



IV. Fajdigovi dnevi
KRONIČNA BOLEČINA, SLADKORNA BOLEZEN,
DEPRESIJA IN PREVENTIVNI PROGRAM

Zbornik predavanj,
KRANJSKA GORA, 11. - 12. 10. 2002

Urednik: Janko Kersnik

Zbirka PiP

Združenje zdravnikov družinske medicine SZD

Ljubljana, 2003

Zbirka PiP

IV. Fajdigovi dnevi

KRONIČNA BOLEČINA, SLADKORNA BOLEZEN, DEPRESIJA IN PREVENTIVNI PROGRAM

Zbornik predavanj,

KRANJSKA GORA, 11. - 12. 10. 2002

Urednik: Janko Kersnik

Tehnično urejanje, risanje slik in oblikovanje: Janko Kersnik

Oblikovanje ovitka: Tatjana Rihtaršič

Jezikovni pregled: Zdenka Kersnik

Založilo: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD

Tisk: Tiskarna in knjigoveznica Radovljica

Naklada: 300 izvodov

Copyright © Združenje zdravnikov družinske medicine - SZD 2003

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616-009.7(063)
616.379-008.64(063)
616.89-008.454(063)

FAJDIGOVI dnevi (3 ; 2002 ; Kranjska Gora)

Kronična bolečina, sladkorna bolezen, depresija in preventivni program : zbornik predavanj / III. Fajdigovi dnevi, Kranjska Gora, 11. – 12. 10. 2002 ; urednik Janko Kersnik. Ljubljana : Združenje zdravnikov družinske medicine SZD, 2003

1. Gl. stv. Nasl. 2. Kersnik, Janko, 1960-
123909120

KAZALO

Aleksander Stepanovič: Predstavitev usklajenih smernic za zdravljenje bolečine pri rakavem bolniku	1
Nevenka Krčevski Skvarč: Izhodišča za uporabo močnih analgetikov pri kronični nemaligni bolečini	5
Mojca Kržan: Interakcije med analgetiki in drugimi zdravili ter zaužitimi snovmi	8
Jana Plave: Kazalci kakovosti vodenja bolnika s sladkorno boleznijo	13
Jelka Zaletel: Metabolični sindrom	15
Marko Medvešek: Preprečevanje sladkorne bolezni tipa 2	19
Davorina Petek: Bolnikovi pogledi na zdravljenje sladkorne bolezni tipa 2	25
Blanka Andrenšek: Vloga patronažne sestre pri vodenju bolnika s sladkorno boleznijo na domu	28
Franc Mrevlje: Novosti v zdravljenju sladkorne bolezni	32
Miha Koselj: Zgodnje odkrivanje in preprečevanje ledvičnih okvar pri sladkornih bolnikih	34
Davorin Sevšek: Diagnostika in zdravljenje diabetične retinopatije	37
Duška Meh: Zdravljenje diabetične polinevropatije s fizikalnimi sredstvi	41
Duška Meh: Psihofizikalne preiskave	51
Primož Novak, Duška Meh: Ali je moteno delovanje perifernega živčevja vedno povezano s simptomi	55
Bojana Beović: Zdravljenje okužb pri sladkornih bolnikih	60
Vilma Urbančič Rovan: Okužbe diabetične noge	63
Suzana Židanik: Predpisovanje antibiotikov v družinski medicini	68
Marjan Rus: Omejena delazmožnost in telesna okvara pri bolniku s sladkorno boleznijo	73
Janko Kersnik: Prepoznavanje anksioznosti in depresije v splošni ambulanti	78
Ljubica Kolander Bizjak: Somatske motnje pri depresiji - prikaz primera	85
Urban Groleger: Zdravljenje depresivnega bolnika. Kako začeti?	87
Marjana Grm: Preventivni pregledi odraslih	94
Tamara Zore, Marjana Grm: Pomen gibanja za zdravje	101
Jana Govc Eržen: Cilji preprečevanja srčnožilnih bolezni	111
Monika Koblar, Marjana Grm: Šola zdravega hujšanja	115
Andreja Krt Lah: Individualno svetovanje	122
Erika Pošnar: Zdravstvenovzgojne delavnice – opuščanje kajenja	127

ABECEDNI SEZNAM AVTROJEV

1. Blanka Andrenšek, VMS, Patronažna služba, ZD Šmarje pri Jelšah, Celjska cesta 6, 3420 Šmarje pri Jelšah.
2. Doc. dr. Bojana Beović, dr. med., specialistka infektologinja, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Klinični center Ljubljana.
3. Gabrijela Dšuban, dr. med., spec. medicine dela, prometa in športa, Zavod za pokojninsko in invalidsko zavarovanje Slovenije, Kolodvorska 15, Ljubljana.
4. Jana Govc-Eržen, dr. med., spec. splošne medicine, Nacionalna koordinatorica za preventivo srčno žilnih bolezni, ZP Vojnik, Keršova 1, Vojnik, jana.govc-erzen@zd-celje.si.
5. Marjana Grm, dr. med., spec. spl. med., ZD Radovljica, Kopališka 7, 4250 Radovljica.
6. Asist. mag. Urban Groleger, dr. med., Klinični oddelek za klinično psihiatrijo, Psihiatrična klinika, Studenec 48, 2000 Ljubljana, urban.groleger@psih-klinika.si
7. Doc. dr. Janko Kersnik, dr. med., ZD Jesenice, ZP Kranjska Gora, Koroška 2, 4280 Kranjska Gora.
8. Monika Koblar, vms, ZD Radovljica, Kopališka 7, 4250 Radovljica.
9. Ljubica Kolander-Bizjak, dr. med, spec. spl. med., Zdravstveni dom Koper, Splošna ambulanta Tomos, Koper.
10. Prim. mag. Miha Koselj, dr. med., spec. internist, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.
11. Prim. Nevenka Krčevski-Skvarč, dr. med., spec. anesteziolog, SB Maribor, 2000 Maribor.
12. Andreja Krt Lah, dr. med., spec. spl. med., ZZV Kranj, Gosposvetska 12, 4000 Kranj.
13. Doc. dr. Mojca Kržan, dr. med. Inštitut za farmakologijo in eksperimentalno toksikologijo, Medicinska fakulteta, Korytkova 2, 1000 Ljubljana.
14. Doc. dr. Marko Medvešek, dr.med., spec. internist, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.
15. Znan. sod. dr. Duška Meh, dr. med., Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Katedra za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, Linhartova 51, 1000 Ljubljana.
16. Mag. Primož Novak, dr. med., Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo, Linhartova 51, 1000 Ljubljana.
17. Davorina Petek, dr. med., spec. spl. med., Zdravstveni zavod Zdravje, Smoletova 18, 1000 Ljubljana.
18. Jana Plavc, dr. med, spec. spl. med., ZD dr. Julija Polca Kamnik, Novi trg 26, 1241 Kamnik.
19. Marjan Rus, dr. med., spec. internist, Zavod za pokojninsko in invalidsko zavarovanje Slovenije, Kolodvorska 15, Ljubljana.
20. Mag.Davorin Sevšek, dr.med., spec. oftalmolog, Očesna klinika, KC Ljubljana, Zaloška 29.
21. Aleksander Stepanović, dr. med., spec. spl. med., Medi center, Kuzmičeva 5, 1000 Ljubljana.
22. Mag. Vilma Urbančič, dr.med., spec. internist, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, SPS Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1525 Ljubljana.
23. Asist. mag. Jelka Zaletel, dr.med., spec. internist, Klinika za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.
24. Tamara Zore, višja fizioterapevtka, ZD Radovljica, Kopališka 1, 4240 Radovljica.
25. Asist. Suzana Židanik, dr. med., spec.spl. med., Ambulanta splošne medicine, Ob parku 5, Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, 2000 Maribor.

PREDSTAVITEV USKLAJENIH PRIPOROČIL ZA ZDRAVLJENJE BOLEČINE PRI ODRASLEM BOLNIKU Z RAKOM

Aleksander Stepanović¹

Izyleček. *Obstoječa Priporočila za zdravljenje bolečine pri odraslem bolniku z rakom, ki so izšla leta 2001, so bila že takoj na začetku deležna številnih pripomb. Zato smo na predlog Katedre za družinsko medicino pripravili konsenzus konferenco in na njej uskladili mnenja strokovnjakov, ki se največ ukvarjajo s to problematiko. V prispevku so predstavljeni popravki, ki so bili sprejeti na konsenzus konferenci, v kratkem pa načrtujemo tudi objavo posodobljenih priporočil v celoti.*

Presentation of adjusted recommendations for cancer pain relief for adult patients

Abstract. *Existing Recommendations for the Cancer Pain Relief for adult patients, which were issued in 2001, were a target of many critics immediately after publishing. Based on the suggestion of Cathedra for family medicine Consensus Conference was organised, where the opinions of experts in this field were adjusted. Corrections from Consensus Conference are presented in this article. Shortly we are planning to publish the entire update of Recommendations.*

Uvod

Priporočila za zdravljenje bolečine pri odraslem bolniku z rakom, ki so izšla leta 2001, niso bila povsem usklajena med različnimi strokami, bilo je nekaj vsebinskih, še več pa lektorskih napak in t.i. tiskarskih škratov. Zato smo na predlog Katedre za družinsko medicino pripravili konsenzus konferenco in nanjo povabili strokovnjake s področij, ki se največ ukvarjajo s to problematiko. Namen je bil uskladiti stališča vseh strok in sprejeti priporočila o terapiji bolečine pri bolnikih z rakom v Sloveniji.

Konsenzus konferenca

Konferenca je potekala v več fazah. Najprej je prof. dr. Igor Švab predstavil obstoječa priporočila in dotedanji postopek, nato pa je sledilo delo v štirih skupinah: pregled bolnika in uvajanje zdravljenja, zdravila za zdravljenje bolečine, spremljanje bolnika in zapleti pri vodenju bolnika. V nadaljevanju so prikazani popravki po poglavjih.

PREGLED BOLNIKA: Besedilo prejšnjih smernic, ki je obravnavalo orientacijski nevrološki pregled, pregled bolnikove dokumentacije in obveščanje bolnika, se izpusti, oziroma se deloma napiše na novo, kjer se poudari načrtovanje zdravljenja ob soglasju bolnika. Vizualna analogna skala (VAS) se preimenuje v vizualno analogno lestvico (VAL), ki se tudi nekoliko spremeni:

0-3	4-7	8-10
blaga bolečina	srednje močna bolečina	zelo močna bolečina

ZDRAVILA ZA ZDRAVLJENJE BOLEČINE: Pri neopioidnih analgetikih se kot novost med nesteroidnimi antirevmatikami dodajo koksibi, zaradi stranskih učinkov na prebavila pa se črta acetilsalicilna kislina. Med dodatna zdravila s sekundarnim analgetskim učinkom se doda gabapentin, ki je bil prej registriran le kot antiepileptik, sedaj pa je indiciran tudi za zdravljenje nevropatske bolečine. V tabelah so podana vsa priporočena zdravila, skupaj z novostmi.

¹Aleksander Stepanović, dr. med., spec. spl. med., Medi center, Kuzmičeva 5, 1000 Ljubljana.

Tabela 1. Pregled neopioidnih analgetikov.

Zdravilo	Običajni odmerek (p.o.)	Največji dnevni odmerek (p.o.)	Komentar
nesteroidni antirevmatiki (diklofenak, ibuprofen, ketoprofen, naproksen, selektivni COX ₂ inhibitorji)	odvisno od posameznega zdravila	odvisno od posameznega zdravila	Lahko povzročajo razjedo želodca in dvanajstnika, vplivajo na strjevanje krvi in delovanje ledvic.
paracetamol	500–1000 mg na 6–8 ur	6000 mg	Ne uporabljamo ga pri hujši okvari jeter.
metamizol natrij	500–1000 mg na 8 ur	4000 mg	Možni sta alergija in zavora kostnega mozga.

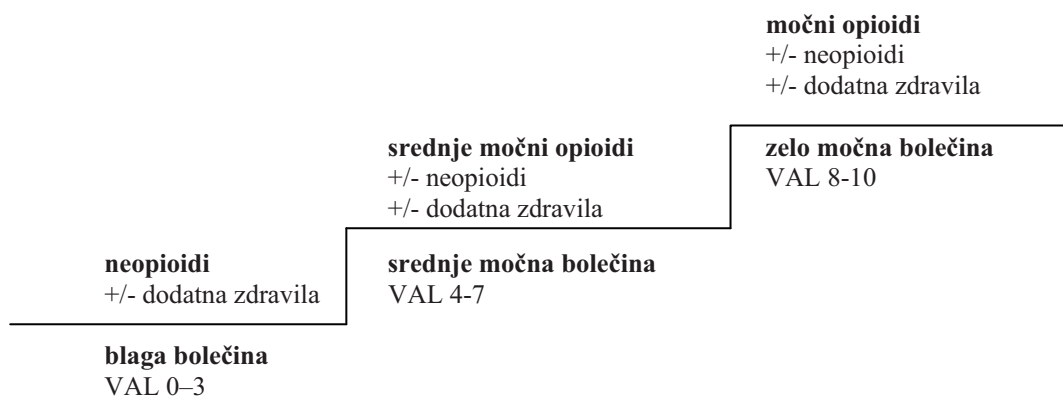
Tabela 2. Pregled opioidnih analgetikov.

Zdravilo	Običajni odmerek (p.o.)	Največji dnevni odmerek (p.o.)	Komentar
Srednje močni opiodi kodein	30–60 mg/4–6 ur	240 mg	Pomiri dražeč kašelj. Dajemo ga lahko tudi subkutano v enakem odmerku.
oblika z nadzorovanim sproščanjem (dihidrokodein)	60-90 mg/12 ur	240 mg	
tramadol	50-100 mg/6–8 ur	400 mg	
oblika z nadzorovanim sproščanjem	100 mg/12 ur	400 mg	
Močni opiodi morfin s takojšnjim sproščanjem	10–30 mg/4 ure .	Največjega dnevnega odmerka ni.	Primerno je tudi dajanje subkutano v 1/3 peroralnega odmerka.
morfin z nadzorovanim sproščanjem	30-90 mg/12 ur ali 60-180 mg/24 ur	Največjega dnevnega odmerka ni.	Tablete ne smemo zdrobiti, lahko jo damo rektalno; palete iz kapsul lahko stresemo v tekočino.
transdermalni fentanil	25 mikrogramski obliž na 72 ur	Največjega dnevnega odmerka ni.	Obliži sproščajo 25, 50, 75, 100 µg/h učinkovine; počasen učinek prvih odmerkov, podaljšan učinek zadnjega odmerka.
metadon	10-30 mg/6–ur	Največjega dnevnega odmerka ni.	Razpolovna doba je dolga, toksičnost je podaljšana.

Tabela 3. Pregled dodatnih zdravil za zdravljenje bolečine.

Skupina zdravil	Zdravilo	Indikacije	Dnevni začetni odmerek (p.o.)	Dnevni zdravilni odmerek (p.o.)
antikonvulzivi	karbamazepin	nevropatska bolečina; stranski učinki: slabost, bruhanje, zaspanost, levkopenija	200 mg v 1 ali 2 odmerkih	400-1200 mg v 3-4 odmerkih
	klonazepam		0,5 mg zvečer	1,5-3 mg v 3 odmerkih
	gabapentin		300 mg	900-3600 mg v 3 odmerkih
triciklični antidepresivi	amitriptilin	postherpetična nevralgija, spremenjen občutek na koži po okvari živca	10-25 mg zvečer	50-75 mg zvečer
kortikosteroidi	deksametazon	bolečina zaradi kostnih zasevkov, glavobol zaradi povečanega intrakranialnega pritiska, pritiska na hrbtenjačo, periferne živce, pleteže, natega jetrne kapsule zaradi zasevkov; izboljšanje splošnega počutja, apetita, dispneje, potenja; ob sočasni uporabi NSAR možnost krvavitve iz prebavil – zaščita želodčne sluznice	2-4 mg ali več odvisno od indikacije	0,5-2 mg
	metilprednizolon	iste indikacije	64 mg	8-16 mg
bifosfonati	klodronat	lajšanje maligne kostne bolečine	i.v. 300 mg/dan 3 do 5 dni	p.o. 1600-2400 mg v 1-2 odmerkih
	pamidronat		i.v. 60-90 mg v 2 urni infuziji	i.v. .90 mg/2 uri 3-4 tedne

UVAJANJE PROTIBOLEČINSKEGA ZDRAVLJENJA: Glede na spremenjeno razvrstitev stopnje bolečine na vizualni analogni lestvici (VAL), se spremeni tudi stopenjsko uvajanje zdravljenja, ki po novem poteka takole:



SPREMLJANJE BOLNIKA: Spremembe so predvsem pri vrstnem redu načina vnosa zdravila. Sicer še vedno velja, da naj bolnik, če je možno, zdravilo zaužije. Če to ni možno, se v posodobljenih smernicah priporoča transdermalna pot, medtem ko je subkutana aplikacija po novem šele na tretjem mestu.

Tabela 4. Poti vnosa opioidnih analgetikov.

Pot vnosa	Zdravilo	Komentar
skozi usta (p.o.)	metamizol natrij, paracetamol, vsi NSAR, kodein, tramadol, morfin, metadon	To je najboljša pot vnosa, kadar je le mogoče.
transdermalno	obliži fentanila	Začetek delovanja prvega obliža je počasen, obliži delujejo 72 ur
subkutano (s.c.)	tramadol, morfin	s.c./p.o. učinkovitost morfina je 3 : 1, tramadola 1 : 1. Nепretrgana s.c. infuzija zagotavlja stalno raven analgetika.
intramuskularno (i.m.)	morfin, tramadol, metadon, NSAR	i.m./p.o. učinkovitost morfina je 3 : 1 Ta pot dajanja nima nobenih farmakokinetičnih prednosti pred drugimi potmi vnosa, zato ni priporočljiva.
intravenozno (i.v.)	morfin, tramadol, metadon	i.v./p.o. učinkovitost morfina je 3 : 1, (prvi odmerek 6 : 1). V akutnih primerih damo prvi odmerek i.v., tako da ga razredčimo in titramo. Pri nepretrganem i.v. dajanju morfina se hitreje razvije toleranca.
pod jezik ali na sluznico ustne votline	morfin	Sublingvalno lahko izjemoma damo ampulo morfina, če je bolnik začasno nesposoben pogoltniti zdravilo v obliki tablete.
epiduralno, intratekalno	morfin, fentanil, metadon	Epiduralno damo 1/30 p.o. odmerka, intratekalno 1/300 p.o. odmerka. Zdravljenje uvajamo v bolnišnici.

Spremeni se tudi dolžanje ustreznega fentanilskega obliž glede na oralni odmerek morfina:

Oralni odmerek morfina mg/24 h	Fentanilski obliž µg/h
<60	25
61–120	50
121–180	75
181–240	100
+60	+25

Preimenujejo se oblike prebijajočih bolečin, in sicer se »iznenadna« bolečina primenuje v »spontano«, »epizodna« v »incidentalno« in »prebijajoča« bolečina v »bolečino pred naslednjim odmerkom.

ZAPLETI PRI VODENJU BOLNIKA: Pri vzrokih za slabo zdravljeno bolečino se spremeni vrstni red le-teh, tako da je sedaj na prvem mestu slabo ocenjena jakost bolečine. Vzroki za slabo zdravljeno bolečino so:

1. jakost bolečine je slabo ocenjena;
2. neodkrit vzrok bolečine;
3. analgetiki niso ustrezno izbrani;
4. nastanek nove bolečine, ki zahteva drugačno zdravljenje;
5. bolnik je prenehal jemati opioide zaradi strahu pred stranskimi učinki, nerazumevanja navodil ali neprimerne poti vnosa učinkovine;
6. nismo uporabili dodatnih zdravil;
7. bolnik je osamljen, preplašen in trpi.

Prenovi in posodobi se tudi tabela nujnih stanj, kjer se dodajo tudi nekateri novi ukrepi. V algoritmu nujnih stanj se doda pojasnilo, da v primeru neuspešnega lajšanja bolečine titriramo morfin s ponavljajočimi odmerki do pojava resnih stranskih učinkov, npr. motenj zavesti ali depresije dihanja.

Tabela 5. Vzroki za nujna stanja in ukrepi.

Vzrok	Ukrepi
zlom kosti	NSAR, ostali neopioidi, ustrezna imobilizacija Pomisli na onkološko in kirurško zdravljenje.
pritisk na hrbtenjačo	NSAR, ostali neopioidi in opioidi; deksametazon 8 mg i.v. ali i.m./4-12ur furosemid 20 mg i.v. Pomisli na onkološke in kirurške postopke zdravljenja. Nevrološki izpadi so nujno stanje, ki sodi v bolnišnico, kjer je možna takojšnja dekompresija.
zapora črevesja	neopioidni analgetiki, opioidi Pomisli na kirurški postopek.
sindrom zg. vene kave	neopioidni analgetiki, opioidi; deksametazon 8 mg i.v. ali i.m. Pomisli na obsevanje.
zvišan intrakranialni pritisk	deksametazon 8 mg i.v ali i.m./4-12 ur; furosemid 20 mg i.v. ali i.m.; neopioidni analgetik Bolnik sodi v bolnišnico.

Sklep

Našteti so vsi bistveni vsebinski popravki obstoječih Priporočil za zdravljenje bolečine. Skupaj z lektorskimi popravki in – upajmo - odpravljenimi tiskarskimi škrati predstavljajo celoto, ki jo kmalu načrtujemo objaviti tudi v Zdravniškem vestniku.

Literatura:

1. Waller A, Caroline NL. Handbook of Palliative Care in Cancer. Butterworth-Heinemann, London 1996.
2. Woodruff R: Cancer Pain. Asperula Pty Ltd. Melbourne, 1997.
3. World Health Organization: Cancer Pain Relief, second edition. WHO, Geneva 1996.
4. De Conno F, Caraceni A. Manual of Cancer Pain. European School of Oncology, 1996.
5. de Bruera E, Brenneis C, Perry B, Mac Donald RN. Continuous subcutaneous administration of narcotics for the treatment of cancer pain. Cropps Cancer Institute, 1995.
6. 2. seminar o bolečini. Zbornik predavanj. Slovensko združenje za zdravljenje bolečine, 1998.
7. Wrede Seaman L. Symptom management algorithms for palliative care, Yakima, Washington, 1996.

IZHODIŠČA ZA UPORABO MOČNIH ANALGETIKOV PRI KRONIČNI NEMALIGNI BOLEČINI

Nevenka Krčevski-Škvarč¹

Izvleček. Uporaba opioidnih analgetikov za lajšanje kronične nemaligne bolečine je še vedno kontroverzna. Razlogi so v nezadostnem poznavanju kronične bolečine in analgetikov, v prepričanjih bolnikov in zdravnikov o delovanju opioidnih analgetikov in v regulatornih mehanizmih kontrole predpisovanja opioidnih analgetikov. Primanjkujejo tudi znanstveno preverjeni podatki o takšnih načinih zdravljenja, zato so še številna vprašanja o uporabi opioidnih analgetikov za lajšanje kronične nemaligne bolečine odprta.

V zadnjih letih narašča ozaveščenost o potrebi in koristi lajšanja kronične bolečine kot bolezenskega stanja in o določeni potrebi njenega lajšanja z opioidnimi analgetiki.

Glavna načela dobre klinične prakse za uporabo opioidnih analgetikov v lajšanju kronične nemaligne bolečine so, da jih uporabljamo, ko so drugi načini zdravljenja izkoriščeni, neznosni ali neučinkoviti. Z njimi moramo doseči analgetični učinek in izboljšanje funkcije brez motečih stranskih učinkov. Pomembno je tudi, da bolnika zdravi in strogo kontrolira samo eden zdravnik, ki bolnika obravnava celostno, ne samo njegovo bolečino.

Pod takšnimi pogoji je zdravljenje kronične nemaligne bolečine z opioidi varno in učinkovito ter bistveno izboljša kvaliteto življenja bolniku in zmanjša stroške in obremenitev zdravstvenega sistema.

Uvod

Kronična bolečina je izjemno zapletena neprijetna izkušnja in jo moramo obravnavati kot biopsihosocialni fenomen. Kronična bolečina nima zaščitno biološko funkcijo kot akutna kratkotrajna bolečina. Lahko povzroča poškodbe v živčnem sistemu in prizadene druge telesne sisteme, zato kronično bolečino štejemo za bolezen (1). Bolnika s kronično bolečino moramo opazovati in obravnavati celostno, na vseh področjih, ki se zaradi bolečine spremenijo in so prizadeta. Zdravljenje kronične bolečine je pogosto neuspešno iz različnih razlogov. Uporaba opioidnih analgetikov za lajšanje kronične nemaligne bolečine še ostaja kontroverzno področje. Razlogi za to so številni, pogosto neopravičeni.

Poznavanje mehanizmov in narave bolečine je eden od razlogov nepravilne uporabe opioidov. Sem sodi tudi različno pojmovanje nociceptivne in nevropatične bolečine. Nociceptivna bolečina je posledica aktivacije nociceptorja zaradi poškodbe ali vnetja tkiva. Na ta način lahko pride tudi do nociceptivnega tipa nevropatične bolečine. Nevropatična bolečina je posledica poškodbe ali motene funkcije živčnega sistema (2).

Opioidofobija je razlog za nezadostno uporabo opioidnih analgetikov pri lajšanju kronične bolečine nasploh (1, 3-9). Bolniki se v glavnem bojijo bruhanja, slabosti, zaprtja in srbenja ter neučinkovitosti pri dolgotrajnem zdravljenju, zdravniki pa dihalnih stisk, odvisnosti, tolerance in izkoriščanja zdravila. Neenotno pojmovanje nekaterih možnih učinkov opioidov in nepoznavanje njihovega delovanja tudi vpliva na pravilno izbiro in uporabo zdravila.

Fizična odvisnost je stanje neurofiziološke adaptacije po nagli ukinitvi zdravila. Klinično se pokaže kot odtegnitveni sindrom in je pričakovana posledica, ki se pojavlja tudi po nagli ukinitvi različnih drugih učinkovin. Nima povezave z navado na opioide ali z izkoriščanjem zdravila.

Toleranca je prisotna, ko se mora za doseganje začetne učinkovitosti odmerka zdravila zviševati. Razlogi so lahko v neuroadaptaciji opioidnega receptorja ali znotrajceličnega sistema ali zaradi sprememb v presnovi, distribuciji in degradaciji zdravila. Ni povezana s zasvojenostjo.

Pseudotoleranca je pojem, ki ga uporabljamo, ko opioidi nimajo učinkovitosti na določeno bolečino zaradi njene neobčutljivosti na opioide.

¹Prim. Nevenka Krčevski-Skvarč, dr. med., spec. anesteziolog, SB Maribor, 2000 Maribor.

Adikcija – zasvojenost je konstelacija maladaptivnega obnašanja, ki vključuje izgubo kontrole nad uporabo zdravila, preokupacijo z uporabo zdravila kljub dobri analgeziji in kontinuirano uporabo zdravila kljub motečim stranskim učinkom.

Psevdoadikcija je pojem, ki ga uporabljamo za bolnikovo potrebo po zvišanju opioida, ki je posledica povečanja ali pojava nove bolečine.

Abusus – zloraba zdravila je iskanje zdravila za druge indikacije, ne zaradi bolečine.

Opioidni analgetiki imajo stranske učinke, ki so obvladljivi ali samostojno minljivi. Vztrajni stranski učinek, ki zahteva sprotno obravnavo, je zaprtje.

Iz dostopnih podatkov je razvidno, da adikcija in abusus nimata večje razsežnosti med bolniki, ki dolgočasno uporabljajo opioide za lajšanje kronične nemaligne bolečine (10, 11). Pojav tolerance ima dosti skupnega z mehanizmom, ki vzdržuje patološko bolečino (7). Možno jo je ublažiti s sočasno uporabo nekaterih učinkovin, kot je ketamin ali z rotacijo opioida. Pojavnost je manjša pri uporabi učinkovin s počasnim sproščanjem in manjša kot pri bolnikih z maligno bolečino (11).

Znanstveno potrjeni podatki o učinkovitosti opioidnih analgetikov za lajšanje kronične nemaligne bolečine so skopi in kontroverzni. Razlogi so v različnem pojmovanju nevropatične bolečine in v različno načrtovanih študijah, zato se pojavlja potreba, da se na tem področju opravijo dodatne enako načrtovane kontrolirane raziskave. Kljub temu je doseženo soglasje, da nobene bolečine ne smemo smatrati za opioidno neobčutljivo, dokler ne opravimo testiranja na opioid. Ugotovljeno je, da sta nociceptivna in nevropatična bolečina večinoma občutljivi na opioide, idiopatična pa ne (2, 12, 13).

Ostajajo še vedno odprta vprašanja, katere druge oblike zdravljenja moramo opraviti pred uvedbo zdravljenja z opioidi, pri kateri stopnji bolečine začeti zdravljenje, kateri bolniki niso primerni za takšno zdravljenje in kako meriti učinkovitost zdravljenja.

Priprava bolnika s kronično nemaligno bolečino na zdravljenje z opioidnimi analgetiki se začne z multidimenzionalnim pregledom, ki obsega ocenjevanje bolnika pri različnih zdravnikih (ortoped, nevrolog, nevrokirurg – klinični psiholog, psihiater – algolog). Tako zdravnik, ki bo vodil zdravljenje bolnika, dobi celostno sliko njegovega stanja in smernice za izvajanje zdravljenja, ki mora biti interdisciplinarno. Sledi doba, natančna razlaga zdravljenja bolniku. Bolnik mora vedeti tudi za vse možne pojave v zvezi s zdravljenjem in mora pristati na odkrito sodelovanje in sprotno sporočanje teh pojavov. Po pisni privolitvi bolnika se izpelje test opioidne učinkovitosti. Če je test uspešen, se zdravljenje nadaljuje z opioidno učinkovino s počasnim sproščanjem. Kontrole bolnika so v začetku zdravljenja pogoste, nadaljujejo pa se z mesečnimi kontrolami in periodičnimi obsežnejšimi pregledi (14, 15).

Bolniki z anamnezo zlorabe učinkovin niso primerni za takšno zdravljenje, čeprav je takšna kontraindikacija relativna. Zdravljenje z opioidnimi analgetiki ni izvedljivo pri bolnikih, ki niso zmožni sodelovati, in pri tistih, ki trpijo bolečine, ki so neobčutljive na opioidne analgetike.

