnje vida
- ledvična odpoved
- simptomi srčnega popuščanja (zadihanost, utrujenost)
- gastrointestinalni simptomi (neješčnost, hujšanje, siljenje na bruhanje, bolečine v trebuhu).

Hipertenzivna nujna stanja razdelimo na:

- izjemno nujna, kjer moramo krvni tlak znižati takoj (disekcija aorte, hipertenzivna encefalopatija, ledvična odpoved, ishemična kap, možganska

krvavitev, srčni infarkt, eklampsija), kjer zdravila dajemo kot neprekinjene infuzije s črpalkami ali perfuzorjem ali kot i. v. injekcije v majhnih odmerkih v kratkih presledkih

- nujna, kjer moramo tlak znižati v nekaj urah, za ta stanja večinoma zadostujejo peroralna zdravila (maligna hipertenzija, preeklampsija).

Sprejem bolnika

Triažo na IPP dela višja ali diplomirana medicinska sestra z največ delovnimi izkušnjami in znanja. Med prihajajočimi in čakajočimi bolniki s povišanim tlakom, z različnimi simptomi se mora odločiti kdo bo prednostno obravnavan:

- vitalno ogrožen bolnik sodi takoj v ambulanto, da ga pregleda zdravnik. Bolnika z nenadnim povišanjem tlaka, motnjami zavesti ali hudo prizadetostjo vitalnih organov na urgenco ponavadi pripelje ekipa nujne medicinske pomoči v spremstvu zdravnika. Že po predhodnem klicu te ekipe s terena se na IPP lahko pripravi ambulanta
- bolnika, ki ni vitalno ogrožen in bi lahko počakal na pregled pospremimo v opazovalnico, kjer je pod nadzorom zdravstvenega tehnika, ki mu večkrat pomeri krvni tlak, se z njim pogovarja in vse spremembe stanja poroča nadzorni medicinski sestri.

Problem vseh urgentnih oddelkov pa je pomanjkanje kadra in prostorov, zato mora bolnik večkrat čakati na hodniku. Takrat pa je pomembno, da ga večkrat pogledamo (če se dobro počuti, če kaj potrebuje). Spremljevalcu ali svojcem naročimo kam naj potrkajo, če se bo pacient slabše počutil ali če bo kaj potreboval. Pomembno je, da se bolnik počuti varno, in da nima občutka, da smo nanj pozabili.

Obravnava bolnika v ambulanti

Ko bolnika pripelje v ambulanto urgentna ekipa s terena, je pomembna natančna predaja bolnika. Ekipa poroča o dogajanju na terenu in med prevozom (aplicirana terapija, reakcija na zdravila). Ob prevzemu preverimo identiteto bolnika, pozanimamo se o obveščeni svojcev in prevzamemo obleko in vrednostne stvari.

Če bolnik pride na urgenco sam ali v spremstvu svojcev, ga medicinska sestra pospremi v ambulanto, kjer ga pripravi na zdravniški pregled.

Pomeri mu vitalne funkcije:

- krvni tlak. Pravilno izmerjen krvni tlak je del pregleda in je osnova diagnozi arterijske hipertenzije. Na IPP se uporablja avtomatske merilnike (monitorji) in živosrebrne manometre, ki veljajo za standard za kakovostno meritev krvnega tlaka. Izberemo pravilno manšeto glede na obseg nadlahti, manometer namestimo v višino oči. Preverimo, da je stolpec živega srebra na ničli in preverimo občutljivost slušalk. Bolniku razložimo postopek, svetujemo naj se sprosti in naj ima roko mehko.

Zavedati se moramo da je ponavadi krvni tlak v zdravniških ordinacijah povišan, upoštevati moramo, da je bolnik razburjen in prestrašen, zato meritev kasneje ponovimo, ko se bolnik nekoliko umiri

- telesno temperaturo
- bolniku posnamemo EKG in ga priklopimo na monitor z neinvazivnim merjenjem krvnega tlaka (stalno spremljanje krvnega tlaka)
- nastavimo i. v. kanal
- odvzamemo kri in urin za preiskave
- po naročilu zdravnika apliciramo terapijo in po potrebi tudi kisik
- popišemo obleko in vrednostne stvari
- po potrebi ga preoblečemo (poskrbeti moramo za zasebnost)
- namestimo v ugoden položaj (bruhanje, glavobol, bolečine v prsnem košu), poskrbimo za varnost pri obračanju na vozičku.

Pomagamo zdravniku pri pregledu bolnika, ko jemlje anamnezo in opravi telesno preiskavo z orientacijskim nevrološkim pregledom.

Dokumentacija

Medicinska sestra že med pripravo bolnika na pregled vzame kratko anamnezo in oceni življenjske aktivnosti. Načrtuje negovalne postopke, ter si zada določene negovalne cilje (npr.: bolnik bo pomirjen, počutil se bo varno, znižal se mu bo krvni tlak, ...).

Vse postopke zabeleži v dokument zdravstvene nege ob sprejemu bolnika v urgentno obravnavo. V ta dokument vpišemo še ime, priimek, datum rojstva

bolnika, vzrok prihoda, medicinske diagnoze, pomerjene vitalne funkcije, dano terapijo (način aplikacije, ura danega zdravila, ...).

Transport bolnika

Pri transportu bolnika na dodatne diagnostične preiskave (RTG, UZ, CT), ali na drug oddelek, moramo biti pozorni na:

- obvezno prisotnost medicinske sestre, in tudi zdravnika, če je bolnik vitalno ogrožen
- pripomočke in aparature (polne kisikove jeklenke, monitor z defibrilatorjem – polne baterije)
- predajo bolnika na oddelku ali v intenzivno sobo
- previdnost pri prelaganju bolnika (kanali, infuzije, monitorji)
- predajo obleke in vrednostnih stvari.

Zaključek

Vloga medicinske sestre pri obravnavi bolnikov z arterijsko hipertenzijo na urgentnem oddelku je zelo pomembna, saj spremlja bolnika od sprejema do predaje. Obvladati mora triažo, znake, vrste in zdravljenje arterijske hipertenzije. Poznati mora organizacijske in druge pomanjkljivosti urgentnega oddelka, ki čakajo bolnika s povišanim krvnim tlakom (čakalna doba, pomanjkanje kadra, prenatrane opazovalnice, kjer se bolnik ne more umiriti in počivati).

Medicinska sestra mora znati k bolniku ustrezno pristopiti, se z njim pogovoriti in ga pomiriti. Delovati mora vzgojno, saj je v obdobju poslabšanja boleznih bolnik bolj dojemljiv za navodila in napotke. Bolniku na primeren način približa zdrav življenjski slog, ki vključuje opustitev kajenja, hujšanje, zmernost v uživanju alkohola, zmanjšanje uživanja soli in redno telesno aktivnost.

Z zdravim načinom življenja, prehrane in veliko gibanja, bi preprečili delovanje našega sovražnika in tihega ubijalca – arterijske hipertenzije, ki ni več samo medicinski problem ampak tudi družbeni.

Priporočena literatura

1. Kocjančič A, Mrevlje F, (ur.). Interna medicina. Ljubljana: DZS, 1998.
2. Dobovišek J, Accetto R. Arterijska hipertenzija. 5. izdaja. Sekcija za arterijsko hipertenzijo: Ljubljana, 2004.

3. Čegovnik B. Bolnik s hipertenzivno krizo. V: Čarni-Dobovišek D, Kos-Grabnar E (ur.). Zbornik predavanj: 5. Strokovno srečanje. Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov na internistično-infektološkem področju. Radenci, 1999.
4. <http://www.mf.uni-lj.si/isis/isis99-07/html/zemva46.html>
5. <http://vestnik.szd.si/st4-6/st4-6-507-517.htm>
6. Bucić B, Čegovnik B. Hipertenzivna nujna stanja. V: Dolenc P (ur.). VIII. strokovni sestanek sekcije za arterijsko hipertenzijo. Zbornik. Ljubljana: Sekcija za arterijsko hipertenzijo, 1999: 31-8.
7. Brguljan-Hitij J. Diagnostika arterijske hipertenzije V: Čarni-Dobovišek D, Kos-Grabnar E, (ur.). Zbornik predavanj. 5. strokovno srečanje. Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov na internistično-infektološkem področju. Radenci, 1999.