Zaključek

Opioidi lahko učinkovito lajšajo nociceptivno in nevropatično bolečino. Po standardiziranem postopku je zdravljenje kronične nemaligne bolečine z opioidi varno in učinkovito. Za zdravljenje kronične nemaligne bolečine se uporabljajo učinkovine s počasnim sproščanjem. Toleranca, odtegnitveni sindrom in zloraba so redki problemi takšnega zdravljenja.

Literatura

1. Gallanger RM. Chronic pain: a public health problem. *The clinical Journal of Pain* 1998; 14: 277-9.
2. DelleMijn P. Are opioids effective in relieving neuropathic pain? *Pain* 1999; 80: 453-62.
3. Stein K. What is wrong with opioids in chronic pain? *current Opinion in Anaesthesiology* 2000, 13: 557-9.
4. Chapman CR, Dunbar PJ. Measurement in pain therapy: is pain relief really the endpoint? *Current Opinion in Anaesthesiology* 1998; 11: 533-7.
5. Graven S, De Vet HCW, Van Kleef M, Weber EJ. Opioids in Chronic nonmalignant pain: a criteria-based review of the literature. *Proceedings of 9th World Congress on pain. Progress in Pain Research and*

- Management. Vol. 16, Ed. Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z. IASP Press, Seattle 2000: 965-72.
6. South SM, Smith MT. Analgesic tolerance to opioids. In: Pain Clinical Updates. IASP 2001 (IX); 5: 1-4.
 7. Heiskanen T. Increasing opioid effectiveness in chronic pain. In: Pain in Europe III. Abstracts book. EFIC. Nice 2000: 62-4.
 8. Kalso E. Opioids sensitivity of chronic non-cancer pain. In: Pain in Europe III. Abstracts book. EFIC. Nice 2000: 103.
 9. Savage SR. Opioid use in the management of chronic pain. Medical Clinics of North America 1999; 83: 761-86.
 10. Marcus DA. Treatment of nonmalignant chronic pain. American Family Physician 2000; 61: 1331-8.
 11. Collet BJ. Opioid tolerance: the clinical perspective. BJA 1998; 81: 58-68.
 12. Rowbotham MC. Neuropathic pain: from basic science to evidence-based treatment. In: Pain 2002-An Updated Review: Refresher Course Syllabus. Ed. Giamberardino MA. IASP Press, Seattle, 2002: 165-76.
 13. Kalso E, McQuay HJ, Wiesenfeld-Hallin Z. Opioid sensitivity in chronic noncancer pain. Progress in Pain Research and Management. IASP. Seattle 1999: 97-384.
 14. Breivik H. Opioids in chronic non-malignant pain-is there best practise? Bolest 2002; 2: 80-88.
 15. Allan L, Zenz M. Chronic pain: a review. Excerpta Medica 1999.

INTERAKCIJE MED ANALGETIKI IN DRUGIMI ZDRAVILI TER ZAUŽITIMI SNOVMI

Mojca Kržan¹

Izvleček. Pri zdravljenju bolečine je včasih pomembna hkratna uporaba več protibolečinskih zdravil. Nekateri bolniki poleg protibolečinskega zdravljenja prejemajo še zdravila za zdravljenje osnovne bolezni. Interakcije med zdravili so pojav, ko zdravilo, hrana, alkohol ali kajenje bistveno vplivajo na usodo drugega zdravila. Interakcije med zdravili so lahko farmakodinamične ali farmakokinetične. Nekatere interakcije med zdravili so zelene, druge so neželene in se izražajo kot stranski učinki zdravil ali kot neuspešno zdravljenje.

Abstract. A combination of different analgesic drugs is sometimes essential for the successful pharmacological treatment of pains. Some patients, in addition to their established pharmacotherapy need simultaneous treatment with analgesic drugs. A drug interaction is a modification of one drug action by a concomitant administration of another drug, food, alcohol or smoking. The drug interactions could be of pharmacodynamic or pharmacokinetic origin, could be clinically desirable or are manifested as adverse drug reactions or unsuccessful pharmacological treatment.

Uvod

Interakcija med zdravili je opredeljena kot merljiva sprememba velikosti oz. trajanja učinka določenega zdravila ob hkratnem zaužitju drugega zdravila, hrane, alkohola ali kajenja. Interakcije med zdravili nastanejo zaradi spremenjenih farmakodinamičnih lastnosti zdravila in/ali spremenjenih farmakokinetičnih razmer. Nekatere interakcije so zelene in jih izkoriščamo v terapevtske namene (npr. uporaba različnih kombinacij zdravil, ki povečajo zelen terapevtski učinek pri zdravljenju arterijske hipertenzije, srčnega popuščanja, Parkinsonove bolezni in kronične bolečine), nekatere se klinično ne izražajo, nekatere se izražajo kot neželeni učinki zdravil.

Ocenjujejo, da pride do resnih neželenih učinkov zdravil (ki zahtevajo prekinitve osnovnega zdravljenja ter zdravljenje zapleta), ki so posledica interakcije med zdravili pri 0,2 – 0,3% bolnikov (1). Natančnejših podatkov o pojavnosti zapletov zdravljenja z zdravili, ki so posledica interakcij med zdravili ni, ker se podatki, ali je zaplet zdravljenja z zdravili, ki zahteva bolnišnično zdravljenje, posledica interakcije med zdravili ali »le« neželen učinek določenega zdravila, ne zbirajo ločeno. Proučevanje in raziskovanje neželenih interakcij med zdravili otežuje tudi dejstvo, da ne obstajajo ustrezne, lahko dostopne podatkovne baze, ki bi podajale podatke o medsebojnem delovanju zdravil.

Povzetek farmakoloških značilnosti analgetikov

Farmakodinamika opioidov

Opioidi povzročajo analgetične učinke prek vezave na opiatne receptorje za μ -opiodni peptid (MOP), κ -opiodni peptid (KOP) in δ -opiodni peptid (DOP) (2). Aktivacija receptorja po vezavi opioida se odraža z inhibicijo adenilil ciklaze in znižanjem znotrajcelične koncentracije cikličnega adenozin monofosfata (cAMP). V osrednjem živčnem sistemu pa se po vezavi agonista na opioidni receptor za MOP poveča še aktivnost encima fosfolipaze A₂.

Večina analgetičnih učinkov v možganih je posledica vezave na receptorje za MOP. Aktivacija receptorjev za DOP se odraža z analgezijo zunaj osrednjega živčevja, medtem ko se večina receptorjev za KOP nahaja v hrbtenjači. Opiati povzročijo tudi odpiranje kalijevih kanalčkov in preprečujejo odpiranje napetostno odvisnih kalcijevih kanalčkov (3). Zaradi delovanja opiatov se na žični celici poveča prag vzdražnosti, skrajša trajanje akcijskih potencialov in zmanjša sproščanje živčnih prenašalcev. Učinki, ki jih povzročajo opiodi v telesu, so poleg analgezije še: evforija in sedacija, depresija dihanja, supresija kašlja, slabost in bruhanje, zmanjšana gibljivost gastrointestinalnega trakta s posledičnim zaprtjem. Opioidi lahko povzročijo povečano sproščanje histamina iz mastocitov, ki se lahko odraža z bronhokonstrikcijo in s padcem krvnega tlaka..

¹Doc. dr. Mojca Kržan, dr. med. Inštitut za farmakologijo in eksperimentalno toksikologijo, Medicinska fakulteta, Korytkova 2, 1000 Ljubljana.

Toleranca ob jemanju opioidov

Zdravljenje z opioidi vodi do nastanka tolerance, do pojava, ko je pri ponavljajočem se jemanju zdravila za doseganje enako velikega učinka potreben večji odmerek zdravila.

Med kroničnim zdravljenjem z opioidi pride do spremenjenega biokemičnega ravnotežja v celicah. Po vezavi opioidov na opioidne receptorje pride namesto inhibicije do stimulacije adenilil ciklaze in posledičnega dviga znotrajceličnega cikličnega adenozin monofosfata (t.i. supersenzitizacija adenilil ciklaze). cAMP aktivira različne znotrajcelične kinaze, ki potem uravnavajo aktivnost drugih znotrajceličnih signalnih molekul.

Za razvoj tolerance je pomembna tudi interakcija med opioidi in živčnim prenašalcem glutamatom. Med kronično bolečino se poveča aktivnost NMDA receptorjev za glutamat. Aktivirana protein kinaza C povzroči, da se z NMDA receptorja sprost magnetijev ion, ki zavira aktivnost tega receptorja. Aktivacija NMDA receptorja pa ima za posledico aktivacijo inducibilne oblike sintaze dušikovega oksida (iNOS). Končni učinek v živčni celici je nasproten kot ob akutnem jemanju: zmanjšan prag vzdraženja, podaljšano trajanje akcijskega potenciala in razvoj tolerance (4).

Farmakokinetične lastnosti opioidov

Absorpcija morfina je počasna in nezadostna za zdravljenje akutne bolečine, a zadostna za zdravljenje kronične bolečine. Biološka razpoložljivost kodeina in tramadola znaša približno 60%. Morfin se intenzivno razgradi ob prvem prehodu skozi jetra. Kodein se mora v jetrih pretvoriti v morfin s pomočjo encima CYP2D6, da lahko učinkuje. Razpolovni čas opiatov znaša 3-6 ur. V jetrih se morfin konjugira z glukuronsko kislino v morfin-3- in morfin-6-glukuronid. Slednji ima večji analgetični učinek kot morfin sam in zelo prispeva k celotnemu analgetičnemu učinku. Glukuronidiran morfin in drugi metaboliti se izločajo prek ledvic.

Kljub razvoju velikega števila opiatov ostaja morfin še vedno osnovno zdravilo, s katerim se primerja učinkovitost novejših zdravil.

Farmakodinamika nesteroidnih analgetikov

Nesteroidni analgetiki prek inhibicije encima ciklo-oksigenaze 1 in 2 povzročijo manjše nastajanje prostaglandinov. Prostaglandini se vežejo na prostanoidne receptorje, prek katerih vplivajo na aktivnost adenilil ciklaze in povzročijo nasprotno kot opiodi, dvig znotrajceličnega cAMP. Inhibicija nastajanja prostaglandinov ima za posledico manjši dvig znotrajceličnega cAMP in se odraža kot manjša občutljivost živčnih končičev (višji prag vzdražnosti) na delovanje vnetnih mediatorjev, npr. bradikina in serotonina.

Farmakokinetika nesteroidnih analgetikov

Večina nesteroidnih analgetikov se dobro absorbira iz prebavil, razgradi v jetrih in izloči preko ledvic. Razpolovni čas je 2-4 ure, pri večjih odmerkih salicilatov se zaradi saturacijske kinetike razpolovni čas podaljša na 15 ur.

Kljub dokazani varnosti nesteroidna protivnetna zdravila povzročajo četrtno vseh neželenih učinkov zdravil (5).

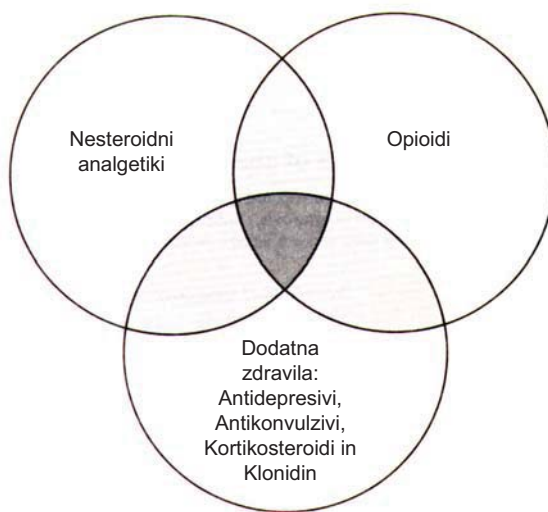
Farmakodinamične interakcije med analgetiki in drugimi zdravili

V primerih, ko je bolečina, ki jo čuti bolnik, kombinacija nociceptivne in nevropatske bolečine, je učinkovito zdravljenje z uporabo različnih nesteroidnih in narkotičnih analgetikov oz. kombinacija analgetikov s tako imenovanimi dodatnimi zdravili, kot so nekatera protiepileptična zdravila, triciklični antidepresivi, glukokortikoidi, lokalni anestetiki in agonisti adrenergičnih receptorjev α_2 (slika 1).

Sinergistični analgetični učinek, ki je posledica hkratnega jemanja narkotičnih in nesteroidnih analgetikov, ima različna mehanizma nastankov glede na mesto delovanja. V perifernih živčnih vlaknih ter živčnih vlaknih dorzalnega roga hrbtnjače, kjer je prisotno veliko število prostanoidnih receptorjev pride do interakcije na nivoju adenilil ciklaze. Zaradi manjše sinteze prostaglandinov, ki je posledica delovanja nesteroidnih analgetikov in/ali glikokortikoidov, ni zadostne stimulacije adenilil ciklaze in zato prevlada inhibični učinek narkotičnih analgetikov, ki se izraža z manjšim nastajanjem znotrajceličnega cAMP, ki regulira odprtje kalijevih in napetostno-odvisnih kalcijevih kanalov, ki uravnavajo prevajanje po določenem perifernem živcu ter sproščanje določenih živčnih prenašalcev (6).

Agonisti adrenergičnih receptorjev α_2 , npr. klonidin, aktivirajo isto znotrajcelično kaskado signalnih procesov, kot sledi po aktivaciji opioidnih receptorjev in na ta način delujejo analgetično. Hkratno jemanje klonidina in

opioidov lahko deluje sinergistično. Slaba stran klonidina pa je, da posreduje analgetični učinek le, če se ga aplicira neposredno na mesto delovanja (epiduralno ali intratekalno) (7). Enak mehanizem analgetičnega učinka prek aktivacije adrenergičnih receptorjev α_2 se pripisuje tricikličnim antidepresivom (8), ki ob hkratnem jemanju z analgetiki povečajo protibolečinski učinek.



Slika 1. Kombinacija različnih pri lajšanju nociceptivne in nevropatske bolečine.

Mehanizem sinergističnega učinka med opiodi in nesteroidnimi analgetiki v periakveduktalni sivini je drugačen. V tem območju ni prostanoidnih receptorjev, poleg tega pa opiatni receptorji posredujejo analgetični učinek prek stimulacije fosfolipaze A2. Nastale molekule arahidonske kisline se lahko v celicah metabolizirajo po treh vzporednih poteh: ciklooksigenazni, 12-lipooksigenazni in 5-lipooksigenazni. Metaboliti 12-lipooksigenazne poti regulirajo odprtje kalijevih kanalov in prevajanje po bolečinskih živčnih vlaknih ter sproščanje določenih prenašalcev v živčevju. Če bolnik jemlje hkrati nesteroidne in narkotične analgetike, se zavre nastajanje metabolitov arahidonske kisline po ciklooksigenazni poti, zaradi česar se več molekul arahidonske kisline razgradi po 12-lipooksigenazni poti in se poveča analgetični učinek (6).

Bolečino lahko omilimo tudi tako, da z uporabo določenih zdravil zmanjšamo prevajanje impulzov po živčnih vlaknih. Lokalni anestetiki in nekatera protiepileptična zdravila (karbamazepin, lamotrigin, topiramid in zonisamid), ki se vežejo na natrijeve kanale v inaktivirani obliki, zmanjšajo prevajanje impulzov predvsem na depolariziranih, hiperaktivnih živčnih vlaknih. Lokalni anestetiki najprej zavrejo prevajanje impulzov na majhnih mieliniziranih živčnih vlaknih, kasneje pa na nemieliniziranih vlaknih ter še kasneje na velikih mieliniziranih vlaknih, zato je najprej zavrt prevajanje impulzov po bolečinskih nevronih. Protiepileptična zdravila pa inhibirajo prevajanje po hiperaktiviranih, depolariziranih živčnih vlaknih, zato ne ovirajo normalne senzorične funkcije (9, 10).

Pri predpisovanju več zdravil moramo biti vedno pazljivi, kajti kombinacije, ki delujejo prek istih signalnih mehanizmov, lahko poleg poudarjenih zelenih poudarijo tudi nekatere neželene učinke opioidov, npr. depresijo dihanja, sedacijo, hipotenzijo. Do neželene sedacije lahko pride ob hkratnem jemanju opioidov in fenotiazinov, inhibitorjev monoamino oksidaze ter tricikličnih antidepresivov (8).

Previdnost je potrebna pri hkratnem predpisovanju narkotičnega učinka tramadola in zdravil, ki učinkujejo v serotonergični sinapsi. (+) izomera tramadola poleg analgetičnega učinka, ki ga posredujejo opioidni receptorji za MOP, zavira še privzem serotonina, medtem ko (-) izomera zavira privzem noradrenalina in aktivira adrenergične receptorje α_2 . Analgetična učinkovitost tramadola je zmanjšana, če bolnik poleg tramadola jemlje hkrati še ondansetron, antagonist serotoninskih receptorjev 5-HT3 (11). Če pa bolnik jemlje antidepresivna zdravila in mu predpišemo še tramadol, se lahko zaradi povečane razpoložljivosti zunajceličnega serotonina pojavi t.i. serotoninski sindrom: hipertermija, mišična rigidnost in kardiovaskularni kolaps (12).

Previdnost je potrebna ob jemanju paracetamola in kumarinskih derivatov, posebno če dnevni odmerki paracetamola presegajo 1300 mg. Mehanizem interakcije med kumarinskim derivatom in paracetamolom še ni znan, verjetno paracetamol vpliva na sintezo faktorjev za koagulacijo krvi II, VII, IX in X v jetrih (13).

Farmakokinetične interakcije med analgetiki in drugimi zdravili

Do farmakokinetičnih interakcij pride, če se spremeni absorpcija, porazdelitev, metabolizem in izločanje določenega zdravila.

Absorpcija

Na hitrost absorpcije zdravil iz prebavil vplivajo zdravila, ki spremenijo motiliteto prebavil. Opioidi, ki zmanjšajo peristaltiko, upočasnijo absorpcijo nekaterih zdravil, vendar ne vplivajo na količino absorbiranega zdravila, nasprotno pa zdravila, ki pospešujejo peristaltiko npr. metoklopramid, povečajo hitrost in količino absorbiranih zdravil npr. aspirina.

V prebavilih lahko pride tudi do tako imenovanih farmacevtskih interakcij, ko zdravilo A kemično spremeni zdravilo B in se le-to ne more absorbirati. Primer za to interakcijo je reakcija med vezalcem žolčnih kislin holestiraminom, ki veže nase nesteroidni analgetik naproksen in prepreči njegovo absorpcijo.

Porazdelitev

Zdravilo A lahko izpodriva zdravilo B z vezavnih mest na plazemskih beljakovinah in prehodno poveča koncentracijo prostega zdravila B v plazmi. Povečanje zdravila B v plazmi je prehodno in se klinično ne izraža, če se ustrezno prilagodita hitrosti razgrajanja in izločanja. Do toksičnih učinkov pa lahko pride, če ima izpodrinjeno zdravilo ozko terapevtsko širino, ki se razgrajuje na saturabilen način oz. če se hkrati prepreči izločanje omenjenega zdravila, če ima zdravilo dolg razpolovni čas in majhen volumen porazdelitve.

Nesteroidni analgetiki lahko s plazemskih beljakovin izpodrivajo fenitoin, protiepileptično zdravilo z ozko terapevtsko širino. V plazmi se poveča koncentracija prostega fenitoina, vendar se fenitoin razgrajuje na saturabilen način, neodvisno od koncentracije v plazmi.

Do toksičnih učinkov lahko pride tudi ob hkratnem jemanju salicilatov in metotreksata. Salicilati izpodrivajo citostatik z vezavnih mest na albuminih v plazmi, poleg tega pa se vežejo na anionski transportni protein v ledvičnih tubulih in zmanjšajo njegovo izločanje, zato ni priporočljivo predpisovanje salicilatov med kemoterapijo.

Metabolizem

Večina predpisanih zdravil se razgrajuje s pomočjo encimskega sistema CYP P-450. Kodein in njegovi derivati se morajo s pomočjo encima CYP 2D6 pretvoriti v morfin, da lahko povzročijo analgetični učinek. Izoencima CYP 2D6 je relativno malo, le 2-5% celokupne količine CYP P-450, zato se zdravila prek njega razgrajujejo na nelinearen saturabilen način. Poleg tega je ta encim podvržen genetskemu polimorfizmu, ki je pri 10% belcev manj aktiven. Zato pri tej populaciji kodein in njegovi derivati ne učinkujejo. Poleg tega lahko aktivnost encima CYP 2D6 spremeni jemanje drugih zdravil. Aktivnost CYP 2D6 zavrejo: selektivni zaviralci privzema serotonina (fluoksetin, paroksetin, sertralin), nevroleptiki, kinin, propafen, amjodaron, difenhidramin, ketokonazol, kokain in metamfetamin. Hkratno jemanje naštetih substanc in tramadola oz. kodeina in/ali njegovih derivatov prepreči analgetični učinek omenjenih narkotičnih analgetikov. Na encimsko aktivnost CYP 2D6 pa ne vplivata kajenje in uživanje alkohola (14).

Poleg genetskega polimorfizma izoencima CYP2D6 poznamo genetsko odvisno aktivnost encima, ki katalizira pretvorbo morfina v morfin-6-glukouronid. Pri nekaterih predstavnikih azijske rase je ta encim manj aktiven in zato se pri njih opazi manjša občutljivost na analgetično delovanje morfina (15).

Izločanje

Glavni mehanizmi, prek katerih določena zdravila vplivajo na hitrost izločanja drugih zdravil, so: sprememba vezave na plazemske proteine, ki vpliva na hitrost glomerulne filtracije, inhibicija tubulne sekrecije ter sprememba pretoka urina in vpliv na pH vrednost urina.

Prvi mehanizem le zanemarljivo vpliva na usodo zdravil v telesu, ostala dva pa znatno.

Probenecid, zdravilo, ki prepreči tubulno sekrecijo indometacina, podaljša njegovo delovanje. Nasprotno delujejo tiazidni diuretiki, ki ob hkratnem jemanju pospešujejo izločanje indometacina in skrajšajo njegov razpolovni čas.

Večina nesteroidnih analgetikov preprečuje izločanje aminoglikozidov in digoksina, zato se koncentracije obeh zdravil v plazmi povečata in je potrebno prilagoditi odmerke. Vsi nesteroidni analgetiki, z izjemo aspirina in

sulindaka, zmanjšujejo izločanje litijevih soli, zato je potrebno ob hkratni uporabi nadzorovati koncentracijo litija v plazmi. Salicilati ovirajo izločanje metotreksata in bistveno povečajo njegovo koncentracijo v plazmi, zato naj se ne bi uporabljali med kemoterapijo (16).

Sklep

Zdravljenje bolečine je ena najpomembnejših nalog vsakega zdravnika. Poznavanje mehanizmov delovanja analgetičnih zdravil ter interakcij med zdravili, ki se odražajo v večini primerov z večjim analgetičnim učinkom in relativno nizko pojavnostjo resnih neželenih učinkov, je nujno, da se prebrodi strah pred večjim predpisovanjem narkotičnih analgetikov in njihovih kombinacij pri zdravljenju močne bolečine.

Literatura

1. Wright JM. Drug interactions. In: Carruthers SG, Hoffman BB, Melmon KL, Nierenberg DW (eds) Melmon and Morrelli's Clinical Pharmacology. Fourth Edition. Mc Graw Hill New York 2000: pp1257-66.
2. Alexander SPH, Mathie A, Peters JA (eds) Trends in Pharmacological Sciences 2001 Nomenclature Supplement. Twelfth Edition. Elsevier Science London 2001: pp 77-8.
3. Dhawan BN, Cesselin F, Raghbir R, Reisine, Bradley PB, Portoghese PS, Hamon M. International Union of Pharmacology. XII. Classification of opioid receptors Pharmacol Rev 1996; 48:567-92.
4. Liu JG, Anand KJ. Protein kinases modulate the cellular adaptations associated with opioid tolerance and dependence. Brain Res Brain Res Rev 2001; 38: 1-19.
5. Rang HP, Dale MM, Ritter. Pharmacology- Fourth Edition. Churchill Livingstone Edinburgh 1999: pp 229-47.
6. Christie MJ, Vaughan CW, Ingram SL. Opioids, NSAIDs and 5-lipoxygenase inhibitors act synergistically in brain via arachidonic acid metabolism. Inflamm Res 1999; 48: 1-4.
7. Martin TJ, Eisenach JC. Pharmacology of opioid and nonopioid analgesics in chronic pain states. J Pharmacol Exp Ther 2001; 299: 811-7.
8. MacPherson RD. The pharmacological basis of contemporary pain management. Pharmacol Ther 2000; 88: 163-85.
9. Mercadante S, Portenoy RK. Opioid poorly-responsive cancer pain. Part 3. Clinical strategies to improve opioid responsiveness. J Pain Sympt Managm 2001; 21: 338-54.
10. McNamara JO. Drugs effective in the therapy of the epilepsies. In: Hardman JG, Limbird LE (eds) Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. Tenth Edition. McGraw-Hill New York 2001; pp 52147.
11. Arcioni R, della Rocca M, Romano S, Romano R, Pietropaoli P, Gasparetto A. Ondansetron inhibits the nalgesic effect of tramadol: a possible 5-HT₃ spinal receptor involvement in acute pain in humans. Anesth Analg 2002; 94: 1553-7.
12. Lewis KS, Han NH. Tramadol: a new centrally acting analgesic. Am J Health Syst Pharm 1997; 54: 643-52.
13. Hylek EM, Heiman H, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. Acetaminophen and other risk factors for excessive warfarin anticoagulation. J Am Med Assoc 1998; 279: 657-62.
14. Vincent-Viry M, Fournier B, GalteauMM. The effects of drinking and smoking on the CYP2D6 metabolic capacity. Drug Metab Dispos 2000; 28: 617-9.
15. Caraco Y, Sheller J, Wood AJ. Impact of ethnic origin and quinidine coadministration on codeine's disposition and pharmacokinetic effects. J Pharmacol Exp Ther 1999; 290: 413-22.
16. Twycross R, Wilcock A, Thorp S. Palliative care formulary. Radcliffe Medical Press Oxon 1998, pp 85-124.

KAZALCI KAKOVOSTI VODENJA BOLNIKA S SLADKORNO BOLEZNIJO

Jana Plavc¹

Izvleček. Sladkorno bolezen obravnavamo kot enega dejavnikov tveganja za nastanek srčnožilnih bolezni, zato mora biti oskrba sladkornega bolnika celostna in sistematična. Da bi zagotovili kakovostno oskrbo, sledimo postavljenim smernicam za zdravljenje sladkornih bolnikov. Kakovost oskrbe merimo in vrednotimo s spremljanjem kazalcev kakovosti. To so merljivi elementi postopkov v praksi, za katere obstaja dokaz ali soglasje, da predstavljajo kvalitetno oskrbo.

Kazalce kakovosti zdravstvene oskrbe sladkornega bolnika iščemo v pogojih dela, postopkih zdravstvene oskrbe, vmesnih in končnih izidih oskrbe. Med kazalce kakovosti sodi tudi zadovoljstvo bolnikov z oskrbo, urejenost registra sladkornih bolnikov v ambulanti družinskega zdravnika in prepoznavnost kartotek sladkornih bolnikov. Pomen kazalcev kakovosti vodenja sladkornih bolnikov je pomoč pri spremljanju kakovosti oskrbe, povratni vpliv dobljenih podatkov na naše delo, primerjanje kazalcev med različnimi izvajalci in s tem izboljšanje kakovosti oskrbe sladkornega bolnika.

Quality indicators in diabetes care

Abstract. Diabetes mellitus is one of the risk factors for development of cardiovascular diseases.

Therefore we have to maintain high quality medical care for diabetics. Guidelines accepted are very helpful in quality assurance. Quality care can be measured with quality indicators. We can find them in the care structure, care process, intermediate and final outcome, patient's satisfaction and existence of a diabetic patient's register. With a quality indicators assessment, comparison and individual or general feedback, we can achieve diabetes care quality improvement.

Pred zdravniku družinske medicine je bila postavljena naloga vodenja in oskrbe sladkornega bolnika. Sladkorna bolezen je tako kompleksna in njeno obvladovanje tako zelo pomembno za kakovost bolnikovega življenja, da moramo v izogib napakam skrbno načrtovati postopke diagnostike in zdravljenja in jih nadzorovati. Pogoji dela in postopki oskrbe morajo biti standardizirani, cilji morajo biti natančno določeni, izidi zdravljenja dobro prepoznavni. V pomoč pri oskrbi sladkornega bolnika so nam smernice za zdravljenje sladkorne bolezni. Z njimi si olajšamo delo, racionaliziramo postopke, se izognemo napakam pri zdravljenju in povečamo kakovost oskrbe.

Kakovost oskrbe sladkornega bolnika vrednotimo s spremljanjem kazalcev kakovosti. Ti so merljivi del oskrbe (1). Uporabljamo tiste merljive elemente zdravstvene oskrbe, za katere je dokazano ali dogovorno sprejeto, da z njimi lahko ocenjujemo kvalitetno oskrbo (2). Neposredno so povezani z vplivom na izid oskrbe sladkornega bolnika in so omejeni v velikosti in številu. Kazalce kakovosti vodenja sladkornih bolnikov določimo glede na pogoje dela, postopke zdravstvene oskrbe, vmesne izide zdravljenja, končne izide zdravljenja (3), stopnjo zadovoljstva bolnikov z oskrbo, stopnjo poučenosti bolnika o svoji bolezni (2).

Med **pogoji dela** so kazalci kakovosti vodenja sladkornih bolnikov: dodatno znanje zdravnika za delo s sladkornim bolnikom, izobrazba sestre za vzgojno delo s sladkornim bolnikom, dostopnost dietetika ali profesorja zdravstvene vzgoje, dostopnost specialistov na sekundarnem nivoju in opremljenost ambulante za delo s sladkornim bolnikom. Pomembni so še organizacija dela, sistem naročanja, register sladkornih bolnikov v ambulanti, dostopnost prostorov za zdravstveno vzgojo ter pripomočki za vzgojo in informiranje bolnikov.

K **postopkom oskrbe** kot kazalcem kakovosti vodenja sladkornih bolnikov prištevamo število letnih pregledov in zdravstvenovzgojnih srečanj, merjenje teže in višine, izračun ITM, merjenje krvnega tlaka, merjenje KS na tešče in/ali glikiranega Hb, pregled urina (proteinurija, albuminurija), merjenje lipidov in kreatinina v serumu, posnetek EKG, pregled stopal, ocena kadiškega statusa, pregled očesnega ozadja ali napotitve k okulistu. Kazalec kakovosti je v tem primeru pogostnost opravljenih storitev.

Med potekom zdravljenja ocenjujemo **vmesne izide**, in sicer ciljni HbA1c, mikroalbuminurijo, hipertenzijo, dislipidemijo, IBS, retinopatijo, polinevropatijo, nefropatijo, PAOB, stopnje BMI. Kazalci kakovosti so v tem

¹Jana Plavc, dr. med, spec. spl. med., ZD dr. Julija Polca Kamnik, Novi trg 26, 1241 Kamnik.

primeru deleži bolnikov, ki dosegajo ciljne vrednosti parametrov, in deleži tistih, ki imajo katerega od zapletov (manj je v tem primeru bolje).

Med **končnimi izidi** zdravljenja so kazalci kakovosti slepota, MI, ICV, amputacija spodnjih okončin, končna odpoved ledvic in smrt zaradi zapletov sladkorne bolezni. Tudi za te velja, da je kazalec boljši, če je teh končnih izidov manj.

Drugi kazalci kakovosti vodenja sladkornih bolnikov so zadovoljstvo bolnikov z oskrbo, poučenost bolnikov o svoji bolezni, vodenje podatkov o opravljenih storitvah, napotitvah, zbirnik podatkov o izmerjenih vrednostih in doseženih izidih zdravljenja.

Pomen kazalcev kakovosti vodenja sladkornih bolnikov je izboljšanje dela družinskega zdravnika s sladkornim bolnikom. To dosežemo s primerjanjem kazalcev v svoji ambulanti v različnih časovnih obdobjih, primerjanjem kazalcev s standardi in ciljnim vrednostmi, primerjanjem kazalcev z drugimi ambulantami ter povratnim vplivom dobljenih ugotovitev na svoje delo.

Izmed naštetih kazalcev kakovosti je potrebno z dogovorom izbrati najuporabnejše, katerih merjenje bi bilo čim enostavnejše in bi hkrati še lahko dali pravo sliko kakovosti oskrbe sladkornega bolnika. V različnih evropskih državah so si pripravili protokole registriranja in analize kazalcev kakovosti glede na svoje potrebe in nacionalne zmožnosti. Enako je potrebno pri nas doreči sistem spremljanja kazalcev kakovosti vodenja sladkornih bolnikov, ga poenostaviti in počasi vpeljati v vsakdanje delo. Naj kot **predlog izbora** najprimernejših kazalcev naštejemo naslednje:

- število letnih pregledov,
- število zdravstvenovzgojnih srečanj,
- ITM,
- HbA1c,
- mikroalbuminurija,
- krvni tlak,
- holesterol, LDL,
- kadilski status,
- retinopatija,
- PAOB,
- MI,
- CVI,
- amputacije,
- končna odpoved ledvic,
- smrt zaradi zapletov sladkorne bolezni,
- zadovoljstvo bolnikov z oskrbo.

Pri nekaterih omenjenih kazalcih je bolj, kot doseženo število, pomembna pogostnost iskanja kazalcev.

Za spremljanje in analizo kazalcev kakovosti je nujno potrebna računalniška podpora, sicer je delo preveč zamudno.

Sklep

Podatki o kazalcih kakovosti vodenja sladkornih bolnikov ne smejo biti sredstvo nadzora nadrejenih, temveč morajo služiti izključno za dosego boljše kakovosti vodenja sladkornega bolnika. S spremljanjem kazalcev kakovosti naj bi spremljali kakovost svojega dela ter preverjali pravilnost svojih ukrepov; vse to pa z namenom, izboljšati zdravje sladkornim bolnikom.

Literatura

1. Kersnik J. Zagotavljanje in izboljšanje kakovosti. In: Švab I, Rotar-Pavlič D, editors. Družinska medicina. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine, 2002; 724.
2. Goldfracht M, Pas L, Van den Broeck H. Continuous quality improvement in primary diabetes care; Proceedings of the 2nd International Conference of the SVDPCDG, 1998 May 22-23; Brussels, Belgium; 21.
3. Proceedings of the 2nd International Conference of the SVDPCDG, 1998 May 22-23; Brussels, Belgium; 5.

METABOLNI SINDROM

Jelka Zaletel¹

Izvleček. Metabolni sindrom je skupek kliničnih in laboratorijskih značilnosti, ki označujejo izjemno visoko ogroženost za pojav srčnožilnih bolezni. Metabolni sindrom ima bolnik, ki ima vsaj tri od petih navedenih dejavnikov tveganja: 1. Obseg trebuha pri moškem nad 102 cm, pri ženski nad 88 cm, 2. trigliceridi enako ali več kot 1.7 mmol/l, 3. HDL pri moškem pod 1.0 mmol/l, pri ženski pod 1.3 mmol/l, 4. krvni tlak enako ali več kot 130 mmHg sistolnega oziroma enako ali več kot 85 mmHg diastolnega, 5. glukoza na tešče enako ali več kot 6.1 mmol/l.

Temeljni terapevtski ukrep pri bolnikih z metabolnim sindromom je uvajanje zdravih življenjskih navad: omejiti vnos kalorij, enostavnih ogljikovih hidratov, maščob, redna aerobna vadba in nadzor telesne teže. Ob nezadostnem učinku posežemo tudi po zdravilih za zdravljenje dislipidemije, arterijske hipertenzije, sladkorne bolezni in po antiagregacijskih zdravilih.

Nova definicija metabolnega sindroma vsebuje preiskave, ki so enostavne in lahko dostopne. Cilj celotnega zdravstvenega sistema mora zato biti velika pregledanost celotne populacije glede navedenih dejavnikov tveganja in identifikacija bolnikov z metabolnim sindromom. Zdravljenje bolnikov z metabolnim sindromom mora biti intenzivno, saj tako lahko preprečimo srčnožilne bolezni in preprečimo oziroma odložimo pojav sladkorne bolezni tipa 2. S celovitim pristopom varujemo celo telo.

The metabolic syndrome

Abstract. The metabolic syndrome consists of several physical and laboratory characteristics known risk factors for cardiovascular diseases. The metabolic syndrome is defined as having at least three out of five characteristics: 1. waist circumference in men above 102 cm, in women above 88 cm, 2. triglycerides equal or above 1.7 mmol/l, 3. HDL in men below 1.0 mmol/l, in women below 1.3 mmol/l, 4. blood pressure equal or above 130 mmHg systolic or equal or above 85 mmHg diastolic, 5. fasting blood glucose concentration equal or above 6.1 mmol/l.

A therapeutic lifestyle changes should be encouraged in all patients with the metabolic syndrome. Reduced intake of calories, reduced simple carbohydrate and saturated fat intake should be emphasized together with encouragement of aerobic physical activities and body weight management. If the goals are not achieved, drug therapy should be initiated focusing on dyslipidemia, arterial hypertension, diabetes mellitus and antiplatelet drugs.

A new definition of the metabolic syndrome consists of simple and easily accessible procedures. Therefore, the goal of the whole medical system should be intensive screening of the population and a widespread identification of patients with the metabolic syndrome. A treatment of these patients should be intensified, thus resulting in a reduced rate of cardiovascular diseases and in a prevention of diabetes mellitus type 2. A multifactorial approach keeps away many of the diseases.

Definicija

Metabolnemu sindromu so novo preobleko naredi v poročilu The Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III ali ATP III) (1). Priporočila ATP III opredeljujejo metabolni sindrom kot sočasno prisotnost lipidnih in nelipidnih dejavnikov tveganja za bolezni srčnožilnega sistema. Bolnik ima metabolni sindrom, če ima vsaj tri od petih navedenih dejavnikov tveganja: 1. Obseg trebuha pri moškem nad 102 cm, pri ženski nad 88 cm, 2. trigliceridi enako ali več kot 1.7 mmol/l, 3. HDL pri moškem pod 1.0 mmol/l, pri ženski pod 1.3 mmol/l, 4. krvni tlak enako ali več kot 130 mmHg sistolnega oziroma enako ali več kot 85 mmHg diastolnega, 5. glukoza na tešče enako ali več kot 6.1 mmol/l (1).

ATP III torej predlaga pet preprosto merljivih kliničnih in laboratorijskih značilnosti, ki implicitno opisujejo inzulinsko rezistenco in so hkrati nesporni dejavniki tveganja za srčnožilne bolezni.

¹Asist. mag. Jelka Zaletel, dr.med., spec. internist, Klinika za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

V prvi točki je naveden obseg trebuha. Znano je, da sta prekomerna telesna teža in debelost povezani z inzulinsko rezistenco. Definirani sta z indeksom telesne mase, vendar je abdominalna debelost tesneje povezana z metabolnimi dejavniki tveganja kot debelost perifernega tipa (2). Obseg trebuha je zato izbran za enostavno in najpomembnejšo klinično značilnost metabolnega sindroma, ki odraža kvaren vpliv prekomerne telesne teže (1).

V drugi in tretji točki sledita lipidna parametra. Pojavile so se že diskusije, če sta koncentracija trigliceridov na tešče in koncentracija HDL holesterola najustrenejša lipidna parametra. Kljub temu velja poudariti, da so trigliceridi (3) in nizek HDL holesterol (4) neodvisni dejavniki tveganja za srčnožilno bolezen.

V četrti točki je naveden krvni tlak. V zadnjih letih je v priporočilih možno zaslediti, da se zaželena meja krvnega tlaka vztrajno niža, čeprav za diagnozo arterijske hipertenzije še vedno veljajo smernice iz leta 1997. Poleg posamične vrednosti krvnega tlaka je zelo pomemben cirkadiani ritem krvnega tlaka, vendar je ta preiskovalna tehnika mnogo zahtevnejša.

V peti točki je navedena koncentracija glukoze na tešče nad zgornjo mejo normale, tj. nad 6.1 mmol/l. Znano je namreč, da se procesi pospešene ateroskleroze začnejo že v območju glukoze na tešče tik nad mejo normale, ne šele takrat, ko zadoščajo kriterijem za sladkorno bolezen tipa 2 (5,6). Skratka, vsaka hiperglikemija je škodljiva. Seveda se postavlja vprašanje, če ni morda postprandialna koncentracija glukoze v krvi merodajnejše merilo, saj je tesneje povezana s srčnožilnim obolenjem. Ker pa je merjenje glukoze na tešče mnogo enostavnejše, je morda to razlog, da je obveljal slednji kriterij.

Tako opredeljen metabolni sindrom označuje tako visoko tveganje za srčnožilne bolezni, da so ga poimenovali tudi ekvivalent koronarne bolezni (1).

Etiologija

Metabolni sindrom odraža multiple metabolne motnje, katerih skupni imenovalec je inzulinska rezistenca (7-9). Inzulinska rezistenca odraža odpornost tkiv na učinke inzulina kot je npr. z inulinom posredovan prenos glukoze v celice. Inzulinsko rezistenco izmerimo z zelo zahtevno preiskovalno tehniko (euglikemični clamp), manj natančno pa jo ocenimo z nekaterimi preprostejšimi tehnikami (npr. homeostasis model assessment, koncentracija inzulina na tešče). Redko kateri zdravnik ima možnost izmeriti inzulinsko rezistenco pri svojih bolnikih.

Vseeno pa je zelo pomembno, da smo pri svojih bolnikih pozorni na komponente metabolnega sindroma, ki je praviloma povezan z inzulinsko rezistenco. Zakaj? Povezanost med inzulinsko rezistenco in razvojem ateroskleroze je namreč zelo močna (10). Inzulinska rezistenca je fiziološka podstat, ki olajša razvoj mnogih patoloških stanj. Inzulinska rezistenca je povezana z motenim metabolizmom glukoze, sečne kisline, maščob, s povišanim krvnim tlakom, s povišanim tonusom simpatika in z zadrževanjem natrija, z moteno fibrinolizo in s pospešenim strjevanjem krvi, z endotelno disfunkcijo, s policističnimi ovariji, s povečano prepustnostjo glomerulne membrane (8) in z obstruktivno apnejo med spanjem (sleep-apnea) (11). Inzulinska rezistenca je torej odlično seme za srčnožilne bolezni. Kot zanimivost pa še tole: povezana je tudi z nealkoholnim steatohepatitisom in nekaterimi vrstami rakavih bolezni (8).

Vzroki za inzulinsko rezistenco so večinoma genetsko pogojeni, med pridobljene in potencialno reverzibilne vzroke pa spadata prekomerna telesna teža oz. debelost in telesna nedejavnost (12). Redko pa lahko inzulinsko rezistenco povzroči tudi hrana, bogata z ogljikovimi hidrati (7).

Zdravljenje

Metabolni sindrom kliče po zelo intenzivnem zdravljenju, saj je možno tako preprečiti srčnožilne bolezni in preprečiti oziroma odložiti pojav sladkorne bolezni tipa 2 (1). To sta pomembna dosežka, saj so srčnožilne bolezni poglaviti vzrok umrljivosti, sladkorna bolezen pa procese ateroskleroze še pospeši in pomembno skrajša življenjsko dobo.

Glede na opisane vzroke je ključni terapevtski prijem pri bolniku z metabolnim sindromom podpora spreminjanju življenjskih navad (1). Bolniku je potrebno vcepiti pravilen način prehranjevanja, tako glede vrste hrane in razporeditve obrokov. Priporočamo nadzor nad energetske vnosom, priporočamo omejitve uživanja enostavnih ogljikovih hidratov in maščob, poleg tega pa vzpodbujamo redno aerobno telesno vadbo. Praviloma bolniku priporočamo vsaj 30 minut živahne aktivnosti dnevno in sicer večino dni v tednu. Pri bolnikih s prekomerno telesno težo in debelostjo pa je zelo pomemben nadzor telesne teže. Implementacija omenjenih priporočil pri čim večjem številu bolnikov je zahteven in izčrpljujoč proces. Že samo spreminjanje življenjskih

navad je za mnoge bolnike povsem nesprejemljivo, poleg tega pa tako bolnike kot tudi zdravnike mnogokrat obremenjujejo še nerealistični cilji. Izobraževanje o zdravih življenjskih navadah naj bo zato del našega vsakokratnega stika z bolnikom. Bodimo zadovoljni že z majhnimi dosežki, saj npr. že znižanje telesne teže za 5 do 10 % pomembno izboljša metabolni status.

Pri bolnikih z debelostjo in pri nekaterih bolnikih s prekomerno telesno težo lahko kot pomoč pri hujšanju in vzdrževanju telesne teže uporabljamo tudi zdravila (2). Na našem tržišču sta registrirani zdravili sibutramin in orlistat.

Pri bolnikih z dislipidemijo posegamo po antilipemikih in se trudimo doseči nizke ciljne vredosti, kot jih priporoča ATP III. Primarni cilj pri bolnikih s hipertrigliceridemijo je znižanje LDL holesterola. Če je koncentracija trigliceridov med 1.7 in 2.3 mmol/l, je potrebno tudi znižanje telesne teže in vzpodbujanje telesne dejavnosti; če pa je koncentracija trigliceridov med 2.3 in 5.6 mmol/l, je dodatni cilj še ne-HDL holesterol (celotni holesterol – HDL holestreol) pod 1.5 mmol/l. Pri bolnikih s trigliceridi nad 5.6 mmol/l pa je zaradi nevarnosti akutnega pankreatitisa prvi cilj znižanje trigliceridov. Zaradi pomanjkljivih dokazov o pomenu zviševanja HDL holesterola pa ATP III ne zastavlja ciljev zdravljenja glede HDL holesterola. Za eno od zdravil za zdravljenje dislipidemij (pravastatin) (13) se je izkazalo, da obstaja možnost, da ugodno vpliva na inzulinsko rezistenco, vendar je to le stranski rezultat raziskave. Vendar je moč do sedaj zbranih podatkov še premajhna, da bi imel ta rezultat vpliv na priporočila glede zdravljenja dislipidemije pri bolnikih z metabolnim sindromom.

Pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo je potrebno krvni tlak intenzivno zniževati (14), čeprav jasnih priporočil o ciljnih vrednostih pri bolnikih z metabolnim sindromom ni na voljo (1). Nekateri antihipertenzivi morda znižujejo inzulinsko rezistenco, kot so pokazali stranski rezultati nekaterih raziskav, in sicer inhibitorji angiotenzinske konvertaze (15) in zaviralci angiotenzinskih receptorjev II (16). Vsekakor pa ni dovolj podatkov, da bi bil izbor antihipertenzivov pri bolnikih z metabolnim sindromom drugačen, kot je sicer priporočeno.

Pri bolnikih z motenim metabolizmom glukoze, ki pa še ni sladkorna bolezen tipa 2, je s spreminjanjem življenjskega stila in uporabo nekaterih zdravil (metformin (17), akarboza (18), orlistat (19), s tržišča umaknjeni troglitazon (20), ki je predstavnik skupine tiazolidinedionov), možno preprečiti ali odložiti pojav sladkorne bolezni tipa 2 (21). Splošna raba zdravil za preprečevanje sladkorne bolezni tipa 2 ni priporočljiva (21), seveda pa se zastavlja vprašanje, kaj storiti pri bolnikih, ki spreminjanja življenjskega stila niso sposobni. Vredno je poudariti, da so v Sloveniji zdravila metformin, akarboza in predstavnik skupine tiazolidinedionov rosiglitazon registrirana za zdravljenje sladkorne bolezni tipa 2, za ostale motnje metabolizma glukoze pa ne.

Sklep

Metabolni sindrom označuje visoko tveganje za pojav srčnožilnih bolezni. Opredelimo ga na podlagi enostavnih kliničnih in laboratorijskih preiskav, kar omogoča čim večjo pregledanost populacije. Temeljni terapevtski ukrep je pri bolnikih z metabolnim sindromom intenzivno spreminjanje življenjskih navad ter pri nekaterih bolnikih medikamentozno zdravljenje debelosti, dislipidemije, arterijske hipertenzije in sladkorne bolezni tipa 2. Tako lahko pri bolnikih preprečimo srčnožilne bolezni in pri bolnikih brez sladkorne bolezni odložimo ali preprečimo njen pojav.

Literatura

1. Anonymous. The Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
2. National Institutes of health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 1998;6(Suppl 2): 51S-209S.
3. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, et al. High tryglicerides and low cholesterol and blood pressur and risk of ischemic heart disease. *Hypert* 2000;36:226-32.
4. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, et al. Low triglycerides-high hifh-density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 2001;161:361-6.
5. The DECODE Study Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 2001;161:397-405.
6. De Vegt F, Dekker JM, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ. Similar 9-year mortality risks and reproducibility for the World Health Organization and American Diabetes Association glucose tolerance categories: the Hoorn Study. *Diab Care* 2000;23:40-4.
7. Reaven G. Metabolic Syndrome. Pathophysiology and Implications for Management of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2002;106:286-90.

8. Groop L, Orho-Melander M. The dysmetabolic Syndrome. *J Intern Med* 2001;250:105-120.
9. DeFronzo R, Ferannini E. Insulin resistance. A multifacet syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diab Care* 1991;14:173-94.
10. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diab Care* 2001;24:683-9.
11. Boyer S, Vishesh K. Obstructive sleep apnea: its relevance and the care of diabetic patients. *Clin Diabetes* 2002;20:126-32.
12. Groop L, Tuomi T. Non-insulin dependent diabetes mellitus – a collision between thrifty genes and affluent society. *Ann Med* 1997;29:37-53.
13. Freeman DJ, Norrie J, Sattar N, et.al. Pravastatin and the development of diabetes mellitus: evidence for a protective treatment effect in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2001;103:357-62.
14. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. *Circulation* 2002;106:388-91.
15. Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, et al. Ramipril and development of diabetes. *JAMA* 2001;286:1882-5.
16. Lindolm LH, Ibsen H, Borch-Johnsen K, et al. Risk of new-onset diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertersion study. *J Hypertens* 2002;20:1879-86.
17. The DPP Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
18. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laasko M, for the STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose can prevent the progression of impaired glucose tolerance to type 2 diabetes mellitus: results of a randomised clinical trial. *Lancet in press*.
19. Sjoestroem L, Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin M. XENDOS – Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects: a landmark study. Poster presentation. 9th International Congress of Obesity, Sao Paulo, Brasil, 2002.
20. Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, et al. Prevention of type 2 diabetes: the role of pancreatic B-cell rest. *Submitted for publication*.
21. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes and Digestive, and Kidney Disease. The prevention or delay of type 2 diabetes (Position statement). *Diab Care* 2002;25:742-9.

PREPREČEVANJE SLADKORNE BOLEZNI TIPA 2

Marko Medvešček¹

Izveček. Sladkorna bolezen je ena najbolj razširjenih kroničnih bolezni. Zanj so značilne okvare malih žil in živcev, kar je posledica hiperglikemije in aterosklerotične okvare velikih žil. Te so značilne posebno za tip 2 sladkorne bolezni, pri katerem gre za aterogeni dismetabolični sindrom, oziroma sindrom insulinske rezistence, ki med drugim vsebuje dislipidemijo, hipertenzijo in visceralno obliko debelosti. Naravni predhodnik sladkorne bolezni tipa 2 je stanje mejne hiperglikemije, opredeljene kot motena toleranca za glukozo, oziroma mejna bazalna glikemija. Osebe s to stopnjo motnje glikoregulacije so ciljna populacija za preprečevanje nastanka sladkorne bolezni tipa 2. Nekaj intervencijskih raziskav je potrdilo, da je možno z nekaj leti poostrenega zdravega sloga življenja preprečiti sladkorno bolezen v približno polovici primerov. Preprečevanje je možno tudi z antidiabetičnimi zdravili, metforminom in akarbozo, vendar manj uspešno kot s slogom življenja. Ženske z gestacijskim diabetesom v anamnezi imajo izrazito večje tveganje za sladkorno bolezen tipa 2. Antidiabetik troglitazon je pri njih močno zmanjšal pojavljanje sladkorne bolezni, kar je bilo prisotno še več kot pol leta po njegovi ukinitvi. Osebe z večjim tveganjem za sladkorno bolezen tipa 2 iščemo med debelimi osebami > 45 let starosti, pa tudi pri mlajših od 45 let, ki imajo poleg debelosti hipertenzijo, dislipidemijo, sladkorno bolezen tipa 2 v ožjem sorodstvu, ter pri ženskah z gestacijskim diabetesom v anamnezi. Intervencijski ukrep za preprečevanje diabetesa je počasno zmanjšanje telesne teže za 5–10 % z dieto in zmerno telesno dejavnostjo. Poostren življenjski slog ima zaenkrat prednost pred uporabo zdravil v preprečevanju sladkorne bolezni pri osebah z zvečanim tveganjem zanjo.

Uvod

Sladkorna bolezen je med najbolj pogostimi kroničnimi boleznimi; njena razširjenost v svetu in rastoč trend k porastu ji dajeta epidemične razsežnosti (1). Značilno zanjo ni samo pojavljanje kroničnih mikroangiopatičnih okvar oči, ledvic in živcev, temveč tudi zgodnja in razširjena ateroskleroza z vsemi njenimi posledicami – srčno, možgansko in periferno žilno boleznijo. Ateroskleroza je glavni vzrok zvečane umrljivosti in zbolewnosti sladkornih bolnikov, posebno tistih z njenim tipom 2. Ta oblika bolezni je sama dejavnik tveganja za aterosklerozo (2), diabetiki tipa 2 pa imajo tudi druge dejavnike tveganja, saj gre pri večini za patofiziološko ozadje dismetaboličnega sindroma. Pri polno izraženi sliki tega sindroma (kot ga opredeljuje konsenz Adult Teratment Panel III) (3) gre za hiperglikemijo (> 6,1 mmol/l), dislipidemijo (trigliceridi > 1,7 mmol/l in HDL < 1,3 pri ženski in 1,0 pri moških), hipertenzijo (< 130/80 mmHg), predvsem pa visceralno debelost visceralnega tipa (obseg trebuha v višini popka > 102 cm za moške in 88 cm za ženske). Ta sindrom ima zvečano srčno-žilno zbolewnost in umrljivost (4). Dismetaboličnemu sindromu so pogosto pridružene tudi druge motnje, ki so tudi povezane z insulinsko rezistenco (motnje fibrinolize, prokoagulacijsko stanje, zvečan fibrinogen itd). Celoten kompleks motenj tvori izrazito aterogeno osnovo, ki jo nosi večina diabetikov tipa 2 in pa tudi oseb z mejno bazalno glikemijo ali moteno toleranco za glukozo (5).

Sladkorna bolezen, mejna bazalna glikemija in motena toleranca za glukozo

Diabetes tipa 2 je kronična bolezen z insulinsko rezistenco pri večini bolnikov in s postopnim popuščanjem sposobnosti beta celice, da izloča insulin (6). Klinično gre za postopen razvoj hiperglikemije, ki se tipično pojavi v 40. ali 50. letih življenja, ima pa izrazito tendenco k počasnemu slabšanju. Sladkorna bolezen nasploh je opredeljena z diagnostično mejno glikemijo, pri kateri se pojavi tveganje za mikroangiopatijo (retinopatijo), kar je 7,0 mmol/l ali več na tešče oziroma 11,1 po obremenitvi – 2 uri po obroku ali zaužitju 75 g glukoze (7). Hiperglikemija, ki še ne dosega teh vrednosti, presega pa normalne (pod 6,1 na tešče in 7,8 po obremenitvi) uvršča motnjo presnove glukoze v mejno bazalno glikemijo (MBG) (6,1 – 6,9 mmol/l na tešče) ali moteno toleranco za glukozo (MTG) (7,8 – 11,0 mmol/l v 2. uri v glukozo tolerančnem testu s 75 g glukoze - OGTT). Populaciji oseb z MBG in tistih z MTG se delno prekrivata, več tistih z MTG ima MBG, kot obratno. Obe stanji sta praviloma predhodnici sladkorne bolezni tipa 2, največje tveganje za prehod v sladkorno bolezen pa ima

¹ Doc. dr. Marko Medvešček, dr.med., spec. internist, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

oseba, ki ima hkrati na tešče in tudi po obremenitvi višji krvni sladkor, torej MBG in MTG (8-10). Za osebe z IGT ocenjujejo, da jih letno 3,6 – 8,7 % napreduje v sladkorno bolezen (8). OGTT napravimo v skladu s priporočili Svetovne zdravstvene organizacije za razjasnitev tolerance za glukozo pri osebah z MBG, lahko pa ga napravimo tudi pri apriorno visoki verjetnosti za sladkorno bolezen pri normalnem izvidu krvnega sladkorja na tešče. Mnenje o potrebnosti OGTT pri teh osebah ni enotno, predvsem ameriška strokovna javnost smatra OGTT za nepotreben iz praktičnih razlogov (11,12). Argument za njegovo uporabo je podrobnejša diagnostična opredelitev tolerance za glukozo (v sladkorno bolezen, MTG ali normalno toleranco), predvsem pa identifikacija oseb s hiperglikemijo po obremenitvi (13), za katere po epidemioloških raziskavah vemo, da so bolj ogroženi z aterosklerozo (14-17).

Osebe z večjim tveganjem za sladkorno bolezen tipa 2

Osebe z večjim tveganjem za sladkorno bolezen so tiste z že zvečano glukozo v krvi, ki še ne dosega diagnostične meje za sladkorno bolezen, torej osebe z MBG ali MTG. V zdravniški ambulanti oziroma pri preventivnih pregledih iščemo kandidate za MBG, MTG in tudi diabetes tipa 2 pri populaciji, ki ima statistično največje tveganje za hiperglikemijo. To so osebe, starejše od 45 let, posebno tiste, ki imajo zvečano telesno težo (indeks telesne mase ITM $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, med njimi še posebno tisti z velikim obsegom trebuha, kar pomeni abdominalno debelost (18, 19). Verjetnost je še večja, če imajo poleg debelosti še dejavnike tveganja, ki so lastnost dismetaboličnega sindroma - dislipidemijo, hipertenzijo in pa diabetika tipa 2 v prvem kolenu krvnega sorodstva. Tudi osebe, mlajše od 45 let, imajo zvečano tveganje, če imajo kakega od omenjenih dejavnikov tveganja. Poseben dejavnik tveganja obstoja pri ženskah, ki so imele nosečniško sladkorno bolezen. Diabetes se pojavi v 5. letih po porodu pri polovici žensk, kasneje je pojavljanje manj čisto, vendar postane večina diabetična (20).

Osebam z zvečanim tveganjem za sladkorno boleznijo tipa 2 napravimo meritev glukoze v krvi na tešče ali pa kar OGTT. V primeru normalnega izvida je smiselno ponoviti presejevanje po približno treh letih. Število kandidatov za presejevanje je sorazmerno veliko, če pomislimo, da so kandidati zanj populacija oseb z dismetaboličnim sindromom. Tega naj bi imela vsaka četrta odrasla oseba (21).

Smiselnost preprečevanja sladkorne bolezni tipa 2

Iz rezultatov intervencijskih raziskav sklepamo, da diabetična hiperglikemija povzroča mikroangiopatijo, nevropatijo, z drugimi dejavniki tveganja pa sodeluje tudi pri aterogenezi (22-25). Epidemiološki podatki kažejo, da je glikemija stopnjujoče povezana s tveganjem za aterosklerozo, ta odnos pa je očiten že v zgornjem normalnem področju (26) in je izrazitejši pri hiperglikemiji v kategoriji MBG oziroma MTG, najmočnejši v območju diabetične hiperglikemije (27-29). Kljub temu ima intervencijsko znižanje glikemije samo omejeno ugoden vpliv na aterosklerotične zaplete, na katere pa sicer močno vplivata znižanje tlaka pri hipertenziji (30) in znižanje LDL holesterola (31-34). To razmerje moči posameznih vrst intervencije se sklada z lestvico moči dejavnikov tveganja za koronarno bolezen pri diabetikih tipa 2 – hiperglikemija je na tretjem mestu za hipertenzijo, na prvem mestu pa je LDL holesterol (35). Znižanje hiperglikemije v klinični praksi je sorazmerno slabo uspešno. Celo v raziskavah, kjer so bolnike intenzivno obravnavali (23-25), so samo izjemoma dosegli trajno normoglikemijo, krončni zapleti sladkorne bolezni pa so se še vedno pojavljali, čeprav v manjši meri. Slaba obvladljivost sladkorne bolezni in njena visoka patogenetičnost navajata na zaključek, da je močno smiselno preprečiti njen pojav pri osebah z največjim tveganjem zanj, pri tistih med njimi, ki že imajo nekoliko zvečano glikemijo pa je treba po možnosti zopet vzpostaviti normoglikemično stanje. Ob tem ne smemo spregledati dejstva, da je treba pri osebi z visokim tveganjem za sladkorno bolezen obravnavati tudi vse druge dejavnike tveganja za aterosklerozo.