NEGOVALNE DIAGNOZE PRI OBRAVNAVI BOLNIKOV Z ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

Alenka Roš

SPS Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Leta 1973 je Ameriška zveza medicinskih sester začela uporabo negovalnih diagnoz (ND). V Sloveniji smo leta 2003 dobile medicinske sestre prevod priročnika Marjory Gordon o ND. Imamo temeljne zakonske podlage za zbiranje podatkov o dejavnosti zdravstvene nege (ZN). Zakon o zbirkah podatkov s področja zdravstvenega varstva zahteva načrt ZN. V zbirki o evidenci patronažne ZN najdemo zahtevo o ND. Kljub temu, da je bil zakon sprejet leta 2000, pristojni še niso izdali oblike, načina in metodoloških načel za poročanje.

Procesna metoda dela

Posebna prelomnica v razvoju ZN je bila uvedba procesne metode dela. Procesna metoda dela omogoča kritično razmišljanje medicinske sestre, je sistematična in fleksibilna metoda dela, ki postavlja v ospredje pacienta in njegove potrebe. Uporaba procesne metode dela dvigne nivo ZN, kajti zmanjša se možnost podvajanja ali izpada negovalnih aktivnosti pri pacientu. Ta metoda omogoča obravnavo pacienta kot celote, z njegovo pomočjo oblikujemo negovalni načrt, ki je usmerjen na odzive posameznika. Faze procesa zdravstvene nege so:

- ugotavljanje potreb po ZN
- določanje ND
- načrtovanje ZN
- izvajanje
- vrednotenje.

Za zagotavljanje kakovosti ZN je nujna natančna in popolna dokumentacija.

Negovalne diagnoze

ND je klinična presoja o odzivu posameznika, družine ali skupnosti na dejanske ali možne zdravstvene probleme. Je osnova terapevtskim postopkom, ki vodijo do rezultatov, za katere je odgovorna medicinska sestra. ND opisuje aktualne in potencialne probleme v zvezi z zdravljenjem, ki jih mora reševati medicinska sestra. Pri vsakdanjem delu so nam v veliko pomoč standardizirane ND, ki zajemajo najpogostejše negovalne probleme in intervencije značilne za določeno specialno področje.

Razlika med negovalno in medicinsko diagnozo

Negovalna diagnoza:

- opisuje človeško reakcijo
- sloni na podatkih, ki so značilni za človeka kot celoto
- lahko se spreminja iz dneva v dan
- povezana je z neodvisnim delovanjem medicinske sestre na področju ZN
- pojasnjuje in dodatno opredeli stanje pacienta z določeno medicinsko diagnozo.

Medicinska diagnoza:

- opisuje bolezen
- sloni na podatkih, ki so značilni za nek organ ali bolezen
- ostaja ves čas bolezni enaka
- obravnavana je v okviru medicinske prakse
- nanaša se na bolezen pri posamezniku.

V povezavi z medicinsko diagnozo so medicinske sestre obvezane k izpolnjevanju naročil zdravnika.

Kako postaviti ND? Medicinska sestra mora za postavitev pravilne ND:

- zbrati primerne in preverljive podatke
- podatke mora analizirati in jih grupirati
- ločiti ND od kolaborativnih problemov

- pravilno oblikovati ND
- izbrati prednostne ND.

Kolaborativni problem je tisti problem, ki ga medicinska sestra rešuje skupaj z drugimi zdravstvenimi delavci in nosi odgovornost za svoj del izvedbe.

Pravilno oblikovanje ND je odvisno od vrste ND:

- aktualna ND je pacientov vidni zdravstveni problem. Sestavljena je iz oznake negovalnega problema, vzroka negovalnega problema in znakov, simptomov
- potencialna ND pomeni, da je pacient bolj ogrožen za nastanek določenega problema, kot drugi v podobni situaciji. Sestavljena je iz potencialnega negovalnega problema in dejavnikov tveganja
- možna ND pomeni, da medicinska sestra zaradi pomanjkanja podatkov ni prepričana, da gre pri pacientu za določeno ND
- sindromska ND je skupina aktualnih ali potencialnih ND, ki se skoraj vedno pojavljajo skupaj zaradi določene situacije
- ND pozitivnega zdravja se nanaša na odgovor posameznika z določene ravni pozitivnega zdravja na višjo raven pozitivnega zdravja.

Oblikovanje ND je odvisno od vrste ND. Izmed določenih ND izberemo prednostne, to so tiste, ki jih je potrebno reševati takoj, ker lahko vodijo v poslabšanje zdravstvenega stanja. Medicinska sestra mora biti fleksibilna in mora izdelati prednostni seznam ugotovljenih negovalnih problemov. Opredeliti mora stanje in postaviti končni cilj. To je stanje, ki ga pri pacientu želimo doseči v določenem času.