Z dokazi podprta možnost preprečevanja sladkorne bolezni tipa 2

Pogoj za preprečevanje je dokazana možnost njegovega uresničevanja. Že prej sta dve raziskavi poostreno zdravega življenjskega sloga pokazali, da je sladkorno bolezen možno preprečiti (36-38). Pred kratkim so bile napravljene metodološko bolj kakovostne raziskave tako s poostreno zdravim slogom kot z anti-diabetičnimi zdravili, ki pa so to nedvomno potrdile.

Raziskava Diabetes Prevention Study (DPS)

V tej raziskavi na Finskem so 522 moških z MTG povprečne starosti 55 let, debelih (povprečen ITM 31 kg/m^2), randomizirali v kontrolno skupino z zdravstveno vzgojo o dieti in telesni dejavnosti in intervencijsko skupino z intenzivno vzgojo, ki je vključevala tudi hujšanje. Zastavili so 5 ciljev: zmanjšanje teže za 5 %, zmanjšanje vnosa maščob v hrani $< 30\%$ energije, od tega nasičenih maščob $< 10\%$, dietalnih vlaken $> 15 \text{ g/1000 kkal}$ in > 150 minut telesne dejavnosti/teden. Po povprečno 3,2 leta je bilo v intervencijski skupini za 58 % manj novo

nastale sladkorne bolezni, uspeh pa je bil odvisen od doseganja omenjenih ciljev. Nobena oseba, ki je dosegla 4 ali 5 ciljev, ni razvila diabetesa (39).

Raziskava Diabetes Prevention Program (DPP)

V tej raziskavi v Združenih državah Amerike so 3.234 oseb z MBG ali MTG povprečne starosti 51 let in ITM 34 kg/m² randomizirali v 3 skupine: skupino z ostro intenzivnim slogom, skupino z antidiabetičnim zdravilom metforminom 850 mg dvakrat dnevno in skupino s placebom. Po povprečno 2,8 letih je bilo v skupini s poostrenim slogom v primerjavi s placebom za 58 % manj novih primerov diabetesa, v skupini na metforminu pa za 31 % manj. Metformin je bil bolj učinkovit pri mlajših in debelejših osebah. Polovica oseb v skupini z ostrim slogom je dosegla zmanjšanje teže za $\geq 7\%$; 74 % je bilo telesno dejavnih ≥ 150 minut/teden (40).

Raziskava Stop-NIDDM

V tej internacionalni raziskavi so 1.429 oseb z MTG povprečne starosti 55 let in povprečnega ITM 31 kg/m² randomizirali tako, da so dvojno slepo prejemali antidiabetično zdravilo akarbozo ali placebo. Po povprečno 3,3 leta je bilo v skupini na akarbozi 25 % manj novonastalega diabetesa. Če so ponovili OGTT, je bil ta odstotek še višji (36 %) (41).

Raziskava Togliatone in Prevention of Diabetes (TRIPOD)

V tej raziskavi v Združenih državah Amerike so 225 žensk srednjeameriškega porekla, ki so imele gestacijski diabetes, randomizirali v intervencijsko skupino, ki je prejela antidiabetično zdravilo troglitazon (pripada skupini agonistov PPAR- γ jedrnih receptorjev, ki zmanjšajo rezistenco na insulin v perifernih tkivih; zdravilo so kasneje vzeli iz prometa zaradi hepatotoksičnosti) ali placebo. Po povprečno 30 mesecih je bilo v intervencijski skupini za 56 % manj na novo odkritega diabetesa. Še po 8 mesecih po končanem jemanju troglitazona se učinek ni izgubil (Učinek so spremljali po zaključku samo v tej raziskavi, govori pa v prid morebitne preprečitve, in ne samo odložitve pojava diabetesa) (42).

Druge raziskave

V nekaterih raziskavah pri splošni populaciji ali populaciji z večjim srčno-žilnim tveganjem, v katerih preprečevanje sladkorne bolezni sploh ni bil cilj raziskave, so opazili signifikantno manjše pojavljanje novo nastale sladkorne bolezni pri osebah, ki so prej imele normalen izvid krvnega sladkorja. To je bilo v primeru uporabe ACE inhibitorja ramiprila in kaptoprila, inhibitorja HMG-CoA reduktaze pravastatina in blokatorja receptorjev angiotenzina II losartana (43-46). Mehanizmi učinkov teh zdravil niso jasni. V teku so raziskave preprečevanja sladkorne bolezni z nekaterimi od teh zdravil pri osebah z MTG. Tudi pri hujšanju debelih oseb, bodisi da je šlo za kirurško skrajšavo črevesja ali pa za uporabo orlistata za izdatnejše hujšanje, so ugotovili manj sladkorne bolezni (47, 48). Mehanizem učinka pri teh dveh raziskavah je zmanjšanje debelosti s posledičnimi metaboličnimi učinki.

Strateški pristop in izvedba

Upravičenost preprečevanja

Preprečevanje sladkorne bolezni tipa 2 je strokovno smiselno in sprejemljivo za praktično izvedbo, ker so izpolnjeni vsi načelni pogoji za izvedbo. Bolezen predstavlja pomemben zdravstveno-socialen problem, kar diabetes nedvomno je. Imamo merila za spremljanje učinka in diagnozo bolezni, kar je meritev glukoze v krvi in OGTT kot klinični test za bolezen. Imamo možnost preprečevalne intervencije s sprejemljivim številom bolnikov za preprečitev enega primera - število bolnikov, potrebno obravnave za preprečitev enega primera v omenjenih 4 raziskavah je 22 v 1 letu, vendar samo 5 v 5 letih (49). Vemo tudi, kdo so ogroženi posamezniki, ki pridejo v poštev za preprečevanje, in kje jih iskati – gre za osebe z MBG ali MTG.

Izvedba preprečevanja

Po rezultatih opisanih raziskav so dokazano učinkoviti ukrepi poostrenega zdravega načina življenja in zdravlila. Antidiabetična zdravila so vsekakor bolj problematična zaradi možnosti neželenih učinkov, zelo verjetne potrebe po trajni uporabi in cene njihove uporabe. V tem trenutku je tudi registrirana indikacija za antidiabetična zdravila sladkorna bolezen, ne pa tudi MBG ali MTG. Zdravila so približno pol toliko učinkovita kot poostren življenjski slog. Statini, ACE inhibitorji in sartani so kot preprečevalna zdravila za osebe z MBG ali MTG še premalo raziskana. Poostren slog po rezultatih omenjenih raziskav neizogibno vsebuje hujšanje pri debelih. To se sklada z ugodnimi učinki na glikemijo pri debelih osebah z MTG ali sladkorno boleznijo tipa 2 (50-54). Hujšanje v

omenjenih raziskavah preprečevanja sladkorne bolezni tipa 2 ni bilo drastično. Bolniku priporočamo postopno zmanjšanje teže za 1 kilogram mesečno do ciljne teže, ki je 5 – 10 % nižja od začetne, poudarimo pa pomen kasnejšega vzdrževanje znižane teže. Telesna dejavnost manj zniža telesno težo v primerjavi s hujšanjem z dieto, je pa sestavni del življenjskega sloga, ki omogoča vzdrževanje nižje teže (54, 55). Intenziteta dejavnosti, ki je dokazano učinkovita, ni zahtevna. Praktičen nasvet je pol ure hoje dnevno. Na žalost hujšanje in posebno vzdrževanje nižje teže nista lahki naloga, pa tudi pretnja diabetesa ni posebno močan motiv za zdrav življenjski slog (56). Motiviranje za zdrav način življenja utegne biti težavno in zahteva veliko naporov s strani zdravstvenega osebja. V tej točki se lahko pridružimo mnenju, da če bi vzgajali celotno populacijo v duhu zdravega načina življenja, ne bi bilo toliko težav pri preprečevanju sladkorne bolezni (57).

Nejasnosti in vprašanja

Diabetes tipa 2 predstavlja grožnjo za srčno-žilne bolezni nasploh, prvenstveno za aterosklerozo, specifično pa za mikroangiopatijo. Ni jasno, kaj dejansko preprečimo s preprečenjem napredovanja v sladkorno bolezen. Predpostavljamo lahko, da zanesljivo preprečimo mikroangiopatijo, vsaj deloma tudi aterosklerozo, morda pa tudi napredovanje drugih dejavnikov tveganja (hipertenzije in dislipidemije), ki se okrepijo z napredovanjem MTG v sladkorno bolezen. Objava dopolnilnih podatkov v raziskavi STOP-NIDDM bo morda vsaj delno pojasnilo nekatera od teh vprašanj.

Preprečevanje z zdravili v primerjavi s preprečevanjem z življenjskim slogom nosi tveganje za neželene učinke zdravil, kar je samo po sebi problem. Ni jasn način jemanja zdravil - kako dolgo, nepretrgoma ali v intervalih, v primeru uspešnosti doživljenjsko ali ne. Tudi ni jasno razmerje med stroški in koristjo. V tem trenutku ima življenjski slog nedvomno prednost pred zdravili. Primernost izvedbe v praksi in z sprejemljivost za zdravstveno službo ni dovolj dorečena. Število ljudi, ki naj bi jih presejavali na krvni sladkor, je veliko, naloge pri preprečevanju v primeru MTG pa zahtevne. Vprašanje je, koliko uspešni smo res lahko v vsakdanji praksi. Treba je namreč vedeti, da uspehi omenjenih raziskav temeljijo na strukturirani intenzivni obravnavi s pogostimi obiski in psihološko podporo, kar je v vsakdanji praksi v povprečni ambulanti zdravnika družinske medicine nemogoče izvajati. To dejavnost v idealnih razmerah izvaja utečen zdravstveno-vzgojni pogon v okviru timov na primarni ravni oskrbe. Vsekakor se postavlja vprašanje virov za kompetentno izvajanje takega programa.

Sporočila (prirejeno po 49)

1. *Presejavanje: Osebe ≥ 45 let, posebno, če ITM ≥ 25 kg/m², tudi osebe < 45 let, če ITM ≥ 25 kg/m² in en ali več dejavnikov tveganja: rodbinska anamneza diabetesa, pri ženskah gestacijskega diabetesa ali težkih novorojencev $\geq 4,5$ kg, dislipidemija, hipertenzija. Ponovno testiranje pri normalnem izvidu vsake 3 leta.*
2. *Metoda presejevanja: Glukoza na tešče ali 75-g OGTT, pozitiven rezultat je treba še enkrat ponoviti na drug dan.*
3. *Strategija izvedbe: osebe z MBG ali MTG je treba informirati o nujnosti hujšanja in telesne dejavnosti. Bolnik mora razumeti korist zmernega hujšanja in zmerne telesne dejavnosti, ta cilj mora osvojiti kot svoj lasten cilj. Po možnosti je treba spremljati uspešnost uresničevanja cilja. Svetovanje poostrelega življenjskega sloga je prednostna metoda, uporaba antidiabetičnih zdravil še potrebuje dodatne raziskave razmerja koristi/učinka in koristi/stroškov.*
4. *Širša obravnava oseb z MTG ali MTG: skoraj vsi imajo tudi druge dejavnike tveganja za aterosklerozo (hipertenzija, dislipidemija, kajenje), ki jih je treba ustrezno obravnavati.*

Literatura

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-31.
2. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wenworth D. Diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 343-444.
3. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
4. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen T, Lahti K, Nissen M et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-9.
5. Reaven G. Metabolic syndrome. Pathophysiology and implications of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 286-7.
6. LeRoth D. Beta-cell dysfunction and insulin resistance in type 2 diabetes: role of metabolic and genetic abnormalities. *Am J Med* 2002; 113 (suppl 6A): 3-11.

7. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-53.
8. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Andres R, Barrett-Connor EL, Dowse GK et al. Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NiDDM: an analysis of six prospective studies. *Diabetes* 1997; 46: 701-10.
9. Harris MI. Impaired glucose tolerance: prevalence and conversion to NIDDM. *Diabet Med* 1996; 13 (suppl 2): S9-11.
10. Vegt F, Dekker J, Jager A, Hienkes E, Kostense PJ, Stehouwer CDA, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in Dutch population. The Hoorn Study. *JAMA* 2001; 285: 2109-13.
11. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.
12. Stern MP, Fatehi P, Williams K, Haffner S. Predicting future cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2002; 25: 1851-6.
13. Tuomilehto J. Point: a glucose tolerance test is important for clinical practice. *Diabetes Care* 2002; 25: 1880-1.
14. The DECODE Study Group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern med* 2001; 161: 397-405.
15. Balkau B, Shipley M, Jarrett RJ, Pyorala K, Pyorala M, Forham A, Eschwege E. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men: 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and Helsinki Policeman Study. *Diabetes Care* 1998; 21:360-7.
16. Balkau B, Bertrais S, Ducimetiere P, Eschwege E. Is there a glycemic threshold for mortality risk? *Diabetes Care* 1999; 22:696-9.
17. Laakso M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999; 48:937-42.
18. Ohlson L-O, Larsson B, Svardssudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L et al. The influence of body fat distribution in relation to incidence of diabetes mellitus: 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 1985; 34: 1055-8.
19. Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2117-8.
20. Kim CK, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of the type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 18623-8.
21. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287:356-359.
22. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-53.
23. Adler AI, Stratton IM, Neil HA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:412-9.
24. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl Med J* 1993;329:977-86.
25. Okhubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-yr study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28: 103-7.
26. Cutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care* 1999; 22:233-40.
27. Saydah SH, Eberhardt MS, Loria CM, Brancati FL. Subclinical states of glucose tolerance and risk of death in the U. S. *Diabetes Care* 2001; 24: 447-53.
28. Uusitupa MJ. Early intervention in patients with non-insulin-dependent diabetes and impaired glucose tolerance. *Ann Med* 1996; 28: 445-9.
29. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. Insulin resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation* 2000; 101: 975-80.
30. UK Perspective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317:703-13.
31. Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Survival Study (4S). *Diabet Care* 1997; 20: 614-20.
32. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-57.
33. Golberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels. Subgroup analyses in the cholesterol recurrent events (CARE) trial. *Circulation* 1998; 98:2513-19.
34. MRC/BHF Heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
35. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus (UKPDS 23). *BMJ* 1998; 316: 823-8.

36. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenberger RS Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325: 147-152.
37. Pan X, Li G, Hu Y, Wang J, An Z, Hu Z et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-44.
38. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34: 891-8.
39. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle T, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.
40. Diabetes Prevention Program Research Group: reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 246: 393-403.
41. Chiasson J-L, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 2072-7.
42. Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J et al. Protection from type 2 diabetes persists in the TRIPOD cohort eight months after stopping troglitazone. *Diabetes* 2001; 50 (suppl 2): A 81
43. Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, Pogue J, Bosch J, Wolfenbuttel BHR, Zinman B for the HOPE Study Investigators. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001; 286: 1882-5.
44. Hanson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A et al. for the Captopril Prevention Project (CAPPP) study group. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 611-6.
45. Freeman DI, Norrie J, Sattar N, Neely D, Cobbe SM, Ford I et al. Pravastatin and the development of diabetes mellitus. Evidence for protective treatment effect in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2001; 103: 357-62.
46. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U et al. For the 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.
47. Long SD, O'Brien K, MacDonald KG, Leggett-Frazier N, Swanson MS, Pories WJ, Caro JF. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1994; 17: 372-5.
48. Sjostrom L, Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin M. Xenical (Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects): a landmark study. 9th International Conference on Obesity. Sao Paulo, Brasil, 2002 (abstrakt posterske prezentacije).
49. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Disease. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 742-9.
50. Uusitupa M. Lifestyle matter in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 1650-1.
51. Liao D, Assery PJ, Shofer JB, Callahan H, Matthys C et al. Improvement of ITM, body composition, and body fat distribution with lifestyle modification in Japanese Americans with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 2002; 25: 1504-10.
52. Colman E, Katzell LI, Rogus E, Coon P, Muller D, Goldberg AP. Weight loss reduces abdominal fat and improves insulin action in middle-aged and older men with impaired glucose tolerance. *Metabolism* 1995; 44: 1502-8.
53. Campbell L, Roessner S. Management of obesity in patients in type 2 diabetes. *Diab Med* 2001; 18: 345-54.
54. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity. Application to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20: 1744-66.
55. Boule N, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286: 1218-27.
56. Polley BA, Jakicic JM, Venditti EM, Barr S, Wing R. The effects of health beliefs in weight loss in individuals at high risk for NIDDM. *Diabetes Care* 1997; 20: 1533-8.
57. Hirsch IB. The prevention of type 2 diabetes: are we ready for the challenge? *Clinical Diabetes* 2002; 20: 106-8.

BOLNIKOVİ POGLEDI NA ZDRAVLJENJE SLADKORNE BOLEZNI TIPA 2

Davorina Petek¹

Izveček. Bolniki s sladkorno boleznijo tipa 2 zaradi različnih ovir slabo sodelujejo pri predpisanem zdravljenju. Na sodelovanje vpliva več različnih dejavnikov. Posebej pomembna so stališča bolnikov, ki se raziskujejo v kvalitativnih študijah. V prispevku je na kratko prikazana kvalitativna metodologija raziskav. Bolniki s sladkorno boleznijo imajo do predpisanega zdravljenja različna stališča. Razumejo pomen diete, vendar se zdi stalno upoštevanje dietnih navodil težko izvedljivo, saj se vpleta v socialno življenje bolnikov, hkrati pa zahteva neprestano odrekanje. Lažje izvedljivo je redno jemanje tablet, vendar se pojavljajo dileme o njihovi morebitni škodljivosti. Bolniki, ki se zdravijo z inzulinom, posebej poudarjajo potrebo po zaupanju v zdravnikove odločitve. Predpisana redna fizična aktivnost je večkrat težko izvedljiva zaradi različnih ovir. Bolniki pogrešajo odziv telesa na zdravljenje in pogosto ne občutijo bolezni. Na njihovo sodelovanje pri zdravljenju vplivajo komunikacija z zdravnikom, odnos z zdravnikom in znanje bolnikov o bolezni. Za ugotavljanje ovir pri zdravljenju in izboljšanje sodelovanja pri zdravljenju so potrebne dodatne raziskave.

Patients' views on the treatment of Diabetes mellitus type 2

Abstract. Due to many obstacles, patients' adherence to the treatment of diabetes mellitus type 2 is not optimal. Adherence is influenced by various variables. Patients' views and opinions are especially important. They can be studied by qualitative studies. The article shortly explains qualitative methodology. The patients with DM type 2 have different attitudes to advised treatment. An importance of the diet seems well understood, but strict adherence to the diet is difficult, because it interferes with patients' social life and demands constant renunciation. Adjustment to regular taking pills is possible but patients are afraid of harmful effects of pills. The trust into doctors' decisions is of paramount importance for patients on insulin therapy. Many obstacles exist for a regular physical activity. Patients lack contact with the body during their treatment and they state that they don't feel the disease. The communication and relationship with the doctor and the patients' knowledge about the disease are very important for good adherence to their treatment. An additional research is needed for identifying the obstacles and improving the adherence to the treatment of DM type 2.

Uvod

Sodelovanje pri zdravljenju že od nekdaj predstavlja pomemben pogoj za dober izid zdravljenja. To še posebej velja za kronične bolezni. Vsebinsko je sodelovanje pri zdravljenju opredeljeno na različne načine, ki upoštevajo tako sodelovanje pri preventivnih programih, udeleževanje kontrolnih pregledov, kot tudi izpolnjevanje navodil zdravnika. Sodobno pojmovanje sodelovanja poudarja aktivno vlogo bolnika ter uravnotežen, partnerski in enakopraven odnos bolnika z zdravnikom (1).

Sodelovanje bolnika pri zdravljenju kroničnih bolezni je ocenjeno na okrog 50 %. Potrebno pa je upoštevati, da ni jasnih odgovorov na vprašanje, kako sodelovanje opredeliti ali meriti. To velja tudi za bolnike s sladkorno boleznijo, kjer je prav tako malo znano o vzrokih slabega sodelovanja pri zdravljenju.

Dejavniki, ki vplivajo na sodelovanje pri zdravljenju

Bolniki, posebej tisti s kroničnimi boleznimi, se sami odločajo, koliko bodo upoštevali zdravstvene nasvete in predpisano zdravljenje v svojem vsakdanjem življenju. Njihove odločitve temeljijo na lastnih prepričanjih o zdravju in jemanju zdravil nasploh. Na sodelovanje pri zdravljenju vplivajo tudi njihovo zdravstveno stanje, življenjske okoliščine in informacije, ki so jim na voljo. Zelo pomemben je odnos bolnik – zdravnik (2). Med možnimi vzroki slabega sodelovanja so v študijah navedeni socio-demografske značilnosti (3), dejavniki zdravljenja in zdravil, ekonomske spremenljivke, pa tudi stališča zdravnikov družinske medicine o zdravljenju sladkorne bolezni (4). Šele novejša študije upoštevajo tudi bolnikove poglede na zdravljenje svoje bolezni. Bolniki se odločajo v skladu s svojimi prepričanji in stališči.

¹Davorina Petek, dr. med., spec. spl. med., Zdravstveni zavod Zdravje, Smoletova 18, 1000 Ljubljana.

Metodologija raziskav

Za raziskovanje prepričanj in stališč je zelo primerna kvalitativna metodologija, s pomočjo katere pridobimo čim širši vpogled v obravnavano problematiko. Kvalitativna metodologija se uporablja pri razlagi socioloških fenomenov in išče odgovore na vprašanja, zakaj se ljudje obnašajo na določen način, kako nastajajo njihova prepričanja in stališča, ukvarja se z njihovimi občutki in izkušnjami. Zbiranje podatkov je časovno zelo zamudno, zato so vzorci običajno majhni. V kvalitativnih študijah se informacije pridobiva in išče v specifični skupini populacije, vzorci običajno niso naključni, ampak naj bi odsevali širino raziskovane populacije, namen študije pa običajno ni in ne more biti posploševanje rezultatov na celotno populacijo (5). Kvalitativne podatke lahko zbiramo na več načinov, najpogostejše uporabljene metode pa so:

- opazovanje,
- intervju,
- fokusne skupine.

Za raziskave stališč in izkušenj je najprimernejša metoda fokusnih skupin. To metodo je uporabljala večina raziskovalcev stališč bolnikov in njihovih ovir pri zdravljenju sladkorne bolezni tipa 2. Gre za neke vrste skupinski intervju 6–12 oseb, ki imajo neko skupno značilnost, povezano z raziskovalnim problemom, poudarek pa je na izmenjavanju stališč in mnenj med udeleženci. Dinamika v skupini naj bi pomagala udeležencem ugotoviti in raziskati svoja stališča v takem obsegu, ki ni mogoč pri običajnem intervjuju. V fokusni skupini se pojavijo različne oblike vsakodnevnne medsebojne komunikacije, npr. šale, zbadanja, argumentiranja mnenj, kar dodatno osvetljuje izkušnje in znanja udeležencev. Včasih se v skupini pojavi več kritičnih misli kot v individualnem intervjuju, saj aktivnejši udeleženci olajšajo sodelovanje bolj sramežljivim.

Razgovor usmerja moderator, ki postavlja vprašanja bolj ali manj odprtega tipa. Običajno je v skupini prisoten tudi opazovalec, ki spremlja in si zapisuje pomembne poudarke pri razgovoru in opazuje neverbalno komunikacijo v skupini. Razgovor se običajno posname (avdio ali video posnetek) in prepiše. Ta, t.i. transkript, je osnova za analizo. Za kvaliteto pridobljenih podatkov je posebej pomembna spretnost moderatorja, ki naj bi bil izkušen v kvalitativni metodologiji, senzitiven, znal naj bi kontrolirati razpravo z umiritvijo dominantnih udeležencev in aktiviranjem pasivnih, razširjal naj bi obseg razprave in reguliral interakcije med udeleženci (6, 7).

Podatki se analizirajo z vsebinsko analizo besedila preko označevanja pomembnih citatov, kodiranja in združevanja kod v teme ter v končni fazi v nekaj kategorij. Z uporabo ene od metodologij (npr. zelo pogosto uporabljena je induktivno izpeljana teorija »grounded theory«) nastanejo pri vsebinski analizi besedil novi koncepti, vpogledi ali interpretacije raziskovalnega področja.

Seveda tudi v kvalitativnem pristopu težimo k zagotovitvi kvalitete podatkov. To se zagotavlja s postopki triangulacije (npr. uporaba več različnih metod v raziskovanju, npr. fokusne skupine in vprašalnik). Rezultati analize obeh metod se morajo smiselno ujemati. Kvaliteta izsledkov se skuša zagotoviti še na več načinov, npr s pomočjo več analitikov (dve ali več oseb analizirajo iste podatke). Veljavnost izsledkov se zagotavlja tudi preko pridobivanja ekspertnega mnenja. Običajno gre za razpravo o rezultatih raziskave z osebami, ki predstavljajo eksperte s področja raziskave (8).

Vplivi na sodelovanje pri zdravljenju sladkornih bolnikov

Vermeire v kvalitativni študiji fokusnih skupin sladkornih bolnikov navaja naslednja glavna področja, ki vplivajo na sodelovanje (2):

- *Znanje o bolezni*: Bolniki priznavajo slabo znanje o različnih področjih svoje bolezni. Navajajo, da dobivajo od zdravnikov nejasna ali nasprotujoča si navodila.
- *Stik s telesom*: Bolniki ne občutijo telesnih sprememb ob izvajanju zdravljenja, občasno načrtno prekršijo navodila, ker želijo občutiti, kako njihovo telo deluje brez zdravljenja. Sodelovanje pri zdravljenju je slabše, ker se bolnik ob neupoštevanju navodil ne počuti slabše, kronični zapleti pa so odmaknjeni nekam v prihodnost. Sladkorna bolezen je večkrat omenjena kot skrita, s strani bolnika nekako nezaznana bolezen.
- *Odnos z zdravnikom*: Zdravniki imajo do bolnikov zelo različen odnos – od razumevanja, strogosti, celo jeze, kar kaže, da imajo različna mnenja glede odgovornosti bolnikov za nastanek kroničnih zapletov bolezni.
- *Komunikacija*: Bolniki o svojem ne-sodelovanju ne želijo razpravljati z zdravnikom. Menijo, da zdravniki njihovih težav pri izvajanju predpisanega zdravljenja ne razumejo. Vendar se bolniki vsakodnevno srečujejo s težavami, o katerih bi radi govorili z zdravnikom.

Vzroki slabega sodelovanja

Ko razmišljamo o vzrokih slabega sodelovanja pri zdravljenju, se moramo zavedati, da gre za kronično bolezen, kjer je pričakovano neprekinjeno in trajno izpolnjevanje (dogovorjenih) navodil. Bolniki imajo z zdravljenjem izkušnje, ki so lahko pozitivne in olajšujejo njihovo sodelovanje, ali pa so negativne. V Evropi od leta 2002 poteka multicentrična mednarodna študija o ovirah pri zdravljenju sladkorne bolezni Eurobstacle, v kateri sodeluje tudi Slovenija. Prvi domači rezultati kažejo, da so pozitivne izkušnje z dietno hrano je dobra, zdrava, ni predraga, možna je ustrezna organizacija režima prehrane, in v končni fazi, da je zdravljenje z dieto uspešno. Med negativnimi izkušnjami je izstopalo, da je dieta omejevalna, krati bolnikovo avtonomijo v življenju, je preveč restriktivna in velikokrat premalo individualno prilagojena. Sledenje dietnim navodilom se zdi enostavno, dokler je sladkorna bolezen pojmovana kot »lahka«, izvajanje navodil ne pretirano natančno. Če bolniki občutijo, da je potrebno striktno upoštevanje navodil, posebej še pri zahtevi po redukciji telesne teže, postane upoštevanje dietnih navodil eno najtežjih področij zdravljenja. Bolniki so največkrat navajali, da se je tablet enostavno navaditi, vendar so se spraševali o tem, ali tablete bolj koristijo kot škodijo. Prav tako velikokrat so omenili strah pred stranskimi učinki tablet. Pogosto je bil omenjen začetni odpor do jemanja tablet, kot posledica splošnega negativnega odnosa do trajnega jemanja zdravil. Inzulin velja za zdravilo, ki se ga bojijo bolniki predvsem, preden ga dobijo. Tisti, ki imajo ta način zdravljenja, so izražali zadovoljstvo s to terapijo. Opazen je bil poudarek, da je za uvedbo te terapije potrebno, da bolnik zdravniku zelo zaupa v strokovnih odločitvah.

Telesna aktivnost je bila najredkeje omenjena. Čeprav so vsi bolniki, ki so o njej govorili, brez izjeme navajali le njene pozitivne učinke, od dobrega počutja, do tega, da z njeno pomočjo pridobijo več avtonomije (omilijo dieto), pa so našli tudi zelo veliko razlogov, zaradi katerih telesna aktivnost ni bila mogoča v zadostni meri: od vremena, letnega časa, oddaljenosti od narave, pa do bolezni gibal, prezaposlenosti, utrujenosti.

Težave s sporazumevanjem med bolnikom in zdravnikom so bile podobne tistim v Vermeierovi študiji: nejasna in nenatančna navodila in različna pričakovanja do zdravnikov: od strogosti, odločnosti, razumevanja in - zelo pomembno - zaupanja v pravilnost njihove odločitve. Bolniki sami so ugotavljali, da njihove osebnostne značilnosti močno vplivajo na sodelovanje pri zdravljenju. To se zdi povsem logično, če upoštevamo, da imajo bolnikove individualne prehranske navade, večjo ali manjšo voljo in motivacijo za izvajanje terapije, so bolj ali manj pozabljivi pri jemanju tablet, in imajo različna stališča do jemanja zdravil na splošno in posebej do jemanja zdravil za SB.

Bolnikovo socialno okolje predstavlja pomembno podporo ali oviro v zdravljenju bolezni. Na prvem mestu je razumevanje družinskih članov, nato še prijateljev in sodelavcev. Bolniki so navajali, da je bolezen lahko zelo moteča v družabnem življenju, saj se čutijo drugačne, omejene, nerazumljene.

S spoznavanjem bolnikovih ovir pri zdravljenju sladkorne bolezni lahko napravimo prvi korak k izboljšanju njihovega sodelovanja pri zdravljenju. Dosedanji izsledki kažejo, da je potrebno skupno odločanje bolnika in zdravnika ter postavljanje ciljev, ki se zdijo za bolnika dosegljivi. Potrebne pa so še nadaljnje kvalitativne in kvantitativne študije z namenom spoznavanja bolnikovih stališč in prepričanj glede zdravljenja sladkorne bolezni ter ovir pri izboljšanju tega sodelovanja.

Literatura:

1. Vermeire E, Hearnshaw H, Van Royen P, Denekens J. Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26: 331-342.
2. Vermeire E, Van Royen P, Coenen S, Denekens J. Compliance of type 2 diabetes patients with their therapeutic regimen: the patient's perspective. Presented at EGPRW, Maastricht, June 2000.
3. Garay-Sevilla ME, Nava LE, Malacara JM, Huerta R, de Leon JD, Mena A et al. Adherence to Treatment and Social Support in Patients With Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus. *J Diabetes Complications* 1995; 9: 81-6.
4. Larme AC, Pugh JA. Attitudes of Primary Care Providers Toward Diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1391-6.
5. Hancock B. Qualitative research. In: Wilson A, Williams M, Hancock B eds. *Research Approaches in Primary care*. Abingdon: Radcliffe Medical Press, 2000: 55 – 76.
6. Verdnik I. Metoda fokusnih skupin (diplomska naloga). Ljubljana: Univerza v Ljubljani Fakulteta za družbene vede; 1995.
7. Kitzinger J. Focus groups with users and providers of health care. In: Pope C, Mays N eds. *Qualitative Research in Health Care*. 2nd ed. Dosegljivo na: URL: <http://www.bmj.com/qrhc/chapter3.html>
8. Kogovšek T. Kvaliteta podatkov v kvalitativnem raziskovanju (magistrska naloga). Ljubljana: Univerza v Ljubljani Fakulteta za družbene vede; 1998.

VLOGA PATRONAŽNE SESTRE PRI VODENJU BOLNIKA S SLADKORNO BOLEZNIJO NA DOMU

Blanka Andrenšek¹

Izvleček. 90 % sladkornih bolnikov ima bolezen tipa 2. Sladkorni bolniki, ki potrebujejo pomoč patronažne sestre, so predvsem starostniki. Usihanje telesnih in intelektualnih funkcij, osamelost in pogosto neugodni življenjski pogoji so ovire, ki otežujejo bolniku obvladovanje bolezni na stopnji, ki omogoča kakovostno življenje, čim kasnejši pojav komplikacij in čim daljše preživetje v domačem okolju.

Na osnovi celostne obravnave bolnika, upoštevajoč zdravstveno stanje, intelektualne in značajske posebnosti ter pogoje domačega okolja, bolniku nudi patronažna sestra podporo pri oblikovanju odgovornega odnosa do bolezni in doseganju čim večje možne stopnje samostojnosti. Poleg zdravstvene vzgoje opravi patronažna sestra vrsto negovalnih intervencij, ki se navezujejo na sladkorno bolezen, spremljajoča obolenja in predvsem na pojav komplikacij.

Široko strokovno znanje, timsko povezovanje z drugimi zdravstvenimi strokovnjaki, aktivnim vključevanjem svojcev v bolnikovo obravnavo, predvsem pa dobro poznavanje bolnika in medsebojno zaupanje, so elementi uspešnega strokovnega dela. To ima za posledico dobro vodenje bolnika in poklicno zadovoljstvo patronažne sestre.

Abstract. 90 % of diabetes patients suffer from the type 2 illness. That is why most of the diabetes patients, who need help of the community nurse, are elderly people. Lack of body and intellectual functions, loneliness and often unsuitable living conditions are hindrances, which make things difficult for the patient when trying to control the illness on the level that enables proper quality of life, late occurrence of complications and longer survival in the domestic environment.

Based on the integral treatment of the patient, taking into consideration health status, intellectual and character particulars, as well as domestic environmental conditions, the community nurse offers the support to the patient in forming adequate relation to the illness and in achieving the optimum level of the independence.

Additionally to health education, the community nurse executes a number of nursing interventions, which are determined by diabetes, accompanying illnesses and, first of all, occurrence of complications.

Broad expert knowledge, co-acting with other health care participants, incorporating patient's relatives into his/her treatment, but in particular good acquaintance with the patient and mutual trust, are the key elements of successful professional work. This results in well guided patient and professionally satisfied community nurse.

Uvod

Sladkorna bolezen je kronična sistemska bolezen, ki je prisotna pri 5-6 % prebivalstva. Kar 90 % sladkorne bolezni je tipa 2, kar se navezuje na pojavnost v bolj ali manj starostnem obdobju, in takrat se sladkorna bolezen redko pojavlja sama, ampak sočasno z drugimi obolenji; pogosto jo zdravnik odkrije šele, ko so prisotni njeni kronični zapleti. Kakorkoli, odkrita in zdravljena v splošni ambulanti, diabetološkem dispanzerju ali bolnišnici, vedno se bolniki vračajo in živijo v domačem okolju. Prav tu se z njimi srečujemo patronažne sestre – v pomoč pri učenju življenja s sladkorno boleznijo, še pogosteje pa v reševanju komplikacij, ki se prej ali slej razvijejo.

CILJI zdravstvenovzgojnega dela z bolniki in svojci so:

- dobro vzgojen in voden sladkorni bolnik,
- čim kasnejši pojav zapletov bolezni,
- največja možna stopnja bolnikove samostojnosti in
- čim daljša možnost preživetja v domačem okolju.

Doseganje teh ciljev od bolnikov zahteva spreminjanje prehranjevalnih in življenjskih navad, disciplino in odgovornost, kar je nagrajeno z zadovoljstvom, občutkom varnosti, samostojnosti in samozavesti. Redkeje se srečujemo z mlajšimi bolniki tipa 1, več v smislu moralne podpore njim in njihovi družini, saj so običajno sami zelo motivirani za pridobivanje informacij in znanj. Pogosto poznajo »svojo bolezen« bolje, kot me.

¹Blanka Andrenšek, VMS, Patronažna služba, ZD Šmarje pri Jelšah, Celjska cesta 6, 3420 Šmarje pri Jelšah.

Pomembni dejavniki, ki vplivajo na potek in usodo bolezni, so sledeči:

- izčrpna informacija o bolezni,
- bolnikovo sprejetje bolezni,
- bolnikova motivacija,
- socialno-ekonomski življenjski pogoji,
- miselnost bolnikovega okolja,
- podpora svojcev in
- podpora zdravstvenih delavcev.



Pomembna je izčrpna, realna **informacija o bolezni**, vzrokih za nastanek, zapletih ter posledicah, predvsem pa poznavanje bolnikove vloge pri zdravljenju. Informacija mora biti individualna in prilagojena bolnikovim intelektualnim sposobnostim in možnostim.

Sprejetje katere koli bolezni je za bolnika težko in stresno, zato sprva sproža odklonilno odzivanje. Bolniki težko sprejmejo spremembe v ritmu življenjskih navad, predvsem pa jim manjka zaupanja v lastno voljo in sposobnosti. Sčasoma s pomočjo sprejetja bolezni spoznajo koristi zdravljenja, dobijo voljo do življenja in spoznajo nevarnosti zapletov, postanejo **motivirani** za postavljanje novih ciljev, predvsem pa se naučijo odgovornosti do svojega življenja in pomena lastne aktivne vloge.

Patronažne sestre navadno srečujemo »že obdelane« bolnike z izbranim bolj ali manj ustreznim načinom zdravljenja. Vse prepogosto se srečujemo s situacijami, da je bolnik ob uvedbi terapije premalo seznanjen s potekom zdravljenja, možnimi zapleti (zlasti bolniki z inzulinom) in pomenom reda in discipline v nadaljnjem življenju. Tudi bolniki s še tako dobrimi teoretičnimi znanji se mnogokrat v domačem okolju ne znajdejo. Bodisi ker so premalo samozavestni bodisi ker jim **materialno-socialni in higienski pogoji** tega ne omogočajo. Še vedno imamo hiše brez elektrike, vode, telefona, cestne povezave. Poseben problem so bolniki – starostniki, ki živijo sami in imajo praviloma tudi druge telesne hibe, ki jim onemogočajo samostojnost. Prav pri teh bolnikih smo patronažne sestre tiste, ki iščemo kompromisne rešitve, da bi uspeli bolniki ostati v domačem okolju.

Zelo pomembna se mi zdi dobra povezava med patronažno sestro in vsemi institucijami, ki bolnika obravnavajo, saj je poznavanje življenjskih pogojev, možne podpore svojcev, predvsem pa bolnikovega življenjskega sloga in značajskih posebnosti ključnega pomena pri vodenju diabetičnega bolnika. Pred odpustom bolnika z bolnišničnega oddelka, še bolje že ob hospitalizaciji, bi bila potrebna konzultacija s patronažno sestro, da bi se lahko bolnik vrnil domov z adekvatno terapijo, prilagojeno njegovim možnostim in zmožnostim (kontinuiteta zdravstvene nege).

Bolnikov odnos do bolezni in življenjski slog, navade in razvade so plod človekovih značajskih lastnosti, nedvomno pa tudi **miselnost okolja**, v katerem živi (način prehranjevanja, pitje alkohola, kajenje, gibalne aktivnosti, kultura bivanja...), kar pri individualni obravnavi bolnika ni zanemarljivo. Redki bolniki s sladkorno boleznijo, zlasti v starosti, zmorejo živeti sami. **Podpora svojcev** v smislu pomoči pri izvajanju terapije in

prehranjevanja, osebne higiene, kontaktov z zdravstveno službo, ali samo v čustveni podpori, je ključnega pomena. Zato v enaki meri velja usmeriti zdravstvenovzgojno delo tudi na njih oziroma ljudi, ki so bolniku v pomoč.

V današnji družbeni naravnosti, ko so razširjene družine bolj redkost kot pravilo, in zaposlitveni angažiranosti mladih, so bolniki – starostniki vedno bolj sami, prepuščeni pomoči strokovnih in laičnih služb. **Vloga zdravstvenih delavcev**, predvsem patronažne sestre, je ogromna. Naj naštejemo le nekaj najpomembnejših funkcij patronažne sestre, naj bo v vlogi svetovalke, ali v vlogi izvajalke negovalnih postopkov in posegov:

- Nadzor nad bolnikovim zdravstvenim stanjem
- Učenje (utrjevanje) ravnanja z inzulinom
- Učenje samostojne aplikacije inzulina
- Učenje samokontrole vrednosti krvnega sladkorja (glukometri, testni lističi)
- Seznanjanje bolnika z znaki hiper- in hipoglikemije
- Svetovanje dietne prehrane, prilagojene bolnikovi teži, dnevni aktivnosti, spremljajočim obolenjem, s poudarkom na enakomerni porazdelitvi obrokov
- Kontrola vrednosti krvnega pritiska (diabetična nefropatija)
- Seznanjanje z znaki zgodnjih zapletov (retinopatija, nefropatija, diabetična noga, aterosklerotične spremembe perifernih arterij) in navajanje bolnika na samoopazovanje
- Svetovanje poostrene telesne nege (koža, stopala...)
- Izbira pravilne obutve in oblačil
- Oskrba nastalih kožnih sprememb (gangrene, ulkusi, rane po amputaciji)
- Svetovanje zdravega načina življenja (opuščanje razvad, telesna aktivnost)
- Povezava z zdravstveno službo, pomoč pri vključevanju v klube, društva
- Čustvena podpora bolniku v prizadevanju za dosego čim večje samostojnosti

Sodobni koncept delovanja patronažne sestre temelji na ugotavljanju in zagotavljanju možnosti samooskrbe bolnika (teoretični model D. Orem); pri bolnikih, ki tega sicer niso zmožni, pa pomoč v tistih aktivnostih, ki zagotavljajo zadovoljitev osnovnih življenjskih potreb (teoretični model V. Henderson).

Z razvojem medicine smo priča vedno novim ozkim specializacijam znotraj poklicev, prav tako v zdravstveni negi. Patronažne sestre se mnogokrat znajdemo v dilemi, kako obvladovati vsa široka strokovna znanja in negovalne potrebe varovancev vseh starosti, v različnih stiskah in težavah, vse pogosteje prezgodaj odpuščenih iz bolnišnic v domačo oskrbo. Po mojem prepričanju in izkušnjah pa je enako ali celo bolj pomembna kakovost našega odnosa in profesionalna komunikacija. Empatija in pristen stik z bolnikom, ki temelji na poznavanju in obravnavi bolnika kot celostne osebnosti, zaupanju ter postavljanju realnih ciljev, lahko pripelje bolnika do soočanja z boleznijo, stisko, zaupanja v zdravljenje, predvsem pa dviganja z boleznijo ogrožene samozavesti. Zelo pomembno je, da sestra ni omejena le na posredovanje izčrpnih informacij; po nekaterih raziskavah bolniki ne razumejo kar 50 % povedanega. Pomembno je znati poslušati in biti pozoren na morebitne bolnikove motnje sprejemanja informacij (okvare sluha, pomanjkanje pozornosti, čustvena prizadetost, duhovna pasivnost, neprimerno okolje...). Vsekakor je vzgoja bolnika dolgotrajen proces, ki zahteva prilagajanje posamezniku, obojestransko potrpežljivost in vztrajnost.

Osnovna sredstva zdravljenja so dieta, telesna aktivnost, zdravila in vzgoja zdravega načina življenja. Žal mnogi bolniki menijo, da so zdravila zadostna in so le težko pripravljene spreminjati življenjske navade, zlasti prehranske. Zato mora biti prehranska vzgoja nevsiljiva (že beseda dieta vzbuja odpor), postopna, praktična, nazorna in predvsem individualna. Velik uspeh je bolnika, še bolj njegovo družino, prepričati, da je prehrana sladkornega bolnika normalna zdrava prehrana, ki jo lahko z rahlimi korekcijami uživa cela družina. Namen dietne prehrane je poleg urejanja sladkorja v krvi tudi znižanje maščob in s tem zniževanje običajno previsoke telesne teže, predvsem pa preprečevanje nastanka zapletov, ki iz bolnika naredijo invalida in povzročajo prezgodnjo umrljivost. Kljub nenehnemu napredku v odkrivanju in zdravljenju sladkorne bolezni še vedno preveč bolnikov prizadenejo bolezni, ki so posledica diabetesa: retinopatija v 76 %, nefropatija v 50 %, ishemične in nevropatične spremembe v 60 %, kardiovaskularna obolenja v 35 %, 3-15-krat večje tveganje za amputacijo uda. To so podatki, ki govorijo o resnosti bolezni s težko individualno in široko družbeno škodo.

Sklep

Sladkorna bolezen je bolezen sodobnega časa in odraz »dobrega življenja«, slabih prehranskih navad, povezana z debelostjo. Anton Trstenjak pravi: »Kako neverjetno malo cenimo našo dnevno prehrano ali pa morda preveč. Koliko življenjskih tegob, stresov, bolezni, a tudi moči, zdravja in veselja tiči v prgišču vsakdanje hrane.«

Našteta dejstva potrjujejo slogan, da »zdravje posameznika prerašča v zdravje družbe« in obratno »bolezen posameznika prerašča v bolan in ranljiv narod«. Zato se vedno znova potrjuje pravilnost usmeritve vseh akterjev zdravstvene dejavnosti, predvsem patronažnih sester, k promociji zdravja znotraj družine, pa tudi širše družbene skupnosti, saj: »Način življenja ni le vrsta navad, ki človeku oblikujejo njegov vsakdan, in ni odvisen le od znanja, prosvetljenosti in stališč posameznika. V njem se zrcalijo tudi sociokulturne, bivanjske, gmotne in druge objektivne razmere, v katerih človek živi, kot tudi vsa njegova subjektivna zapletenost«, še pravi A. Trstenjak.

Literatura

1. Koselj M, Medvešček M, Mrevlje F. Sladkorna bolezen. Priročnik za zdravnike. Ljubljana 1999.
2. Hajdinek A. Pomen teoretičnih modelov za sodobno zdravstveno nego. Obz Zdr N 1999, 33.
3. Božiček F. Bolnik s sladkorno boleznijo v ambulanti splošne medicine. Obz Zdr N 1997, 31.
4. Filipič I. Komunikacija v zdravstveni negi. Obz Zdr N 1998, 32.
5. Mrvič, Mori-Lukančič. Zdravstvena vzgoja v diabetoloških dispanzerjih Slovenije. Obz Zdr N 2001, 35.
6. Vegelj-Pirc M. Medsebojno doživljanje pri celostni obdelavi bolnika. Obz Zdr N 1995, 29.
7. Slovenski endokrinološki kongres med. sester. Zbornik predavanj. Bled 2000.
8. Journal of Wound Care. The management of diabetic ulcers. Milano 1997.
9. Nursing Times. Diabetes management. 1999.
10. Practise Nurse. Insulin for diabetes. 1999.
11. Community Nurse. Role of education in the management of diabetes. 1998.
12. Community Nurse. Strategies in insulin dependent diabetes care. 1998.
13. Community Nurse. Patients perception of diabetes control. 1999.
14. Community Nurse. Diabetes: A look at syringes and pens. 1998.
15. Community Nurse. Dietary guidelines in managing diabetes. 1999.
16. Čuk N. Bolnik s sladkorno boleznijo in zapleti zaradi njih. Obz Zdr N 1995, 29.

NOVOSTI V ZDRAVLJENJU SLADKORNE BOLEZNI

Franc Mrevlje¹

Farmakološko zdravljenje sladkorne bolezni v ožjem smislu zajema zdravila, namenjena prvenstveno uravnavanju glukoze v krvi, kar je samo ena od nalog v celostni obravnavi sladkornih bolnikov.

Peroralni antidiabetiki so najpogosteje uporabljena antidiabetična zdravila, prejema jih 50-70 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2 (SBt2).

Bigvanidi. V tej skupini je metformin še vedno edini predstavnik svoje vrste in v zvezi z njim je novo le to, da pričakujemo v kratkem metformin v odmerku 1000 mg v tableti, ki naj bi ga bolniki prejeli 1- ali 2-krat dnevno. Druga pričakovana novost je kombinirani pripravek metformin/glibenklamid, ki je v tujini že v uporabi. Glede na to, da z njim delujemo na več prijemališč hkrati (v konkretnem primeru na sekrecijo inzulina ter na glukoneogenezo in porabo glukoze hkrati), daje to hipotetično možnost daljše uspešnosti zdravljenja in manj od odmerka odvisnih stranskih učinkov.

Sulfonilsečnine. V tej tradicionalni skupini beležimo porast porabe sodobnejših sulfonilsečnin z boljšimi lastnostmi (glimepirid, glipizid XL). Drugih pomembnih premikov v tej skupini pa v zadnjih nekaj letih nismo zasledili.

Hitri spodbujevalci inzulinske sekrecije. Gre za novo skupino zdravil, ki s hitrim in kratkim spodbujanjem sekrecije inzulina obvladujejo hiperglikemijo po obrokih hrane.

V tej skupini poznamo *repaglinid* in *nateglinid*.

Oba postajata pomembna, ker:

- sta med najučinkovitejšimi peroralnimi antidiabetiki, tako v monoterapiji kot v kombinacijah z drugimi antidiabetiki, npr. z metforminom,
- učinkovito uravnava postprandialno glikemijo, kar je pomembno v luči novejših pogledov o vlogi postprandialne hiperglikemije pri nastanku makrožilnih zapletov pri sladkornih bolnikih.

Poleg tega pomembno vplivata tudi na glikemijo na tešče in imata zanemarljivo malo stranskih učinkov.

Agonisti receptorjev PPAR- γ . Največje spremembe in novosti doživlja ta sorazmerno še malo preskušena skupina zdravil (tiazolidindioni ali kratko TZD). Prvi med njimi je bil troglitazon, ki pa je bil v letu 2000 zaradi hudih in nepredvidljivih stranskih učinkov ukinjen. Vzporedno sta se uveljavila rosiglitazon, ki je pri nas registriran in tudi že na voljo za uporabo, in pioglitazon, ki ga šele pričakujemo.

Rosiglitazon je pri nas registriran samo za kombinacijo s sulfonilsečninami ali z metforminom, ne pa za monoterapijo. Kombinacija z inzulinom pa je za sedaj celo prepovedana oz. kontraindicirana. V tem se države Evropske unije (in enako Slovenija) ločijo od ZDA in mnogih neevropskih držav, kjer so TZD dovoljeni tako v monoterapiji, kot tudi v kombinaciji z inzulinom. Tako različna stališča do indikacij kažejo, da mnogokaj v zvezi s temi zdravili še ni jasnega.

Imajo pa TZD poleg antihiperglikemičnega učinka (zaradi zmanjševanja inzulinske rezistence) še druge ugodne učinke, npr. na presnovo maščob, krvni tlak, na nekatere mehanizme aterogeneze v sami arterijski steni itd. Raziskave kažejo tudi, da do neke mere ohranjajo sekrecijsko sposobnost celic B oz. zavirajo njihovo propadanje (samo pri sladkorni bolezni tipa 2), kar hipotetično pomeni, da je peroralna terapija lahko učinkovita dalj časa. Za potrditev tega pa bodo potrebne dolgoročne raziskave, saj so za takšna sklepanja TZD še premalo časa v redni uporabi.

Zaviralci alfa-glukozidaz. Tu pomembnih novosti ni, razen nekaj svežih podatkov o njihovi možni uporabi za preprečevanje konverzije iz motene tolerance za glukozo v sladkorno bolezen tipa 2, kjer se morda nakazuje njihova prihodnja preventivna vloga.

¹Prim. Franc Mrevlje, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

Inzulini. Prejema jih približno 15-20 % bolnikov s SBt2 in seveda vsi bolniki s SBt1; in so torej drugo najpogostejše antidiabetično zdravilo. Žal vsi sedanji 'klasični' humani insulini ne izpolnjujejo naših pričakovanj. Kratkodelujoči insulini so prepočasni, premalo agresivni in predolgo delujejo. Nasprotno pa so dolgodelujoči insulini preveč agresivni in predvsem prekratki, torej niso najprimernejši za kritje bazalnih potreb bolnikov.

Zato je šel v razvoj v smeri modifikacije humanih insulinov vseh vrst v ti. **analoge insulinov**. Bistvo analogov je v čimboljšem pokrivanju fizioloških potreb organizma. Njihove lastnosti so take, da bolje sledijo in obvladujejo gibanje glikemije kot konvencionalni insulini.

V skupini ultrakratkih insulinov se je že uveljavljenemu insulinu **lispro** pridružil novejši **aspart**, ki ima lisproju podobne farmakokinetične lastnosti in farmakodinamične učinke, oba pa učinkovito obvladujeta postprandialno glikemijo ob signifikantnem zmanjšanju pogostosti hipoglikemij. Namenjena sta torej prandialni regulaciji glikemije. Tako lispro kot aspart sta se uveljavila tudi v zdravljenju z insulinskimi črpalkami.

Težko pričakovane so tudi spremembe v segmentu dolgodelujočih insulinov. Novost zadnjega obdobja je (sedaj že tudi pri nas registrirani) analog dolgodelujočih insulinov **glargin**, ki ima zaradi svojega ugodnega farmakokinetičnega profila in farmakodinamične lastnosti dobrega bazalnega insulina. Glargin je namreč pri večini bolnikov možno dajati le enkrat dnevno, predvsem pa povzroča bistveno manj hipoglikemij, zlasti ponoči. Njegov učinek je tudi bolj predvidljiv v primerjavi z NPH insulini. Trenutno je problem v njegovi težji dostopnosti (bolniki si ga morajo še nabavljati v tujini), kar naj bi se zboljšalo v naslednjem letu. Za glarginom pričakujemo še novejši bazalni insulin **detemir**, ki pa, kar zadeva klinične lastnosti, vsaj po do sedaj znanih podatkih, ne presega glargina. Tega insulina pri nas še ni.

Omeniti velja še nekaj novih **bifazičnih insulinov**, ki jih sestavljajo analogi in naj bi imeli zaradi tega tudi ugodnejše profile od sedanjih konvencionalnih bifazičnih insulinov.

Počasi napreduje tudi razvoj **inhalacijskih insulinov**, ki so po profilu delovanja enakovredni ultrakratkim podkožnim analogom, in bodo namenjeni prandialni regulaciji glikemije. V zvezi z njimi pa še ni rešena vrsta dilem, zlasti kar zadeva dolgoročne potencialno škodljive učinke na dihala itd. Trenutno potekajo obsežne klinične raziskave, ki naj bi odpravile vsaj nekatere dileme v zvezi s temi insulini. Zaenkrat še ni inhalacijskega insulina z lastnostmi bazalnega insulina.

Za nas (ne pa v svetu) je relativna novost množičnejša uporaba **insulinskih črpalk** odprte zanke, ki so se v Sloveniji uveljavile v zadnjih dveh letih (prvi skromni poskusi pa segajo 15 let nazaj), zlasti v pediatrični praksi. Žal smo pri odraslih zelo omejeni s strani zdravstvene zavarovalnice, ki ne upošteva stališč stroke, in tega načina ne uvršča med pravice zavarovancev. Po uporabi insulinskih črpalk smo zato na repu razvitih držav. Kar zadeva implantabilne insulinske črpalke, se njihov razvoj nadaljuje in jih, zlasti z vedno bolj izboljšanimi senzorji za kontinuirano merjenje glikemije, v nekaterih večjih centrih že tudi uporabljajo v omejenih izbranih skupinah bolnikov.

Na koncu omenjam še **pomožna tehnična sredstva**, ki sicer niso neposredno farmakološko zdravljenje, so pa za izvedbo tega zelo pomembna. To so zlasti novejši aplikatorji insulina, med njimi tudi taki, ki so že kombinirani z merilci glukoze v krvi in z drugimi praktičnimi dodatki. Razvijajo tudi številne merilce glukoze z različnimi tehnologijami nebolečega merjenja glukoze preko kože, od katerih pa verjetno mnogi več obljublajo kot obetajo, v praktični rabi pa jih vsaj množično še ni.

Pri nas in v svetu je zaenkrat v praksi uveljavljena metoda 3-dnevnega kontinuiranega merjenja glikemije z merilcem CGMS, ki je za uporabnika sicer nekoliko zahtevnejša in manj praktična, vendar se je izkazala za koristen pripomoček pri oceni urejenosti sladkorne bolezni, za odkrivanje neprepoznanih hipoglikemij, zlasti nočnih, in s tem za oceno ustreznosti tekočega zdravljenja oz. potrebnosti morebitnega zdravljenja z insulinsko črpalko kakor tudi za oceno uspešnosti zdravljenja z njo.

Razvoj farmakološkega zdravljenja je v silnem razmahu in že v naslednjih 5-10 letih lahko pričakujemo povsem nove načine in sredstva za zdravljenje sladkorne bolezni.

ZGODNJE ODKRIVANJE IN PREPREČEVANJE LEDVIČNIH OKVAR PRI SLADKORNIM BOLNIKI

Miha Koselj¹

Izvleček. Sladkorna bolezen oz. diabetična nefropatija je danes najpogostejši vzrok kronične ledvične odpovedi v ZDA in Evropi, predstavlja velik problem zdravstvene politike in zelo obremenjuje zavarovalniške sklade in zdravstvene proračune.

Diabetično nefropatijo označuje albuminurija, zmanjševanje glomerularne filtracije, arterijska hipertenzija in zvečano tveganje srčno žilne zbolelosti in umrljivosti. Pri sladkorni bolezni tipa 1 se pojavlja po 5 letih trajanja sladkorne bolezni. Pri sladkorni bolezni tipa 2, pa jo lahko ugotovimo že ob odkritju sladkorne bolezni. Začetno diabetično nefropatijo ugotavljamo z določanjem mikroalbuminurije. Mikroalbuminurija je količina albuminov v urinu od 30 – 300 mg/l. Določamo jo lahko semikvantitativno z Mikral-Testom, kvantitativno pa z aparatom DCA 2000+. Mikroalbuminurija je tudi napovednik srčno žilne zbolelosti in umrljivosti.

Preprečevanje diabetične nefropatije obsega najprej intenzivno urejanje glukoznega metabolizma. Ko se pojavi zvišan krvni pritisk, je potrebno intenzivno zdravljenje, do ciljnih vrednosti 130/80 mm Hg. Najbolj so primerni zaviralci angiotenzinske konvertaze in blokatorji angiotenzinskih receptorjev. Pomemben je njihov nefroprotektiven učinek. Zavirajo prehod začetne diabetične nefropatije v stadij napredovale nefropatije in v končno ledvično odpoved.

Uvod

Sladkorna bolezen oziroma diabetična nefropatija je danes najpogostejši vzrok kronične ledvične odpovedi v ZDA in Evropi, predstavlja velik problem zdravstvene politike in zelo obremenjuje zavarovalniške sklade in zdravstvene proračune. Za tako stanje navajajo naslednje vzroke:

- Število sladkornih bolnikov v svetu zelo narašča. V razvitih državah je pogostost sladkorne bolezni nad 6,5 %. V zadnjih dvanajstih letih se je pogostost povečala za 33 %. Zlasti se je povečalo število bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2. V letu 2020 pričakujemo na svetu 250 milijonov sladkornih bolnikov.
- Življenjska doba sladkornih bolnikov se je podaljšala zaradi intenzivnega zdravljenja sladkorne bolezni, zapletov sladkorne bolezni in bolezni, ki so pogoste pri sladkornih bolnikih.
- Sladkorni bolniki imajo danes enake možnosti zdravljenja končne ledvične odpovedi, kot jih imajo drugi ledvični bolniki (1, 2, 3).