Pri postavljanju ND bodimo vedno pozorni na medicinsko diagnozo, kajti številne ND so vezane na medicinske diagnoze.

Pričakovane negovalne diagnoze in kolaborativni problemi pri obravnavi pacientov z arterijsko hipertenzijo

Za predstavitev ND in kolaborativnih problemov, ki jih najpogosteje srečamo pri pacientu z arterijsko hipertenzijo, sem se odločila za uporabo NANDA ND.

Anksioznost

Definicija: negotov, nelagoden občutek, za katerega je vzrok pogosto nespecifičen ali neznan.

Vzročni ali z njimi povezani dejavniki: občutek ogroženosti zaradi visokega krvnega tlaka.

Bolečina (glavobol, bolečina v prsnem košu)

Definicija: verbalno poročanje o močnem neugodju (bolečina), ki traja manj kot 6 mesecev. Specificirajte vrsto bolečine in lokacijo.

Vzročni ali z njimi povezani dejavniki: kardiološke težave, visok krvni tlak.

Samonega, popolna nezmožnost samonege (specificirajte stopnjo)

Definicija: nesposobnost prehranjevanja, kopanja, opravljanja telesne potrebe, oblačenja in česanja.

Vzročni ali z njimi povezani dejavniki: neugodje zaradi visokega krvnega tlaka, bolečina.

Perfuzija v tkivih, neučinkovita

Definicija: zmanjšana preskrba s krvjo (prehrana in oksigenacija), kar povzroča podhranjenost tkiv na kapilarni ravni (specificirajte).

Vzročni ali z njimi povezani dejavniki: hipovolemija.

Tekočine, nevarnost za prenizek volumen tekočin

Definicija: zvišana izotonična retenca tekočin.

Vzročni ali z njimi povezani dejavniki: aktivna izguba tekočine, napačno delovanje regulatornih mehanizmov.

Aktivnost, nevarnost za nezmožnost za telesne aktivnosti

Definicija: prisotnost dejavnikov tveganja za nenormalno odzivanje na telesno gibanje, ki troši energijo.

Dejavniki tveganja: zabeleženi kardiološki in cirkulatorni problemi.

Seksualna disfunkcija

Definicija: spremembe v seksualni funkciji, ki je nezadovoljiva, neprimerna ali ne prinaša zadovoljstva.

Dejavniki tveganja: zdravila za znižanje krvnega tlaka.

Nevarnost padcev

Definicija: zvišano tveganje za padce, ki bi lahko povzročili poškodbo.

Dejavniki tveganja: ortostatska hipotenzija, zdravila za znižanje krvnega tlaka.

Nevarnost poškodb

Definicija: prisotnost dejavnikov tveganja za poškodbo telesa.

Dejavniki tveganja: omotičnost, vrtoglavice.

Nemoč, nevarnost za nemoč

Definicija: možnost, da pacient dobi občutek, da ne more nadzorovati lastne situacije in/ali pomembno vplivati na rezultate določene aktivnosti.

Dejavniki tveganja: kronično ali akutno obolenje.

Zaključek

Medicinske sestre so ob omembi ND pogosto odklonilne, kar pogosto izhaja iz neznanja in nerazumevanja. Verjamem, da lahko s pravilnim in sistematičnim pristopom pripomoremo k razumevanju in k uporabi v vsakdanji praksi. Nenazadnje vse večji napredek medicine tudi od nas zahteva temeljito, sistematično in kontinuirano ZN.

Priporočena literatura

1. Gordon M. Negovalne diagnoze – priročnik. Maribor: Rogina, 2003.
2. Lokar K. Negovalne diagnoze in njihova uporaba v praksi. Utrip 2005; 2: 34-44.
3. Klančnik-Gruden M, et al. Proces zdravstvene nege v praksi. Interno gradivo za udeležence učne delavnice na Kliničnih oddelkih v Kliničnem centru Ljubljana, 2005.
4. Karlovčec A. Negovalne diagnoze v teoriji in praksi. V: Munih J, Kuralt-Štucin D, (ur). Združujmo znanje – izmenjujmo izkušnje. Zbornik predavanj. Zreče: Golc, 2004: 63-6.