Diabetična nefropatija

Diabetična nefropatija je kroničen mikrovaskularen zaplet sladkorne bolezni. Označuje jo albuminurija, zmanjševanje glomerulne filtracije, arterijska hipertenzija in zvečano tveganje za srčno žilno zbolelost in umrljivost. Pri sladkorni bolezni tipa 1 se pojavi zvišan krvni pritisk skupaj z mikroalbuminurijo, ko so že prisotne začetne histološke spremembe na glomerulu. Pri sladkorni bolezni tipa 2 je zvišan krvni pritisk prisoten že pred odkritjem sladkorne bolezni. Prisotni so tudi drugi dejavniki tveganja, ki vplivajo na ledvično funkcijo in vplivajo na srčno žilno zbolelost, to so debelost, hiperlipidemija in kajenje (4, 5).

Epidemiologija diabetične nefropatije

Prevalenca diabetične nefropatije se razlikuje po tipu sladkorne bolezni. Pri sladkorni bolezni tipa 1 je pogostejša, približno 20 % vseh bolnikov ima diabetično nefropatijo različne stopnje. Pojavljati se začne po petih letih trajanja sladkorne bolezni. Pojavnost doseže vrh po petnajstih letih trajanja sladkorne bolezni in je 3–5 %. Po dvajsetih letih trajanja sladkorne bolezni ima diabetično nefropatijo 35–40 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 1 (1, 6).

Pogostost diabetične nefropatije pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 je nižja, okrog 15 %. Težko jo časovno opredelimo, pri približno 10 % jo odkrijemo že pri odkritju sladkorne bolezni (1, 6).

¹Prim. mag. Miha Koselj, dr. med., spec. internist, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

Mikroalbuminurija

Normalno ledvice izločajo manj kot 30 mg albuminov na dan (20 µg/min). Izločanje albuminov med 30–300 mg/24h imenujemo mikroalbuminurija. Če je v urinu nad 300 mg/24h albuminov, je to makroalbuminurija, oziroma gre za proteinurijo, ko so prisotne v urini poleg albuminov tudi druge beljakovine (1, 6, 8).

Zgodnji, prvi in zanesljiv znak nastajajoče diabetične nefropatije je zvečano in nenormalno izločanje albuminov z urinom, kar imenujemo mikroalbuminurija. Mikroalbuminurija pomeni začetno diabetično nefropatijo. Brez specifične intervencije bo približno 80 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 1 v desetih do petnajstih letih imelo napredovalo diabetično nefropatijo. Pri 50 % teh bo bolezen v naslednjih desetih letih napredovala do končne odpovedi ledvic. Po dvajsetih letih bo imelo končno odpoved ledvic že 75 % teh sladkornih bolnikov (1, 6, 8).

Bolnikom s sladkorno boleznijo tipa 2 najdemo mikroalbuminurijo pogosto že ob odkritju sladkorne bolezni ali kmalu po njeni ugotovitvi. Brez specifične intervencije bo 20–40 % bolnikov z mikroalbuminurijo dobilo diabetično nefropatijo. Po dvajsetih letih bo le približno 20 % teh bolnikov razvilo končno odpoved ledvic (1).

Mikroalbuminurija je tudi marker večje kardiovaskularne zbolewnosti in umrljivosti predvsem pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 pa tudi s tipom 1. Zaradi zgodnjega odkrivanja diabetične nefropatije in odkrivanja kardiovaskularne zbolewnosti je določanje mikroalbuminurije pomembna detekcijska preiskava (1, 5).

Definicija mikroalbuminurije (1, 7, 8):

	24-urni urin (mg/24h)	Jutranji urin (mg/l)	Albumini/kreatinin (mg/mmol ali g/mol)
Normalno	<30	<30	<2,5
Mikroalbuminurija	30-300	30-300	2,5-25
Makroalbuminurija	>300	>300	>25

Priporočila določanja mikroalbuminov

Določamo jih v 24-urnem urinu, v nočnem urinu (prvi jutranji urin), ali v trenutnem urinu. Priporočajo določanje v jutranjem urinu, ker gre za relativno stabilne pogoje in je ta način za bolnika ugoden. Ponoči ne pijemo tekočine, urin je koncentriran, telesna dejavnost je minimalna. Če gre za spremembe volumna in koncentracije urina, je potrebno določiti kreatinin v urinu, mikroalbuminurijo pa bolj točno izražamo z razmerjem albumini / kreatinin (1, 7-9).

Mikroalbuminurijo določamo, če je proteinurija negativna. Bolnikom s sladkorno boleznijo tipa 1 določimo prvič mikroalbuminurijo pet let po odkritju sladkorne bolezni. Bolnikom s sladkorno boleznijo tipa 2 določimo mikroalbuminurijo že ob odkritju sladkorne bolezni. Pri normalni mikroalbuminuriji preiskavo ponavljamo enkrat letno. Pri pozitivnem rezultatu preiskavo ponovimo po treh do šestih mesecih. Rezultat je pozitiven, če sta dve od treh določitev mikroalbuminov pozitivni. Izključiti moramo stanja in bolezni, ki tudi povzročajo mikroalbuminurijo: uroinfekti, druge ledvične bolezni, fizični napor, vročinske bolezni, menstruacija, akutno poslabšanje sladkorne bolezni (diabetična ketoacidoza) in krajša hiperglikemija (1, 7-9).

Določanje mikroalbuminurije

Metode določanja mikroalbuminurije morajo imeti točen in zadovoljiv obseg določanja. Zanesljivo morajo določiti normalno albuminurijo (do 30 mg/24h) in mikroalbuminurijo (30 – 300 mg/24h). Za določanje večje albuminurije ali proteinurije imamo druge metode. Semikvantitativno zelo dobro določamo mikroalbuminurijo z Micral-Testom II (Roche Mannheim), ki je primeren za izvajanje presejevanja. Točno določamo mikroalbuminurijo z analizatorjem DCA 2000+ (Bayer). Oba načina sta primerljiva z referenčno metodo in sta primerna za ambulantno delo (10).

Preprečevanje diabetične nefropatije

Primarna preventiva

Z ukrepi preprečimo pojav mikroalbuminurije. Sladkorna bolezen mora biti idealno urejena, to pomeni normoglikemijo ali HbA1c <7 % (< 6,5 %). Znižanje HbA1c za 1 % (od 8 na 7 %) pomeni znižanje mikrovaskularnih zapletov za 15–30 %. Če ugotovimo arterijsko hipertenzijo ali mejno zvišan krvni pritisk, so indicirani zaviralci angiotenzinske konvetaze (1, 4, 7, 11, 12).

Sekundarna preventiva

Pomeni preprečevanje ali upočasnitev napredovanja začetne diabetične nefropatije (stadij mikroalbuminurije) do napredovane diabetične nefropatije (proteinurija). Glukozi metabolizem mora biti urejen. S pojavom mikroalbuminurije se pojavi arterijska hipertenzija. Zdravljenje zvišanega krvnega pritiska je glavni ukrep. Doseči moramo normotenzijo (< 130/80 mm Hg). Znižanje sistoličnega krvnega pritiska za 10 mm Hg pomeni znižanje mikrovaskularnih zapletov za 13 %, miokardnega infarkta za 11 % in umrljivosti sladkornih bolnikov za 15 %. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1, z mikroalbuminurijo in z ali brez arterijske hipertenzije priporočajo zaviralce angiotenzinske konvertaze. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2, hipertenzijo in mikroalbuminurijo so najprej indicirani blokatorji angiotenzinskih receptorjev (1, 4, 7, 11-13).

Terciarna preventiva

Pomeni upočasnitev napredovanja diabetične nefropatije do končne ledvične odpovedi. Od nefarmakoloških ukrepov je potrebno omejiti beljakovine v prehrani, < 8 g/kg telesne teže, kar predstavlja 10 % dnevnih energetskih potreb. Za zdravljenje arterijske hipertenzije priporočajo zaviralce angiotenzinske konvertaze ali blokatorje angiotenzinskih receptorjev same ali kombinacijo obeh. Pogosto pa je potrebna še kombinacija z drugimi antihipertenzivi (blokatorji beta, blokatorji kalcijevih kanalov, zlasti non-dihidropiridinski, diuretiki) (1, 4, 7, 11-13).

Že ob začetku preventive pa moramo svetovati tudi nefarmakološke ukrepe: hujšanje oziroma vzdrževanje normalne telesne teže, ureditev lipidnega metabolizma, prepoved kajenja, prepoved alkoholizma, telesno dejavnost. Ti ukrepi imajo predvsem posredni vpliv na izboljševanje ledvične funkcije zaradi zdravljenja arterijske hipertenzije. Kajenje in hiperlipidemija pa direktno vplivata na slabšanje ledvične funkcije.

Literatura

1. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2002. Diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 2002; 25 suppl. 1: S85-S89.
2. American Diabetes Association. *Diabetes 2001. Vital statistics*. Alexandria, VA, ADA; 2001.
3. Advances in the treatment of diabetic nephropathy and long-term outcomes in renal transplantation. American society of nephrology, International society of nephrology, World congress of nephrology. San Francisco 2001. Dosegljivo na: <http://www.medscape.com/Medscape/CON/2001/ASN/public/toc-ASN.html>.
4. Rugenotti P, Remuzzi G. Nephropathy of type 1 and type 2 diabetes: diverse pathophysiology, same treatment? *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 1900-02.
5. Mogensen CE. Microalbuminuria, blood pressure and renal disease: origin and development of ideas. *Diabetologia* 1999; 42: 263-285.
6. Viberti GC, Walker JD, Pino J. Diabetic nephropathy. In: Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. *International textbook of diabetes mellitus*. Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: J. Wiley & Sons; 1992. pp1267-1328.
7. Parving HH. The clinical course of patients with type 2 diabetes, normo-, mikro- and macroalbuminuria. In: Mogensen CE, ed. *Diabetic nephropathy in type 2 diabetes*. London 2002. Science press:71-86.
8. Mogensen CE, Kerne WF, Bennett PH, Jerums G, Parving HH, Passa P, Steffes MW, Striker GE, Viberti GC. Prevention of diabetic renal disease with special reference to mikroalbuminuria. In: Mogensen CE, ed. *The kidney and hypertension in diabetes mellitus*. Boston, Dordrecht, London 1998. Kluwer academic publishers; 1998. pp 547-557.
9. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrot M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002; 25: 436-4572.
10. Poulsen PL. Office tests for mikroalbuminuria. In: Mogensen CE, ed. *The kidney and hypertension in diabetes mellitus*. Boston, Dordrecht, London 1998. Kluwer academic publishers; 1998. pp. 181.
11. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2002. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002; 25 suppl. 1: S33-S49.
12. Tobe SW, McFerlan PA, Naimark DM. Mikroalbuminuria in diabetes mellitus. *CMAJ* 2002; 167: 499-503.
13. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2002. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25 suppl. 1: S71-S73.

DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE DIABETIČNE RETINOPATIJE

Davorin Sevšek¹

Izvleček. Bolnik s sladkorno boleznijo ima lahko spremembe na katerem koli delu očesa. Spremembe, ki nastanejo na očesni mrežnici zaradi okvarjenih kapilar, imenujemo diabetična retinopatija. Nezdravljena lahko povzroči poslabšanje vida ali celo slepoto. Glede na prisotnost novorazraslih žilic na mrežnici, jo delimo v neproliferativno in proliferativno diabetično retinopatijo. Edino uspešno zdravljenje diabetične retinopatije je laserska fotokoagulacija. Lasersko zdravljenje lahko le ohrani obstoječi vid, zato je potrebno pravočasno odkriti spremembe na mrežnici in začeti z laserskim zdravljenjem, ko sta mrežnica in vid še ohranjena.

Diagnosis and treatment of diabetic retinopathy

Abstract. Diabetic retinopathy is the most serious eye complication of diabetes mellitus. If the eyes are not treated, often leads to blindness. Diabetic retinopathy is essentially a microangiopathy affecting the retinal vessels. Diabetic retinopathy is classified as either nonproliferative or proliferative. The only benefit treatment is the laser photocoagulation. The diabetic retinopathy must be timely diagnosed and the eyes must be treated at the appropriate stage of the disease because the laser treatment can only preserve the existing visual acuity.

Uvod

Komplikacije sladkorne bolezni se odražajo na katerem koli delu očesa. Pogosteje se pri bolnikih s sladkorno boleznijo pojavlja siva mrena (cataracta), povišan očesni tlak (zelena mrena ali glavkom). Bolniki imajo lahko tudi pogosta vnetja trepalničnih robov in ječmen, ki se večkrat ponavlja. Pri nihanju glukoze v krvi imajo bolniki težave pri branju zaradi spremenjene lomnosti leče.

Najresnejša komplikacija, ki jo povzroča sladkorna bolezen na očeh, je okvara retinalnih kapilar - **diabetična retinopatija (DR)**, ki nezdravljena še vedno predstavlja veliko nevarnost za slepoto med aktivno populacijo.

Patofiziologija

DR je mikroangiopatija, ki prizadene retinalne prekapilarne arteriole, kapilare in venule. Slabša prekrvavitev mrežnice nastane zaradi zožitve ali zapore (okluzije) žil. Zožitev kapilar nastane zaradi zadebelitve bazalne membrane, razraščanja (proliferacije) endotelnih celic in zaradi povečane agregacije trombocitov. Okvara kapilarne stene in povečana prepustnost žil pa nastane zaradi bolj ohlapnega stika med endotelnimi celicami in zmanjšanega števila pericitov v steni kapilare. Tako okvarjena žilna stena pogojuje nastanek mikroanevrizem, ki lahko tudi trombozirajo. Najpogostejše posledice povečane permeabilnosti retinalnih kapilar pa so krvavitve in edemi.

Patogeneza DR

Patogeneza DR še ni povsem raziskana. Na njen razvoj vplivajo različni rizični faktorji: trajanje sladkorne bolezni, nivo krvnega sladkorja, arterijska hipertenzija, okvare ledvic, hiperlipidemija, hiperholesterolemija, anemija, nepravilna prehrana, fizična neaktivnost in kajenje.

Spremembe na ožilju mrežnice se pri sladkorni bolezni razvijejo šele po določenem času. Pri bolnikih, ki so odvisni od inzulina, je DR prvih 4 do 5 let po začetku zdravljenja redka. V petih do desetih letih se pojavi pri 25 do 50 % bolnikov, po desetih do petnajstih letih pa pri 75 do 95 %. DR se redko pojavi pri otrocih pred 15. letom starosti.

Klasifikacija DR

Diabetično retinopatijo klasificiramo v:

- neproliferativno DR (NPDR)
- proliferativno DR (PDR)

¹Mag.Davorin Sevšek, dr.med., spec. oftalmolog, Očesna klinika, KC Ljubljana, Zaloška 29.

Neproliferativno DR delimo glede na napredovanje bolezni v naslednje oblike:

- začetno
- razvito
- težko
- zelo težko

Proliferativno DR pa delimo glede na mesto neovaskularizacije:

- manj nevarno, oddaljeno od papile (NVE)
- bolj rizično, na papili (NVD)

Neproliferativna DR

Začetne okvare retinalnih kapilar se najpogosteje pojavijo kot mikroanevrizme, ki jih vidimo pri pregledu očesnega ozadja kot drobne rdeče pikice na mrežnici. Kadar bolezen napreduje, se pojavijo pikčaste in lisaste krvavitve v mrežnici, ter depoziti plazemskih lipidov, t.i. trdi eksudati, in edemi v plasti živčnih vlaken, t.i. mehki eksudati.

Proliferativna DR

Pri proliferativni obliki DR pa skuša mrežnica izboljšati okvarjeni krvni obtok z nastajanjem novih krvnih žil, ki pa so krhke in rade krvavijo. Pojavijo se obsežne krvavitve v mrežnici in steklovini. Nezdravljena proliferativna DR lahko hitro povzroči slepoto.

Diabetična makulopatija

Pri vseh oblikah DR so lahko okvarjene tudi kapilare v centralnem delu mrežnice. Tako okvaro imenujemo **diabetična makulopatija**. Pri tej obliki DR se vid naglo poslabša zaradi krvavitev, edema in eksudatov rumeni pegi.

Diagnostika DR:

Oftalmolog z dokaj enostavnim pregledom s pomočjo oftalmoskopa ali z lečo in biomikroskopom pregleda očesno ozadje. Ob tem lahko pričakujemo, da so podobno spremenjene žile kot v mrežnici tudi v drugih organih, kjer so za pregled potrebne bolj komplicirane, drage in ne povsem nenevarne preiskave.

Prvi pregled očesnega ozadja pri sladkornih bolnikih s tipom 1 sladkorne bolezni, napravi oftalmolog od 3 do 5 let po odkritju sladkorne bolezni. Pregledi očesnega ozadja so zato nepotrebni pred desetim letom starosti. Oftalmolog naj bi začel pregledovati oči, ko se začne puberteta. Po puberteti naj bi oftalmolog vsaj enkrat letno pregledal očesno ozadje, če se je pojavila DR.

Pri bolnikih s tipom 2 sladkorne bolezni je potrebno takoj ob odkritju bolezni pregledati tudi očesno ozadje.

Dvostopenjska diagnostika DR

V Diabetološkem dispanzerju v Ljubljani medicinska sestra fotografira očesno ozadje (fundus) pri vseh na novo odkritih diabetikih s sladkorno boleznijo tipa 2 (1. stopnja diagnostike). Slike očesnega ozadja nato pregleda oftalmolog. Kadar ni sprememb na očesnem ozadju, se bolnika naroči na ponovno slikanje čez eno leto. V primeru, da oftalmolog odkrije DR, bolnika naroči na pregled v Ambulanto za diabetično retinopatijo, ki deluje v sklopu Laserskega oddelka na Očesni kliniki v Ljubljani (2. stopnja diagnostike). V tej ambulanti oftalmolog pregleda očesno ozadje z oftalmoskopom ali z lečo in biomikroskopom.

Glede na stanje DR pošlje bolnika na lasersko zdravljenje ali pa ga naroči na ponovni pregled. Pred laserskim posegom je včasih potrebno napotiti bolnika na slikanje očesnega ozadja s kontrastom. To imenujemo fluoresceinska angiografija. V žilo vbrizgamo barvilo fluorescein, ki obarva retinalne žile. Normalne žile ne prepuščajo barvila, pri okvarjeni žilni steni pa se barvilo pojavi v mrežnici.

Po končanem laserskem zdravljenju se napoti bolnike na kontrolne preglede v Ambulanto za diabetično retinopatijo.

Bolnika s sladkorno boleznijo naj bi vsaj enkrat letno pregledal oftalmolog. Kontrole so potrebne pogosteje pri bolnikih, ki imajo spremembe v rumeni pegi, ali pa smo jih že zdravili z lasersko fotokoagulacijo.

Posebno pomembne so redne trimesečne ali celo pogostejše kontrole očesnega ozadja med nosečnostjo in kadar ima bolnik še druge bolezni (npr. okvare ledvic, zvišan krvni tlak, anemijo).

Zdravljenje DR:

Edino uspešno zdravljenje DR je zdravljenje z očesnimi laserji. To imenujemo laserska fotokoagulacija (LFK). Na očesni kliniki v Ljubljani uporabljamo za zdravljenje DR zeleni argonski in frekvenčno podvojeni YAG laser. Spremembe v predelu rumene pege zdravimo s kriptonskim barvnim laserjem.

Laserski žarek nemoteno potuje skozi prozorne dele očesa. V pigmentnem sloju mrežnice in v hemoglobinu pa se svetlobna energija laserskega žarka resorbira. Pri tem nastane majhna opeklina – laserski pečat, ki se po približno enem tednu spremeni v brazgotino. Z LFK lahko ciljano uničimo le posamezne okvarjene kapilare v mrežnici. Ta poseg se imenuje fokalna fotokoagulacija (FFK) in se najpogosteje uporablja pri LFK makule. Pri proliferativni obliki DR je potrebno, da popečatimo ishemično mrežnico v celoti, razen makularnega predela, da preprečimo nastajanje novih kapilar. To imenujemo panretinalna fotokoagulacija (PRFK).

Prednost kriptonskega laserja je, da lahko spreminjamo valovno dolžino oz. barvo laserskega žarka. S tem lahko prilagodimo lasersko zdravljenje določenim predelom očesa. To je posebno pomembno za fotokoagulacijo makularnega predela. Tu uporabljamo rumeni kriptonski laser, ki koagulira le spremembe na okvarjeni mrežnici, zdrave mrežnice pa praktično ne poškoduje, ker se ne resorbira v rumenem (ksantofilnem) pigmentu, ki se v makuli nahaja ob živčnih vlaknih.

Katero obliko diabetične retinopatije zdravimo z laserjem?

Neproliferativne DR z začetnimi okvarami retinalnih kapilar, ki se pokažejo kot mikroanevrizme ali pikčaste krvavitve, ne zdravimo z LFK, če ni prizadeta makula (diabetična makulopatija).

Razna vazoprotektivna zdravila so se izkazala za neučinkovite pri DR. V veliki ameriški študiji je bilo dokazano, da acetilsalicilna kislina nima nikakršnega vpliva na razvoj DR. Pri tej obliki DR je potrebno temeljito zdravljenje sladkorne bolezni in arterijske hipertenzije. Potrebne so redne kontrole lipidov in holesterola v krvi, zmanjšanje, oziroma opustitev kajenja.

Pri napreduvali retinopatiji, tj. težki ali zelo težki neproliferativni DR, se na retini zaradi hujše okvare kapilar pojavijo lužaste retinalne krvavitve, mehki in trdi eksudati ter začetna neovaskularizacija v mrežnici. Tu v celoti popečatimo z LFK okvarjeno področje mrežnice, pri zelo težki obliki neproliferativne DR pa je potrebno napraviti panretinalno fotokoagulacijo.

Proliferativno obliko DR zdravimo le s panretinalno LFK. Tu moramo v celoti popečatiti vso mrežnico, razen makularnega predela, da preprečimo nastajanje novih kapilar. Bolnik ima po tem zdravljenju ohranjen vid, ker smo preprečili krvavitve v mrežnico in steklovino, ter izboljšali prekrvavitev makule. Ima pa zoženo vidno polje.

Posebno skrbno je potrebno zdraviti z LFK ***diabetično makulopatijo***, ki se lahko pojavi pri vseh oblikah DR; nezdravljena pogosto hitro močno prizadene vid in neredko povzroči slepoto. Pri fokalni obliki makulopatije popečatimo le okvarjene kapilare v makuli. Pri difuzni obliki popečatimo makulo v celoti v obliki mreže.

Močno napredovala DR

Nezdravljena proliferativna oblika DR povzroči izraščanje vezivno-žilnih membran, ki povzročijo obsežne krvavitve v steklovino. Tu lasersko zdravljenje ni več mogoče. Membrane in krvavitve se operativno odstrani iz zrkla. Ta poseg se imenuje vitrektomija.

Kdaj začnemo zdraviti diabetično retinopatijo z laserjem?

Pomembno je, da začnemo pravočasno zdraviti z LFK, ko sta mrežnica in vidna ostrina še ohranjeni. Okvarjene mrežnice z laserjem ni mogoče več popraviti. Z LFK skušamo le ohraniti ali le nekoliko izboljšati obstoječi vid.

Rezultati zgodnje diagnostike DR so vidni - v zadnjih letih le redko pridejo prvič na zdravljenje na Laserski oddelek bolniki, ki so že praktično slepi in imajo močno napredovalo proliferativno DR.

Literatura

1. Sevšek D. Diagnostika in zdravljenje diabetične retinopatije. Med Razgl Letnik 40. Supplement 3 April 2001; 79-82.
2. Sevšek D. Kako ohranimo vid pri sladkorni bolezni. Zveza društev diabetikov Slovenije. Ljubljana: 1999.
3. Sevšek D. Klinična diagnoza in laserska terapija diabetične retinopatije. Zbornik referatov. 2.slovenski oftalmološki kongres. Portorož: 1997; 8–10.
4. Weigeist T.A., Sneed S.A. Laser Surgery in Ophthalmology. Appleton & Lange. Norwalk: 1992.
5. Bloom S. M., Brucker A.J. Laser Surgery of the Posterior Segment. J:B:Lippincott Company. Philadelphia: 1991.
6. Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. Butterworth. London: 1989.
7. The Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Retinopathy and Nephropathy in Patients with Type 1 Diabetes Four Years after a Trial of Intensive Therapy. N Engl J Med 2000 Feb 10;342(6):381-9.
8. Cordeiro M.F., Stanford M.R., Phillips P.M., Shilling J.S. Relationship of diabetic microvascular complications to outcome in panretinal photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Eye 1997;11 (Pt 4):531-6.
9. Wipf J.E., Paauw D.S. Ophthalmic emergencies in the patient with diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am 2000 Dec;29(4):813-29.
10. Taylor R.H., Jones H.S., Dodson P.M., Hamilton A.P., Kritzinger EE. Diabetic Eye disease: a natural history study. Eye 1997;11 (Pt4):547-53.
11. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group: Effects of aspirin on vitreous/psanretinal hemorrhage in patients with diabetic mellitus. Arch Ophthalmol 113: 52, 1995.
12. Kristinsson J.K. Diabetic retinopathy. Acta Ophthalmol Scand Suppl 1997;(223):1-76.
13. Cunha-Vaz J. Lowering the risk of visual impairment and blindness. Diabet Med 1998; 15 Suppl 4:S47-50.
14. Vijan S., Hofer T.P., Hayward R.A. Cost-Utility Analysis of Screening Intervals for Diabetic Retinopathy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. JAMA 2000 Feb 16;283(7):889-96.

ZDRAVLJENJE BOLNIKOV Z DIABETIČNO NEVROPATIJO S FIZIKALNIMI SREDSTVI

Duška Meh¹

Izvleček. Diabetične nevropatije so najpogostejši zaplet sladkorne bolezni. Moteno delovanje živčevja smo dokazali pri skoraj vseh bolnikih s sladkorno boleznijo. Diabetične nevropatije so večinoma simetrične in distalne, odvisne od dolžine živčnega vlakna. Pojavijo se v obliki »rokavic in nogavic«. Težave na zgornjih okončinah se pojavijo šele takrat, ko na spodnjih okončinah sežejo nad koleno.

Najprej je običajno moteno delovanje najtanjših živčnih vlaken, C- in A-delta. Spremembe izzovejo značilne nevropatske simptome, potrdimo pa jih pogosto le s termotestom, z nevrofiziološko preiskavo, ki pokaže delovanje tankih živčnih vlaken. Termotest je psihofizikalna preiskava za določanje občutljivosti. S termotestom preverimo delovanje tankih živčnih vlaken in potrdimo organsko osnovo bolnikovih težav, ki jih zdravimo na zelo različne načine. Farmakološko zdravljenje je različno uspešno in ima vrsto različno izraženih stranskih učinkov. Različna fizikalna sredstva preredko uporabljamo za zdravljenje, kar je razumljivo tudi zato, ker doslej nismo ustrezno ovrednotili njegovih učinkov. Naša raziskovalna skupina opravlja uvodno raziskavo o učinkih površinskega protibolečinskega električnega draženja (TENS). Rezultati so zelo ohrabrujoči.

Physical treatment of diabetic patients

Abstract. Diabetic neuropathy is the most common and troublesome complication of diabetes mellitus. It may be silent and go undetected while exercising its ravages. It is a heterogeneous disorder that encompasses a wide range of abnormalities affecting proximal and distal peripheral sensory and motor nerves, symmetrical length dependent sensory neuropathy being most frequent abnormality. C- and A-delta fibres are affected, frequently subclinically, and psychophysical assessment of small nerve fibres is mandatory. The treatment of painful diabetic peripheral neuropathy is troublesome and limited by the range of effective treatments available. An optimal control of diabetes is important, and simple analgesics such as aspirin and paracetamol may be beneficial. Further relief of symptoms may be achieved with tricyclic antidepressants and anticonvulsants.. Physical techniques are unfortunately frequently in the background. In our study, transcutaneous electrical nerve stimulation was found a promising tool in treating painful diabetic neuropathies.

Uvod

Nevropatija pomeni moteno delovanje in/ali strukturne spremembe perifernega živca. So zelo različne, odvisne od patofiziološkega mehanizma, od vlaken, ki so prizadeta, od časa trajanja, od živcev, katerih delovanje je moteno, od zaporedja, v katerem je spremenjeno delovanje različnih struktur... (1-8).

V razvitem svetu predstavljajo največji del nevropatij diabetične. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo srečamo zelo različne oblike bolezni, kar kaže na različne mehanizme motenega delovanja. Razvrstitev diabetičnih nevropatij še ni dokončna, saj se neprestano spreminja z novimi spoznanji (5).

Pri bolnikih, ki so jim šele odkrili sladkorno bolezen, in pri tistih, ki so slabo vodeni oziroma jim krvni sladkor zelo niha, se razvijejo hiperglikemične nevropatije (9). Kot kažejo raziskave, je pri teh nevropatijah uspešna pomoč predvsem ureditev presnovnega statusa, saj pride po znižanju krvnega sladkorja tudi do izboljšanja nevropatije. Pojavlja se predvsem v obliki neprijetnih, dizestetičnih sprememb po različnih delih telesa. Težave se najbolj kažejo na spodnjih okončinah, izmerimo lahko zmanjšane prevodne hitrosti in pa večjo odpornost na ishemične motnje prevajanja (5). Podatkov o uporabi psihofizikalnih metod pri takih bolnikih nismo našli.

Najpogosteje pa je značilna periferna diabetična nevropatija distalen, simetričen motorično-senzoren proces (10-12), pri katerem so v začetku zelo pogosto izraženi le senzorni simptomi (13, 14), moteno je lahko delovanje avtonomnega živčevja, povezan pa je tudi z endogenimi presnovnimi motnjami (sladkorna bolezen). Proces okvari delovanje in/ali strukturo celega nevrona ali pa le njegovih delov. Klinični znaki so različni, odvisni od stopnje prizadetosti živčevja, hitrosti napredovanja bolezenskega procesa, anatomskih struktur, ki so prizadete,

¹Znan. sod. dr. Duška Meh, dr. med., Inštitut RS za rehabilitacijo in Katedra za fizikalno medicino in rehabilitacijo, Linhartova 51, 1000 Ljubljana.

populacije prizadetih nevronov ali Schwannovih celic, mesta okvare in vpletenih znotrajceličnih procesov (1-8). Veliko procesov, ki so vpleteni v nastanek, razvoj, napredovanje in izraženost nevropatije, je še neznanih, zdravljenje je zato še vedno pogosto neuspešno, in pred bolnikom, ki ga bolezen hudo prizadene, obremenjuje in ovira na vseh življenjskih področjih, smo bili pogosto brez uspešnega orodja. Na srečo pa se z zdravljenjem diabetične nevropatije ukvarja zelo veliko strokovnjakov (15-18) in tudi naša raziskovalna skupina je pri tem zaenkrat zelo uspešna.

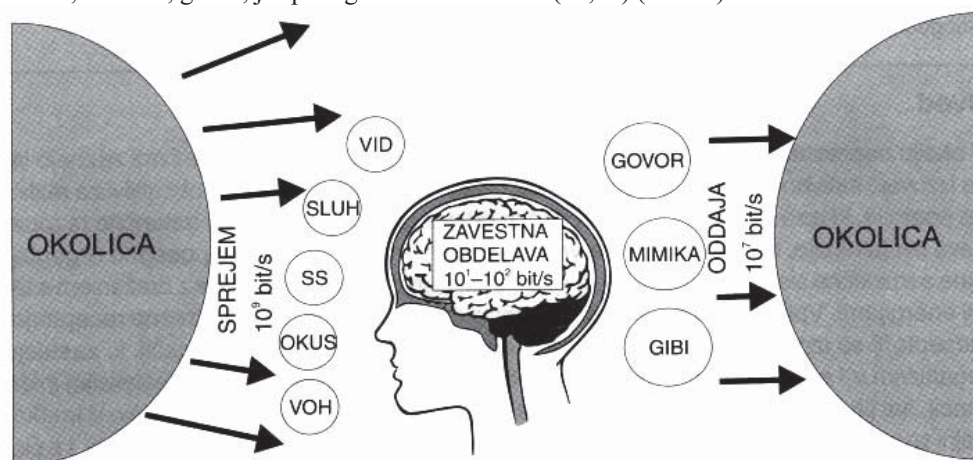
Lezija na periferiji izzove bolečino, spremenjeno delovanje pa je posledica motenega delovanja na periferiji ali v osrednjem živčevju, kar zagotovo povzroči spremembe na živčnih poteh, ki prevajajo impulze. Poškodba se zgodi na primarnem aksonu, spinalnem gangliju ali v zadajšnji korenini.

Periferni živci so sestavljeni iz različno debelih, dovodnih in odvodnih živčnih vlaken, ki povezujejo periferijo – zunanje in notranje okolje – z osrednjim živčevjem, kjer poteka obdelava dražljajev – različnih oblik energij (19). Ti vplivajo na receptorje »sprejemnike«, ki so izpostavljeni dražljajem (tabela 1).

Tabela 1. Različni tipi dovodnih živčnih vlaken.

dovodno vlakno	mišično vlakno	kožno vlakno	premer vlakna (μm)	prevodna hitrost (ms)
mielinizirano				
debelo	I	A - alfa	13-20	80-120
tanjše	II	A - beta	6-12	35-75
najtanjše	III	A - delta	1-5	5-30
nemielinizirano				
	IV	C	0.2-1.5	0.5-2

Število informacij, ki zasujejo organizem v 1 s, je ogromno - 10^9 bitov. V organizmu poteka na različnih ravneh izbira (selekcija) informacij, saj jih je človek sposoben v sekundi zavestno obdelati največ 10^2 bitov. V kratkotrajni spomin se shrani 10^1 bitov/s, v trajni pa le 1 (10^0) bit/s. Število informacij, ki jih v 1 s človek odda v okolje z govorom, mimiko, gibi..., je spet ogromno - 10^7 bitov (20,21) (slika 1).



Slika 1. Iz zunanjega okolja dobimo 10^9 bitov podatkov v sekundi, oddamo pa jih 10^7 bitov. Zavestno jih obdelamo le 10^2 bitov/s.

Senzorni sistemi, ki sploh omogočajo obdelavo sprejetih dražljajev, se razlikujejo v vrsti podrobnosti, za vse pa velja, da fizikalni dražljaj deluje na receptor in izzove vrsto dogodkov, v katerih se dražljaj prevede v živčni impulz (transdukcija). Ta po dovodnih perifernih živcih potuje do središč v osrednjem živčevju (22, 23) in izzove zaznavo (zavestno doživljanje občutka). Različne energije (različni fizikalni dražljaji) izzovejo procese v specifičnih analizatorskih sistemih (24). Senzorni proces sestavljajo sprejem dražljaja (struktura, ki sprejme dražljaj, je receptor), prenos informacij (po dovodnem živčnem vlaknu in ascendentni živčni progi) in njihova predelava (v središčih v osrednjem živčevju), ki sproži občutek – zaznavo (zavestni dogodek) (21).

Zaznavo normalno sproži in opredeli dražljaj, ki opredeli tudi značilnost zaznave. Nanjo vplivajo modalnost (kakovost, kvaliteta), intenzivnost (količina, kvantiteta), trajanje in lokalizacija dražljaja (25).

Zaznavanje

Zaznavanje je aktivni proces, med katerim organizem zazna značilnosti dražljaja in lahko natančno zavestno opredeli občutek. Če je proces moten, lahko impulzi izzovejo povsem drugačen občutek. Spremenjena je lahko katera koli značilnost zaznave. Razlikujejo se po kakovosti dražljaja (modalnosti) (21).

Spremembe zaznavanja, ki jih opredelimo kot spremembe občutljivosti, so različne (26). Bolezenski proces lahko spremeni katero koli značilnost dražljaja. Spremembe so nespecifične, spremenjene pa so lahko kakovost (kvaliteta), količina (kvantiteta), trajanje ali lokalizacija občutka.

Količina (kvantiteta)

Količinske spremembe občutljivosti bolniki pogosto lažje opišejo kot kakovostne. Povedo, da nek znan in natančno opredeljiv dražljaj čutijo bolj, manj ali pa ga sploh ne. Fiziološka osnova vseh teh okvar je spremenjen zaznavni prag. Pri hipoestezi in anesteziji je zvišan, pri hiperestezi pa znižan. Izrazi, s katerimi opišemo spremembe, so:

- **hipoestezi** - zmanjšana občutljivost,
- **anestezi** - popolna neobčutljivost in
- **hiperestezi** - povečana občutljivost.

Vedno moramo označiti tudi občutek, za katerega je občutljivost spremenjena, saj nam le natančen opis okvare pove, kakšna je, pogosto pa nam pomaga tudi pri anatomski diagnozi. Za nekatere občutke imamo celo posebna imena. Kadar na primer govorimo o bolečini, uporabljamo izraze:

- **hipoalgezi** - zmanjšana občutljivost za bolečino,
- **analgezi** - neobčutljivost za bolečino in
- **hiperalgezi** - preobčutljivost za bolečino

Kakovost (kvaliteta)

Občutljivost je lahko okvarjena tudi drugače. Spremenjena je kakovost občutka. "Drugačen" občutek bolniki pogosto težko opišejo, saj pogosto ni podoben nobeni znani zaznavi, lahko je celo prav bizaren. Pojavljanje "mravelj, prelivanje tekočine" pod kožo so znane spremembe, nekateri opisi so prav izvorni in nenavadni, npr. "kot hoja po požetem žitnem polju". Nepotrpežljiv in nasičen zdravnik bolnika zato včasih težko razume ali pa mu celo ne verjame, kar bolnika, zmedenega, negotovega in prestrašenega zaradi nenavadnega dogajanja v njegovem telesu še dodatno potre in potisne v psihično prav nezavidljiv položaj.

Kvalitativne spremembe občutljivosti so spontane ali izzvane:

- **parestezi** - spremenjen občutek (spontan ali izvabljen);
- **dizestezi** - neprijeten spremenjen občutek (spontan ali izvabljen);
- **alodini** - bolečina, ki jo izzove običajno neboleč dražljaj;
- **hiperpatija** - nenavadno huda bolečina, izzvana z bolečim dražljajem;
- **anesthesia dolorosa** - bolečina na področju, ki je anestetično in
- **kavzalgija** - pekoča bolečina, alodini in hiperpatija po poškodbi živca.

Kakovostne spremembe občutljivosti spremljajo pogosto vazo- in sudomotorne, pozneje pa tudi trofične spremembe.

Trajanje

Zaznavanje je spremenjeno tudi, če trajanji dražljaja in občutka nista enaki:

- **zapoznel občutek** (after-sensation) - bolnik začuti dražljaj dolgo po dejanskem draženju,
- **podaljšan občutek** - bolnikovo "zaznavanje" traja še določen čas po prenehanju draženja.

Lokalizacija

Občutek lahko bolnik zazna drugje, kot je deloval dražljaj. Značilna primera sta:

- **sevanje občutka** - zaznava na mestu, oddaljenem od mesta draženja;
- **prenesen občutek** - bolnik zazna občutek na drugem mestu (npr. prenesena bolečina pri angini pectoris).

Dogajanja v senzornih sistemih lahko vsaj orientacijsko ugotovimo z natančnima anamnezo in preiskavo, delno pa spremljamo z nevrofiziološkimi metodami (27, 28). Opazovanje dogajanj v senzornem živčevju, ki so

posledica dražljaja, omogoča senzorna fiziologija, povezovanje fizikalnih lastnosti dražljaja z značilnostmi senzornih izkušenj pa psihofizikalne preiskave.

Periferno živčevje

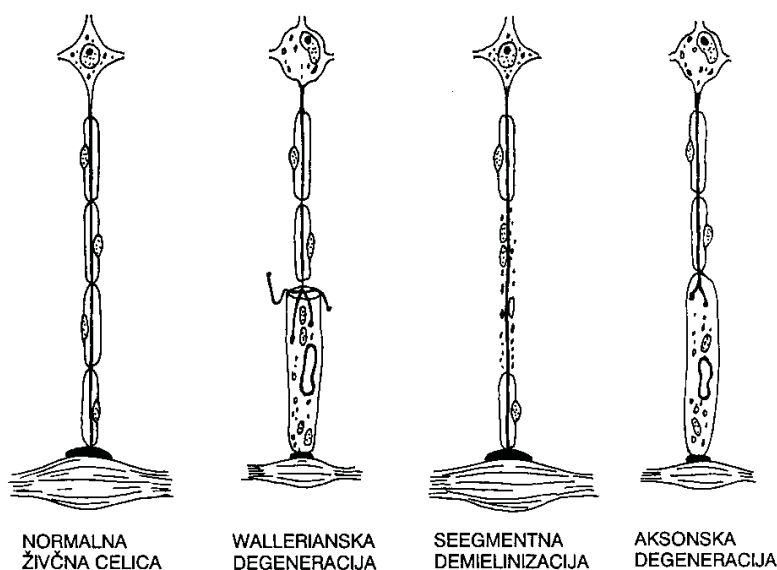
Periferno živčevje je izpostavljen in občutljiv del živčevja. Njegove okvare so pogosto očitne in lahko ugotovljive, subklinične pa odkrijemo le z občutljivimi in natančnimi nevrofiziološkimi preiskavami, ki omogočajo celo določitev tipa okvarjenih živčnih vlaken. Oceno delovanja debelih živčnih vlaken omogočajo klasične elektrofiziološke preiskave in vibrimetrija, somatska tanka živčna vlakna lahko ocenimo s termostestom, avtonomna pa tudi z različnimi elektrofiziološkimi preiskavami.

Psihofizikalne preiskave

Psihofizikalna preiskava, ki jo uporabimo za potrjevanje organskih sprememb perifernega živčevja pri motenem zaznavanju, je termostest (Fruhstorfer in Young, Meh). Z njim določimo celo tip živčnih vlaken, ki motnjo izzovejo. A-delta (tanka mielinizirana) in C- (ne mielinizirana) vlakna prenašajo namreč različne podatke in so pomembna za različne zaznave.:

- za hlad A-delta
- za toploto C
- za bolečino zaradi mraza drugi set A-delta in C
- za bolečino zaradi vročine naslednji set C-vlaknen.

Periferni živci se na škodljivost odzovejo na tri načine: z walleriansko degeneracijo, s segmentno demielinizacijo in z aksonsko degeneracijo (slika 2).



Slika 2. Odziv perifernega živca na škodljivost.

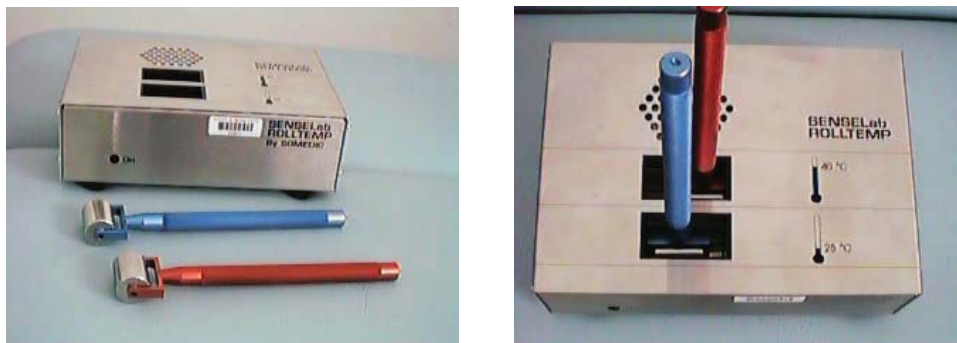
Degenerirajo poškodovani nevroni in nevroni, povezani z njimi - anterogradna in retrogradna transnevronska degeneracija. Spremembe niso specifične za bolezni in se pojavljajo v različnih kombinacijah. Spremenjeno delovanje tankih živčnih vlaken, ki smo jih pokazali z našo preiskavo, smo potrdili z elektronsko mikroskopskim pregledom suralnega živca, ki smo ga dobili z diagnostično biopsijo pri bolnici s Sjögrenovim sindromom (32).

Včasih so pravilno prepoznali 50 % nevropatij, po uvedbi novih, preprostejših metod za preiskovanje delovanja tankih živčnih vlaken pa se je odstotek neprepoznanih nevropatij zmanjšal na 23 % (33).

DN so večinoma simetrične in distalne, odvisne od dolžine živčnega vlakna, zato se pojavijo v obliki »rokavic in nogavic« (12). Težave na dlaneh se pojavijo šele takrat, ko na spodnjih okončinah sežejo nad koleno.

Najprej je običajno moteno delovanje najtanjših živčnih vlaken, C in A-delta, ki tvorijo 2/3 do 3/4 vlaken v perifernem živcu. Spremembe izzovejo značilne simptome; običajna nevrološka in najpogosteje opravljeni nevrofiziološki preiskavi, elektronevrografija in merjenje prevodnih hitrosti, ne pokažejo sprememb. Potrdimo jih lahko le s preizkušanjem občutljivosti za toploto in hlad (epruvete s hladno in toplo vodo ali toplotni valjčki –

slika 3) ter bolečino (26); nefiziološka preiskava, ki pokaže delovanje tankih živčnih vlaken, pa je psihofizikalno določanje občutljivosti (29).



Slika 3. Valjčka s temperaturo 25° in 40°C (Somedic AB, Švedska).

S posebnim preizkusom, termostestom (slika 7), preverimo delovanje tankih živčnih vlaken in potrdimo organsko osnovo bolnikovih težav. Indikacije za preiskavo so vse motnje zaznavanja, ki jih ne moremo potrditi z elektrofiziološkima preiskavama (elektromiografijo in elektronevrografijo), ki ne pokažeta delovanja tankih živčnih vlaken in dovodnih debelih vlaken, če pa je moteno delovanje avtonomnega živčevja, opravimo posebne preiskave (simpatični kožni odziv, spreminjanje intervala R-R, Valsalvin maneuver...).



Slika 4. Naprava za termostest.

Kaže, da je pri diabetični nevropatiji delovanje tankih živčnih vlaken, ki prenašajo podatke o hladu (A delta) in topoloti (C), moteno najprej. Pogosto je ob tem prizadeto tudi avtonomno živčevje, redko pa opazimo tudi blage motorne simptome. Spremembe občutljivosti, o katerih tožijo bolniki z nevropatskimi bolečinami, in imajo običajno obliko "nogavic" in "rokavic", pozneje pa se širijo proksimalno, so naštetih v tabeli 2.

Tabela 2. Najpogostejši simptomi pri moteni občutljivosti.

hipoestezija	hipoalgezija	občutek mrzlih nog
hiperestezije	hiperalgezije	nemirne noge
taktilna alodinija:	parestezije	dizestezije
– dinamična		
– statična		
mravljinčenje	pečenje	zbadanje
globoke bolečine		

Pogosti so bolj nenavadni opisi:

- kot hoja po požetem žitnem polju;
- kot bi me topli s koprivami;
- pogosto 'ne znam opisati'.

Bolniki pogosto začnejo pogovor z besedami: »SAJ MI NE BOSTE VERJELI«, ker jih zaradi nenavadnih simptomov pogosto štejejo med delomrzneže.

Simptomi, ki kažejo moteno tudi delovanje avtonomnega živčevja in so pogosto neprepoznani:

- posturalna hipotenzija,
- uhajanje seča,
- zaprtje,
- impotenca,
- motnje znojenja,
- suhe oči in
- motene zenične reakcije.

Redkeje ugotovimo blage motorne simptome:

- mišična šibkost: distalni deli okončin, predvsem spodnjih,
- slabše izzivni ali neizzivni refleksi,
- zmanjšan tonus in
- mišične atrofije.

Osnovna patološka sprememba je distalna aksonska degeneracija, ki je odvisna od dolžine živčnega vlakna, še vedno pa ne vedo, ali so distalne simetrične senzorne polinevropatije neposreden učinek presnovnega iztirjenja ali pa jo povzroči hipoksija zaradi mikrovaskularnih bolezni. Raziskovalci (2) so pokazali, da strogo nadziranje krvne glukoze z inzulinsko črpalko ali večkratnimi dnevnimi injekcijami prepreči ali vsaj zmanjša nevarnost za razvoj nevropatije. Vseeno bi bilo težko vse oblike nevropatij razložiti na ishemični osnovi; vsekakor pa so mikrovaskularne motnje pogosto povezane z diabetičnimi nevropatijami. Pomembno vlogo pri presnovnih motnjah imajo najbrž tudi sorbitol, mioinozitol, maščobne kisline itd., vendar je vse še precej neraziskano. O vlogi in pomenu posameznih dejavnikov, ki lahko vplivajo na presnovo glukoze in razvoj zapletov sladkorne bolezni, med drugim tudi nevropatije, vemo še premalo in tako ostajamo predvsem na simptomatskem zdravljenju težav.

Zdravljenje

Pri zdravljenju uporabljamo različna farmakološka sredstva (26). Običajno začnemo pri bolnikih z nesteroidnimi antirevmatikami, ki pa za odpravljanje nevropatske bolečine večinoma ne zadoščajo, poleg tega pa imajo veliko neprijetnih in lahko tudi nevarnih stranskih učinkov (prebavila, sečila...) (34).

Zdravilo prve izbire so pogosto triciklični antidepresivi (35), med njimi najpogosteje amitriptilin (Amyzol). Učinki so različni; opisujejo od zelo dobrih do manj prepričljivih, poleg tega naj bi aminotriptilin ne bil toliko boljši od drugih antidepresivov (36). Serotoninski imajo poleg tega bistveno manj antihistaminskih učinkov, so pa po poročilih v literaturi precej manj učinkoviti (36). Tricikličnim antidepresivom se vseeno poskušamo izogniti, vsaj pri starejših, saj povzročajo precej neugodnih stranskih učinkov. Najpogostejši so: suha usta, vrtoglavica, zaprtje in sedacija. V raziskavah so primerjali tudi učinke desipramina, imipramina, nortriptilina, fluoksetina in pa aktivnega placeba (37). Med antidepresivi ni bilo bistvenih razlik, pri odpravljanju simptomov pa so bili uspešnejši kot placebo.

Naslednje zdravilo, ki so ga dolgo preučevali, je kapsaicin, mazilo, ki naj bi v koži zmanjšalo zaloge snovi P, ki izzove bolečo aktivacijo C-vlaknen. Rezultati so bili zelo različni (38–40).

Antikonvulzive, ki jih uporabljajo pri zdravljenju mnogih osrednjih bolečin, so uporabili tudi pri bolnikih z diabetičnimi nevropatijami (41–44). Pokazal se je učinek, vendar s klasičnimi antikonvulzivi niso dosegli bistvenega izboljšanja (čeprav so nekateri bolniki poročali o zelo dobrih uspehih). Največ so uporabljali karbamazepin, v novejšem času pa se je zelo uveljavil gabapentin, ki je v mnogih revijah, ki se ukvarjajo z diabetično nevropatijo, predstavljen kot edina možnost za zdravljenje (45–47), s čimer pa se raziskovalci v naši raziskovalni skupini ne strinjamo.

Pri nekaterih bolnikih je bil učinkovit tudi meksiletin, ki pa je antiaritmično sredstvo, zato je treba biti pri njegovih uporabi vseeno previden. Bistvenih učinkov pa na razvoj diabetične nevropatije ni imel (48, 49).

Preizkušajo še vrsto drugih farmakoloških sredstev, v zadnjem času so zelo popularni rastni hormoni (50), vendar pa še vedno niso našli zadovoljivega sredstva (51), ki bi bistveno zmanjšalo pogostost nevropatij ali pa vsaj omililo simptome, ki pogosto močno prizadenejo ljudi.

Fizikalni načini odpravljanja bolečin pri bolečih diabetičnih nevropatijah

V naši raziskovalni skupini smo se na osnovi dobrih izkušenj, ki smo jih imeli z odpravljanjem bolečine pri bolnikih z različnimi oblikami in vrstami perifernih nevropatij, odločili za zdravljenje s površinsko protibolečinsko električno stimulacijo (TENS – transcutaneous electrical nerve stimulation). Učinek, ki ga dosežemo s to simptomatsko terapijo, je pravzaprav takojšen in praviloma brez stranskih učinkov. Odločili smo se za enourno draženje, saj smo ugotovili, da je krajše draženje manj uspešno. Bolniki s sladkorno boleznijo so namreč le ena od skupin bolnikov, pri katerih spremljamo uspešnost zdravljenja s površinsko protibolečinsko električno stimulacijo. Zaenkrat je število bolnikov, ki smo jih zdravili s fizikalnimi sredstvi, še premalo, da bi dopuščalo resnejšo statistično analizo, vendar je dovolj veliko, da smo prepričani, da je zdravljenje uspešno in predvsem, da ne izzove nobenih stranskih učinkov.

Razlog za odločitev o uporabi TENS, je bila teorija vrat (52) oziroma prepričanje, da so pri bolečih nevropatijah okvarjena tanka živčna vlakna in da bi morala zato biti uspešna metoda, ki bi enostavno preprečila potovanje po tankih živčnih vlaknih proti osrednjemu živčevju, kjer poteka zaznava in kjer pravzaprav »občutimo« bolečino. Protibolečinski učinek električnega draženja poznajo že dolgo, saj prvi zapisi o tem segajo v Sokratov čas. Do danes je bilo v določenih obdobjih uporabljeno več, drugič manj, današnja uporaba pa temelji na ugotovitvah Walla in Melzacka iz leta 1965 (52). Njuna teorija namreč usmerja pozornost na hrbtenjačo, kjer naj bi potekalo spreminjanje (inhibicija) bolečih impulzov. Ena od trditev v teoriji vrat namreč je, da bi naj aktivnost v debelih, mieliniziranih živčnih vlaknih zavirala aktivnosti v tankih, nemieliniziranih in pa tankih mieliniziranih (C in A delta) vlaknih, ki sodelujejo pri prenašanju občutkov za bolečino. Pri naši psihofizikalni preiskavi, termotestu, ugotovimo, če so prizadeta tanka živčna vlakna, zaradi česar verjamemo, da je vredno poskusiti s TENS.

Po teoriji vrat (53) naj bi boleči dražljaji vzdražili receptorje za bolečino in povzročili aktivnost v nemieliniziranih (C) in tankih mieliniziranih (A-delta) živčnih vlaknih. Ta vlakna prenašajo bolečinske impulze od receptorjev do hrbtenjače, kjer vzdražijo druge nevrone v živčni prog, sodelujejo pa tudi v več krajših živčnih zankah. Med drugim vzdražijo tudi osrednje prenosne celice (celice T) v želatinozni snovi. Celice T sprejemajo zaviralne in vzbujevalne vplive od drugih dovodnih vlaken. Za razlago teorije vrat je pomembno, da jih zavirajo dražljaji, ki prispejo do hrbtenjače po debelih dovodnih vlaknih; izzovejo jih neboleči dražljaji. Celice T so torej vrata; če je zaviralni vpliv močnejši od vzbujevalnega, se vrata zapro in bolečinski impulzi ne potujejo proti osrednjemu živčevju. Vsekakor pa vplivi dovodnih vlaken niso odločilni, saj so celice T pod nadzorom descendentnih prog iz možganskega debla in skorje ter vplivajo na zapiranje oziroma odpiranje vrat.

Razlaga teorije vrat (Melzack in Wall 1965). Debela vlakna iz dovodnih živcev vzbudijo, tanka pa zavrejo male celice v želatinozni snovi. Celice želatinozne snovi pa zavrejo prenose iz debelih in tankih vlaken na celice osrednje živčne poti (celice T). Zavorno dejavnost celic v želatinozni snovi povečujejo impulzi debelih vlaken, zmanjšajo pa aktivnosti v tankih vlaknih. Na mehanizem vrat vpliva tudi osrednji nadzor, ki vpliva na dovodna vlakna ter na višje nevrone v bolečinski prog: + pomeni vzbujanje (ekscitacijo), – zaviranje (inhibicijo), SG – želatinozna snov (substantia gelatinosa).

Zdravljenje s TENS je zunanje in površinsko. Izkorišča mehanizem vrat za neboleče zaviranje prenosov bolečinskih dražljajev. Delovanje je segmentno, čeprav so opisali tudi delovanje v zunajsegmentnih, daljših refleksnih lokih, ki pa so zahtevali močnejše dražljaje. Naše izkušnje kažejo, da zaviralni učinek deluje tudi v drugih delih telesa, vendar vsaj zaenkrat razlage za ta učinek nismo našli (morda izločanje endorfinov). Izgovor, da je to placebo učinek, je preenostaven, saj je težko verjeti, da bi bil placebo učinek tako dolgotrajen in uspešen pri različnih ljudeh in različnih boleznih. Res pa za zanesljivo potrditev naše trditve potrebujemo veliko več podatkov in še podrobnejše razumevanje mehanizmov.

Neboleče parestezije lahko dosežemo z draženjem na različne načine: 1. TENS – uporabljamo površinske elektrode; 2. draženje s podkožno nameščenimi elektrodami; 3. elektrode lahko namestimo neposredno na živce; 4. hrbtenjačo lahko dražimo neposredno ali preko dure; 5. uporabimo lahko tudi naravne, modalno specifične dražljaje – vibracijo.

Za TENS uporabljamo običajno tok od 0 do 50 mA, frekvenco od 0 do 100 Hz in širino impulza od 0,1 do 0,5 ms. Pri našem delu uporabljamo širino impulza 0,2 s in pa frekvenco 100 Hz; če pa bolniki to frekvenco težko prenašajo, uporabimo frekvenco 5 Hz. Moč toka spreminjamo glede na bolnikov subjektivni občutek (draženje mora povzročiti prijetne parestezije in ne sme biti boleče).

Velikost elektrod določimo glede na mesto, kamor jih namestimo. Uporabljamo »-« elektrode ali pa samolepilne, ki jih je lažje namestiti, a so nekoliko dražje in morajo biti za vsakega uporabnika druge.

Ravnanje z aparatom za površinsko protibolečinsko električno draženje (TENS) je preprosto, zahteva pa natančno pojasnitev načina uporabe. Lahko jo opravljamo v zdravstvenih zavodih ali pa jih bolniki uporabljajo doma, pri čemer pa je treba biti pozoren na vse značilnosti stimulatorja in pa na pravilno aplikacijo.

Indikacije za uporabo TENS so dokaj široke, vendar še ne natančno določene. Naše merilo je anamnestični podatek o bolečini in pa rezultati psihofizikalne preiskave, ki potrdijo moteno delovanje tankih (C in A-delta) živčnih vlaken. Vsaj dokler ne bodo natančno določene indikacije, je najbrž smiselno uporabljati vsaj eno metodo, s katero izberemo bolnike, pri katerih je uporaba TENS smiselna (okvare tankih živčnih vlaken pri bolnikih s spremenjenimi rezultati psihofizikalne preiskave – TENS – smo potrdili z biopsijo), vsekakor pa je smiselno poskusiti pri vseh, ki tožijo zaradi bolečin. Metoda je namreč popolnoma neboleča, neškodljiva in pravzaprav nima kontraindikacij. Pozoren je treba biti predvsem na mesto draženja, kjer je koža lahko preobčutljiva. Drugih pomembnejših kontraindikacij pa ni.

Uspešnost TENS preverjamo z uporabo vidne analogne lestvice. Ocena je subjektivna, vendar pri istem posamezniku dokaj zanesljiva mera ocene. Naša preiskovana skupina diabetikov je premajhna, da bi lahko zadovoljivo, statistično značilno ocenili rezultate, zmanjšanje bolečin se giblje od 40 do 100 %. Placebo učinek je težko preveriti, saj ni mogoče opraviti slepih raziskav (navideznega TENS se enostavno ne da izdelati), rezultati, ki so jih opisali drugi raziskovalci in ki smo jih pri delu dosegli mi, pa so vsekakor dovolj prepričljivi, da dovoljujejo ali morda celo zahtevajo uporabo površinske protibolečinske električne stimulacije pri bolnikih z značilnimi nevropatskimi sindromi.

Literatura

1. Nathan DM: Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 328: 1676-85.
2. The diabetes control and complications trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
3. Apfel SC. Overview of diabetic neuropathy. *Semin Neurol* 1996; 16:107-13.
4. Vinik AI. Diagnosis and management of diabetic neuropathy. *Clin Geriatr Med* 1999; 15:293-320.
5. Watkins PJ, Thomas PK. Diabetes mellitus and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 277-9.
6. Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger: GL. Diabetic neuropathies. *Diabetologia* 2000; 43: 957-3.
7. Wein TH, Albers JW. Diabetic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12:307-20.
8. Vinken PJ, G. W. Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical neurology*. Part 2. Elsevier Science, 2002.
9. Thomas PK. Classification, differential diagnosis, and staging of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes* 1997; 46: Suppl 2: S54-7.
10. Apfel SC. Introduction to diabetic neuropathy. *Am J Med* 1999; 107: 1S.
11. Younger DS, Bronfin L. Overview of diabetic neuropathy. *Semin Neurol* 1996; 16:107-13.
12. Greene DA, Stevens MJ, Feldman EL. Diabetic neuropathy: scope of the syndrome. *Am J Med* 1999; 107: 2S-8S.
13. Apfel SC, Asbury AK, Bril V, Burns TM, Campbell JN, Chalk Chet al. Positive neuropathic sensory symptoms as endpoints in diabetic neuropathy trials. *J Neurol Sci* 2001; 189: 3-5.
14. Cheng WY, Jiang YD, Chuang LM, Huang CN, Heng LT, Wu HP et al. Quantitative sensory testing and risk factors of diabetic sensory neuropathy. *J Neurol* 1999; 246: 394-8.
15. Page JC, Chen EY. Management of painful diabetic neuropathy. A treatment algorithm. *J Am Podiatr Med Assoc* 1997; 87: 370-9
16. Thomas PK. Diabetic neuropathy: mechanisms and future treatment options. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1999; 67: 277-9.
17. Vinik AI. Diagnosis and management of diabetic neuropathy. *Clin Geriatr Med* 1999; 15: 293-320.
18. Bril V. Status of current clinical trials in diabetic polyneuropathy. *Can J Neurol Sci* 2001; 28: 191-8.
19. Meh D. Psihofizikalne preiskave. 14. Fajdigovi dnevi. Zbornik. Kranjska gora 2002.
20. Keidel WD. *Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme, 1979.
21. Meh D. Senzorni sistemi. *Med Razgl* 1996; 35: 491-500
22. Meh D. Ascendentne živčne proge. *Med Razgl* 1996; 35: 197-212.
23. Carpenter MB. *Core text of neuroanatomy*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.

24. Meh D. Histološka, anatomska in funkcijska organiziranost skorje osrednjega živčevja. *Med Razgl* 2000; 39: 389-400.
25. Kelly DD. Central representations of pain and analgesia. In: Kandel ER, Schwartz JH. *Principles of neural science*. New York: Elsevier, 1985: 331 - 43.
26. Meh D. Ocenjevanje občutljivosti v nevrologiji. *Med Razgl* 1997; 36: 87-93.
27. DeMyer WE. *Technique of the neurologic examination*. New York: McGraw-Hill, 1994.
28. Meh D. Psihofizikalne metode. *Med Razgl* 1997; 36: 191-202.
29. Fruhstorfer H, Lindblom U, Schmidt WG. Method for quantitative estimation of thermal thresholds in patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1071-5.
30. Yarnitsky D. Quantitative sensory testing (QST). *Muscle Nerve* 1997; 20: 198-204.
31. Meh D, Denišlič M. Quantitative assessment of thermal and pain sensitivity. *J Neurol Sci* 1994;127:164-9.
32. Denišlič M, Meh D, Popovič M, Kos-Golja M. Small nerve fibre dysfunction in patient with Sjögren's syndrome - neurophysiological and morphological confirmation. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 257-9.
33. McLeod JG. Investigation of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 274-83.
34. Cohen KL, Harris S. Efficacy and safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the therapy of diabetic neuropathy. *Ann Intern Med* 1987; 147: 1442-4.
35. Joss JD. Tricyclic antidepressant use in diabetic neuropathy. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 996-1000.
36. Sindrup SH, Gram LF, Brosen K. The selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine is effective in the treatment of diabetic neuropathy symptoms. *Pain* 1990; 42: 135-44.
37. Max MB, Lynch SA, Muir J. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 1992; 326: 1250-6.
38. Virus RM, Gebhart GF. Pharmacologic actions of capsaicin: apparent involvement of substance P and serotonin. *Life Sci* 1979; 25: 1273-84.
39. The Capsaicin Study Group: Treatment of painful diabetic neuropathy with topical capsaicin. A multicenter, double-blind, vehicle-controlled study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 2225-9.
40. Zhang WY, Po ALW. The effectiveness of topically applied capsaicin. A meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol* 1994; 46: 517-22.
41. Rull JA, Quibrera R, Gonzalez Millan H. Symptomatic treatment of peripheral diabetic neuropathy with carbamazepine (Tegretol): double-blind cross-over trial. *Diabetologia* 1969; 5: 215-8.
42. Saudek CD, Werns S, Reidenberg MM. Phenytoin in the treatment of diabetic symmetrical polyneuropathy. *Clin Pharmacol Ther* 1977; 22: 196-9.
43. Ellenburg M. Treatment of diabetic neuropathy with diphenylhydantoin. *New York State Journal of Medicine* 1968; 15: 2653-5.
44. Wilton TD. Tegretol in the treatment of diabetic neuropathy. *S Afr Med J* 1974; 48: 869-72.
45. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus. A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:1831-6.
46. Morello CM, Leckband SG, Stoner CP. Randomized double-blind study comparing the efficacy of gabapentin with amitriptyline on diabetic peripheral neuropathy pain. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1931-7.
47. Rose MA, Kam PC. Gabapentin: pharmacology and its use in pain management. *Anaesthesia*. 2002; 57:451-62.
48. Oskarsson P, Lins PE, Ljunggren JG: Efficacy and safety of mexiletine in the treatment of painful diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1997; 20:1594-7.
49. Dejgard A, Petersen P, Kastrup J. Mexiletine for treatment of chronic painful diabetic neuropathy. *Lancet* 1988; i: 2/9:9-11.
50. Malins JM. Diabetes mellitus: can we reduce the complications? *J R Coll Physicians Lond*. 1976; 10:289-93.
51. Thomas PK. Diabetic neuropathy: mechanisms and future treatment options. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999; 67; 277-9.
52. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-8.
53. Hansson P, Lundberg T. Transcutaneous electrical nerve stimulation, vibration and acupuncture as pain-relieving measures. In: Wall & Melzack: *Textbook of Pain*, 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999: 1341-6.

PSIHOFIZIKALNE PREISKAVE

Duška Meh¹

Izvleček. Psihofizikalne preiskave so sodoben pripomoček v nevrofizioloških laboratorijih. Omogočajo določitev delovanja dovodnih živčnih vlaken, za prepoznavanje spremenjenih somatskih tankih živčnih vlaken pa so sploh edine neinvazivne. Zanesljivost smo dokazali z elektronskomikroskopskim pregledom biopsij soralnega živca, občutljivost pa z vrsto kliničnih raziskav. Določamo občutljivost za toploto, hlad in bolečino zaradi mraza in zaradi vročine (termotest), druge psihofizikalne preiskave pa so še vibrametrija, določanje pragov zaznave rahlega dotika in grobega pritiska.

Psychophysical tests

Abstract. Psychophysical tests are an accurate, exact and reproducible examination of the somatosensory functions, afferent nerve functions are determined and abnormalities evaluated. We found psychophysical tests an important new tool in a modern neurophysiological laboratory. Thermal specific and thermal pain thresholds, vibratory thresholds and other somatoaesthetic perception thresholds are invaluable assistants in resolving neurological problems.

Uvod

Naše vedenje o okolju (zunanjem ali notranjem) je povezano z našimi izkušnjami, te pa povezuje s fizikalnimi lastnostmi dražljaja psihofizika, del nevrofiziologije. Marsikje, tudi pri nas, so nevrofiziologijo omejili le na elektrofiziologijo, čeprav je že zdavnaj presegla te meje (1), in sodobne psihofizikalne preiskave bistveno dopolnjujejo orodja, ki jih ima na razpolago za prepoznavanje delovanja različnih živčnih struktur.

Različne dražljaje prepoznamo na osnovi lastnosti, ki jih določajo, ker pa imamo zanje ustrezne receptorje in posebno organizirane senzorične sisteme (tabela 1), lahko njihove značilnosti primerjamo s podatki, shranjenimi v senzoričnem spominu. Organizem se na informacije, ki jih dobi z draženjem s temi energijami, odzove, tako da vpliv določene energije zaznamo, če imamo zanjo ustrezne receptorje in druge člene senzoričnega sistema. Iz okolja prispe vsako sekundo ogromno dražljajev (2).

Tabela 1. Človekovi senzorični sistemi (3).

modalnost	dražljaj	tip receptorja	receptor
vid	svetloba	fotoreceptor	čepnice, paličnice
sluh	zvok	mehanoreceptor	lasaste celice (polž)
somatosenzorika	mehanski	mehanoreceptor	nevroni v spinalnih ganglijih
	toplota, hlad	termoreceptor	
	bolečina	nociceptor	
	kemične snovi	kemoreceptor	
okus	kemične snovi	kemoreceptor	okušalne brbončice
voh	kemične snovi	kemoreceptor	olfaktorni senzorični nevroni

Psihofizikalne preiskave temelje na določanju zaznavnih pragov. Pri našem delu uporabljamo termotest (pragi zaznave hladu, toplote, bolečine zaradi mraza in bolečine zaradi vročine), vibrametrijo (prag zaznave vibracije in prag izginotja občutka vibracije), določanje praga zaznave rahlega dotika in pritiska.

Dražljaj zaznamo, če je dovolj močan, da preseže prag - velikost dražljaja, ki izzove zaznavo oz. intenzivnost dražljaja, ki jo preiskovanec zazna v polovici poskusov. V senzoričnih poteh je namreč stalna, naključna aktivnost (šum), ki jo zunanji dražljaj poveča. Preiskovanec primerja izrazitost zaznave z notranjim merilom in se mora odločiti, če je nova aktivnost toliko večja od šuma, da dražljaj, ki jo je izzval, lahko opredeli kot prazni - določi torej svoje merilo. Nanj vpliva vrsta dejavnikov (4-8).

¹Znan. sod. dr. Duška Meh, dr. med., Inštitut RS za rehabilitacijo, Linhartova 51, 1000 Ljubljana in Univerzitetni inštitut za klinično nevrofiziologijo, Klinični center, 1525 Ljubljana.

Psihofizikalne preiskave so nujen sestavni del sodobnih nevrofizioloških oddelkov. Naša raziskovalna skupina se z dvema metodama, s termotestom in z vibrimetrijo, raziskovalno ukvarja od začetka devetdesetih let, vedno pomembnejši pa postajata tudi pri diagnostičnih postopkih. Pri raziskovalnem in kliničnem delu bomo začeli določati tudi pragove zaznave rahlega dotika ter grobega pritiska.

Termotest

Termotest je psihofizikalna metoda, s katero določamo občutljivost za hlad, toploto, bolečino zaradi mraza in bolečino zaradi vročine (slika). Uporabljamo Marstock metodo (9), ki so jo razvili švedski in nemški raziskovalci, in se po mestih (Marburgu in Stockholmu), v katerih so delali, tudi imenuje. Uporabljamo TSA 2001 Thermal Sensory Analyser (Medoc Ltd, Ramat Yishai Israel) (slika 1).

Preiskava omogoča količinsko določitev zaznavnih pragov, zelo pomembne podatke pa dobimo s hkratnim spremljanjem kakovosti občutka. Spremembe, ki jih ugotovimo, so različne (tabela 2).

Tabela 2. Pri preiskavi s termotestom ugotovimo različno bolezensko spremenjeno zaznavanje toplote, hladu, bolečine zaradi mraza in zaradi vročine (10).

Znak motenega delovanja	
Količinske spremembe	Kakovostne spremembe
Nesimetričnost	Paradokсна zaznava hladu ali pekoče bolečine, ki ju izzove topel dražljaj
Neenakomerni pragi	Paradokсна zaznava toplote ali pekoče bolečine, ki ju izzove hladen dražljaj
Zvišan prag zaznave toplote in/ali hladu (hipoestezija- zmanjšana občutljivost)	Dizesteziya (neprijeten spremenjen občutek, spontan ali izvabljen) za hlad in/ali toploto
Zvišan prag zaznave bolečine zaradi mraza in/ali zaradi vročine (hipoalgezija - zmanjšana občutljivost za bolečino)	Alodiniya (bolečina, ki jo izzove normalno neboleč dražljaj) za hlad in/ali toploto
Anestezija (neobčutljivost) za hlad in/ali za toploto	
Analgezija (neobčutljivost za boleče dražljaje) za mraz in/ali za vročino	
Razširjeno nevtralno območje, kombinirano z zvišanim pragom zaznave bolečine ali izolirano	
Utrudljivost	

Temperatura, s katero določamo zaznavne pragove, se spreminja linearno. V nevtralnem območju (območju ugodja) ne zaznavamo nič (med pragom zaznave toplote – PZT – in pragom zaznave hladu - PZH -); če se temperatura še dvigne ali zniža, pa zaznamo toploto ali hlad. Pri še večjih spremembah zaznamo bolečino (PZBM – prag zaznave bolečine zaradi mraza in PZBV - prag zaznave bolečine zaradi vročine). Skrajna meja, do katere zdržimo, a je pri preiskovancih običajno ne določamo, pa je tolerančna meja (PV).

Preiskava ni popolnoma objektivna, saj preiskovanec s stikalom sam spreminja smer toka in s tem temperaturo. Stikalo pritisne takoj, ko začuti, da je postal stimulator toplejši ali hladnejši (praga zaznave toplote in hladu) oz. boleče vroč ali boleče mrzel (praga zaznave bolečine zaradi vročine ali zaradi mraza). Preiskovalec mora natančno spremljati preiskovančeve odzive, resničnost njegovih navedb pa lahko preveri z vrsto drobnih zvijač. Dražiti začnemo vedno s temperaturo 32°C, ki je v nevtralnem območju (v temperaturnem območju, kjer temperatura stimulatorja ne izzove proženja impulzov in preiskovanec ničesar ne zaznava). Mejni uporabljeni temperaturi sta 0°C in 50°C, ki že izzoveta bolečino, ne moreta pa poškodovati preiskovanca.

Normativne vrednosti zaznavnih pragov smo določili na devetih delih telesa desno in levo (11). Zaznavanje toplote, hladu in bolečine je spremenjeno pri mnogih nevroloških okvarah, pri vseh, ki okvarijo katerega od členov v senzorični poti. Najznačilnejše okvare perifernega živčevja, ki spremenijo delovanje tankih mieliniziranih (A-delta) in nemieliniziranih živčnih vlaken, ki sestavljajo kar dve tretjini ali tri četrtine vlaken v perifernem živcu (12-14), so različne periferne nevropatije in mnoge med njimi izolirano ali pa najprej in najočitneje okvarijo prav tanka vlakna (15-17).

Okvaro tankih vlaken smo dokazali z elektronskomikroskopskim pregledom suralnega živca pri bolnici s Sjögrenovim sindromom (18).

Vibrametrija

Količinske in kakovostne podatke o zaznavanju vibracije izmerimo z vibrametrijo, s psihofizikalno preiskavo, ki omogoča določanje zaznavnih pragov. Uporabljamo metodo, ki sta jo opisala Goldberg in Lindblom (19), zaznavne pragove pa merimo z VSA-3000 Vibratory Sensory Analyzer (Medoc Ltd, Ramat Yishai Israel).

Stimulator vibrira s frekvenco 100 Hz. Kar najbolj navpično in pravokotno ga prislonimo na kožo in kost. Preiskovanec pove, kdaj začuti vibracijo in kdaj občutek izgine. Frekvenca in oblika vibracije (sinusna) sta stalni, zaradi širjenja vibracije na okolna zdrava tkiva pa metoda za dokazovanje izpadov na omejenih področjih, na glavi ali prsnem košu ni primerna.

Določamo prag zaznave vibracije (PZV) in prag izginotja občutka vibracije (PIV) ter izračunamo vibracijski prag (VP), srednjo vrednost med obema prejšnjima. Frekvenca se spreminja sinusoidno. Normativne vrednosti smo določili za sedem različnih telesnih delov (20). Preiskovanci težje določijo PIV, kjer je aktivnost, dodana šumu, majhna, in variabilnost teh podatkov je večja, variabilnosti PZV in VP pa sta podobni (21). Pri okvarjeni občutljivosti ali pri drugače spremenjenih pogojih, ko je pragove težko določiti, se zato izjemoma lahko zadovoljimo tudi z določitvijo le PZV (21).

Vibrametrija je znana in pri kliničnem in raziskovalnem delu pogosto uporabljena metoda (22, 23). Pomembna je za potrditev ali izključitev okvarjenega zaznavanja, kadar so rezultati preiskovanja z glasbenimi vilicami dvomljivi. Določanje zaznavnih pragov je občutljivo, pokaže tudi subklinične okvare.

Ocenjevanje zaznavanja dotika

Psihofizikalna preiskava, s katero ocenjujemo zaznavanje dotika, je določanje zaznave z von Freyevimi laski (24). Uporabljamo Aesthesiometer, The SOMEDIC von Frey set (Somedic AB Stockholm, Švedska). Pri delu uporabljamo set laskov. Preiskava je dokaj preprosta. Sintetični laski so pritrjeni na držalo (slika 2). Ob delovanju določene sile se upognejo. Preiskovanec čuti pritisk na kožo in glede na debelino laske, ki ga preiskovanec čuti, izmerimo občutljivost preiskovanega telesnega dela. Opredelimo lahko zaznavo rahlega dotika, zaščitne občutljivosti, propriocepcije in grobega dotika. Na zaznavanje dotika prav tako vpliva vrsta dejavnikov, lastnih izkušenj pa imamo še premalo, da bi jih lahko natančno opredelili.



Slika 2. Von Freyevi laski za določevanje občutljivosti za dotik.

Sklep

Ob upoštevanju omejitev so količinske in kakovostne psihofizikalne preiskave pomembna pomoč v klinični praksi in kliničnem raziskovanju. Pred odločitvijo o motenem občutku moramo ovrednotiti dejavnike, ki odločajo o pomenu rezultata. Zaznavni prag je namreč odvisen od več zunanjih in notranjih dejavnikov. Le ocena praga je zato premalo za ovrednotenje klinične slike. Upoštevati moramo tudi, da lahko nevrološka bolezen selektivno prizadene senzorični nevron na različnih ravneh, različne populacije nevronov in njihove različne dele.

Literatura

1. Stalberg E, Young RR. Clinical neurophysiology. London: Butterworths, 1981.
2. Meh D. Zdravljenje bolnikov z diabetično nevropatijo s fizikalnimi sredstvi. 14. Fajdigovi dnevi. Zbornik. Kranjska gora 2002:...
3. Meh D. Senzorični sistemi. Med Razgl 1996; 35: 491-500.
4. Green DM, Swets JA. Signal detection theory and psychophysics. New York: John Wiley and Sons, 1966.
5. Swets JA, Tanner WP Jr, Birdsall TG. Decision processes in perception. Psychol Rev 1961; 89: 752-65.
6. Coombs CH, Dawes RM, Tversky A. Mathematical psychology: an elementary introduction. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1970.
7. GRACELY RH. Studies of pain in human subjects. In: Wall PD, Melzack R, eds. Textbook of pain. LonChurchill Livingstone, 1999.
8. MELZACK R, KATZ J. Pain measurement in persons in pain. In: Wall PD, Melzack R, eds. Textbook of pain. LonChurchill Livingstone, 1999:
9. Fruhstorfer H, Lindblom U, Schmidt WG. Method for quantitative estimation of thermal thresholds in patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976;39:1071-5.
10. Meh D. Preiskovanje občutljivosti za toploto, hlad in bolečino pri ocenjevanju motenega delovanja živčevja. Med Razgl 2002;32:(sprejeto).
11. Meh D, Denišlič M. Quantitative assessment of thermal and pain sensitivity. J Neurol Sci 1994;127:164-9.
12. Bessou P, Perl ER. Response of cutaneous sensory units with unmyelinated fibers to noxious stimuli. J Neurol Neurosurg 1969;32:1025-43.
13. Ochoa J, Mair WGP. The normal sural nerve in man. I. Ultrastructure and numbers of fibres and cells. Acta Neuropathol 1969a;13:197-216.
14. Jacobs JM, Love S. Qualitative and quantitative morphology of human sural nerve at different ages. Brain 1985;108:897-924.
15. Vinken PJ, G. W. Bruyn GW, eds. Handbook of Clinical neurology. Part 2. Elsevier Science, 2002.
16. Boivie J. Sensory abnormalities in patients with central nervous system lesions as shown by quantitative sensory testing. In: Boivie J, Hansson P, Lindblom U, eds. Touch, temperature, and pain in health and disease. Mechanisms and assessment. Seattle IASP Press, 1994: 179-91.
17. Claus D, Mustafa C, Vogel W, Herz M, Neundörfer B. Assessment of diabetic neuropathy: definition of norm and discrimination of abnormal nerve function. Muscle Nerve 1993;16:757-68.
18. Denišlič M, Meh D, Popovič M, Kos-Golja M. Small nerve fibre dysfunction in a patient with Sjögren's syndrome. Neurophysiological and morphological confirmation. Scand J Rheumatol 1995; 24: 257-9.
19. Goldberg JM, Lindblom U. Standardised method of determining vibratory perception thresholds for diagnosis and screening in neurological investigation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1979;42:793-803.
20. Meh D, Denišlič M. Influence of age, temperature, sex, height and diazepam on vibration perception. J Neurol Sci 1995;134:136-42.
21. Meh D, Denišlič M. Zaznavanje vibracije. Zdrav Vestn 1995;64:681-5.
22. Goldberg, J.M. and Lindblom, U. (1979) Standardised method of determining vibratory perception thresholds for diagnosis and screening in neurological investigation, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 42: 793-803.
23. De Michele G, Filla A, Coppola N et al. Influence of age, gender, height and education on vibration sense. A study by tuning fork in 192 normal subjects. J Neurol Sci 1991;105:155-8.
24. Johansson RS, VallboAB, Westlind G. Thresholds of mechanosensitive in the human hand as measured with von Frey hairs. Brain Res 1980;184:343-51.

ALI JE MOTENO DELOVANJE PERIFERNEGA ŽIVČEVJA VEDNO POVEZANO S SIMPTOMI?

Primož Novak¹, Duška Meh^{1,2}

Izvleček. S termotestom (metoda Marstock) smo ocenili delovanje tankih živčnih vlaken pri starejših zdravih preiskovancih, bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 brez simptomatske nevropatije in pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 s simptomatsko nevropatijo. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 in simptomatsko nevropatijo ter brez nje smo ugotovili statistično značilne razlike na večini pregledanih mest glede na zdrave preiskovance. Značilne razlike v občutljivosti so za večino modalnosti bile prisotne tudi med obema skupinama bolnikov s sladkorno boleznijo. Motena občutljivost pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 brez simptomatske nevropatije kaže na prisotnost subklinične nevropatije.

Is a peripheral nervous system function disorder always related to symptoms?

Abstract. An assessment of a small-fibre function was made with a thermotest (Marstock method) in healthy volunteers, diabetic patients without symptomatic neuropathy and diabetic patients with symptomatic neuropathy. Thermal thresholds in both groups of diabetic patients significantly differed from thermal thresholds measured in healthy volunteers. Significant differences were also found between the two groups of diabetics. Disorders of small fibre function found in diabetic patients without symptomatic neuropathy indicates the presence of subclinical neuropathy.

Uvod

Diabetična nevropatija (DN) je najpogostejši in najbolj neprijeten zaplet SB (1-3). Predstavlja skupino kliničnih sindromov, med katerimi je najpogostejša distalna, pretežno senzorna polinevropatija. Senzorna nevropatija predstavlja najpomembnejši dejavnik tveganja za razvoj kroničnih stopalnih razjed (3, 4).

Pogostost periferne nevropatije med bolniki s sladkorno boleznijo je večinoma velika, po podatkih iz literature se pojavlja v širokem razponu od 0 do 93 % (2, 5, 6). Ugotovljeni razpon je posledica vključevanja različnih vzorcev iz populacije in različnih diagnostičnih meril (2, 7). Za Slovenijo, kjer je bilo l. 1998 okrog 77000 registriranih bolnikov s sladkorno boleznijo (3.2% populacije), ni podatkov o prevalenci diabetične nevropatije. Patološki značilnosti pri DN sta segmentna demielinizacija (okvara Schwannovih celic) in aksonska degeneracija (8-11).

Najpogosteje so prva značilnost pozitivni (pekoči občutki, bolečina, zbadanje, mravljinčenje) in negativni (neobčutljivost, zmanjšana občutljivost) senzorni simptomi v udih (8, 12-16). Motnje občutljivosti so simetrične, najizrazitejše so v distalnih segmentih spodnjih udov, v obliki nogavic in rokavic (12,17).

Asimptomatska okvara senzornega živčevja je pri bolnikih s SB precej pogosta (18), še zlasti med starejšimi (14). Subklinične spremembe občutljivosti pri bolnikih s SB so potrdile številne raziskave (14, 18, 19-23).

V raziskavi smo želeli dokazati motnje občutljivosti za hlad, toploto in bolečine zaradi mraza in zaradi vročine tako pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2, ki imajo simptomatsko periferno nevropatijo, kot tudi pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 brez simptomatske nevropatije.

¹Mag. Primož Novak, dr. med., Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo, Linhartova 51, 1000 Ljubljana.

²Znan. sod. dr. Duška Meh, dr. med., Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Katedra za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, Linhartova 51, 1000 Ljubljana.

Preiskovanci in metode

Preiskovanci

Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 s simptomatsko nevropatijo (30 preiskovancev) smo ugotavljali občutljivost za toploto, hlad in bolečino zaradi mraza in zaradi vročine ter primerjali s stanjem pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 brez simptomatske nevropatije (30 preiskovancev) ter pri zdravih preiskovancih (kontrolna skupina - 30 preiskovancev).

Zaradi različnih občutljivosti moških in žensk na toploto, hlad in bolečino in zmanjšanja občutljivosti na toploto in hlad s starostjo smo vse tri skupine uravnotežili po spolu in starosti. V vsaki skupini je bilo dvajset (20) žensk in (10) moških.

Povprečna starost preiskovancev med posameznimi skupinami se ni razlikovala ($p=0,432$). Prav tako ni bilo razlik v starosti med ženskami in moškimi ($p=0,813$) (tabela 1).

Tabela 1. Starost preiskovancev in analiza variance (ANOVA). SB brez DN – preiskovanci s sladkorno boleznijo brez simptomatske nevropatije, SB z DN – preiskovanci s sladkorno boleznijo in simptomatsko nevropatijo, N - število preiskovancev, SD - standardna deviacija. Razlike so značilne pri $p<0,05$.

		Starost [Let]		F (ANOVA)	p
		Aritmetična sredina +/- SD	razpon		
Zdravi	30	61.37 +/- 10.29	43 - 87	0.848	0.432
SB brez DN	30	62.13 +/- 11.46	38 - 81		
DN	30	64.87 +/- 11.07	43 - 84		
Ženske	60	62.98 +/- 11.24	38 - 86	0.056	0.813
Moški	30	62.40 +/- 10.43	48 - 87		
skupaj	90	62.79 +/- 10.92	38 - 87		

Iz raziskave smo izključili bolnike, pri katerih so prisotne motnje zaznavanja zaradi različnih drugih vzrokov ter bolnike s spoznavnimi motnjami. Preiskovanci so pred začetkom podpisali informirano privoljenje. Raziskava je v skladu s Helsinško deklaracijo o biomedicinskih raziskavah, določili Oviidske konvencije in načeli slovenskega Kodeksa medicinske deontologije, ki jo je odobrila Komisija za medicinsko etiko pri Ministrstvu za zdravstvo.

Metoda

S termotestom smo določali delovanje tankih živčnih vlaken. Uporabili smo metodo Marstock (24), ki omogoča količinsko in kakovostno oceno pragov zaznave hladu, toplote ter bolečine zaradi mraza in zaradi vročine. Bolnike smo pregledali z aparatom TSA 2001 Thermal Sensory Analyser (Medoc Ltd, Ramat Yishai Israel). Prag zaznave hladu, toplote ter bolečine zaradi mraza in zaradi vročine smo določili na dominantni strani telesa na palčni kepi, stegnu, goleni in nartu.

Izhodiščna temperatura je bila vedno 32°C, ki je v nevtralnem temperaturnem območju (ne izzove proženja impulzov in preiskovanec ničesar ne zazna). Mejni uporabljeni temperaturi sta bili 0°C in 50°C, ki pri večini zdravih preiskovancev že izzoveta bolečino, ne moreta pa poškodovati kože. Hitrost spreminjanja temperature pri določanju praga zaznave hladu in toplote je bila 1°C/s, pri določanju praga zaznave bolečine zaradi mraza in zaradi vročine pa 1.5°C/s.

Rezultati

Izmerjene prage zaznave [°C] na goleni in nartu smo predstavili v tabeli (tabela 2). Pri preiskovancih, pri katerih zaradi anestezije in analgezije na določenih mestih nismo mogli izmeriti pragov zaznave za določene modalnosti, smo arbitrarno določili manjkajoče vrednosti pragov zaznave. Kategoriji anestezije oziroma analgezije smo pri določanju praga zaznave toplote in bolečine zaradi vročine določili največjo možno vrednost (50° C), pri določanju praga zaznave hladu in bolečine zaradi mraza pa najmanjšo možno vrednost (0° C).

Tabela 2. Opisna statistika pragov zaznave na goleni in nartu. V vsaki skupini je bilo po 30 preiskovancev. SD - standardna deviacija, SB brez DN – preiskovanci s sladkorno boleznijo brez simptomatske nevropatije, SB z DN – preiskovanci s sladkorno boleznijo in simptomatsko nevropatijo, PZH – prag zaznave hladu, PZT – prag zaznave toplote, PZBM – prag zaznave bolečine zaradi mraza, PZBV – prag zaznave bolečine zaradi vročine.

modalnost	Golen		Nart	
	Srednja vrednost +/- SD [°C]	Razpon [°C]	Srednja vrednost +/- SD [°C]	Razpon [°C]
PZH				
Zdravi	26.85 +/- 5.13	2.20 - 30.20	23.56 +/- 8.99	0 – 31.10
SB brez DN	24.77 +/- 6.13	0 - 30.60	22.82 +/- 9.26	0 – 31.00
DN	20.31 +/- 10.97	0 - 36.40	14.42 +/- 12.13	0 – 30.60
Vsi	23.98 +/- 8.22	0 - 36.40	20.27 +/- 10.94	0 – 31.10
PZT				
Zdravi	41.58 +/- 5.88	34.70 – 50.00	41.04 +/- 5.21	34.60 – 50.00
SB brez DN	44.76 +/- 6.15	34.60 – 50.00	43.98 +/- 5.45	35.40 – 50.00
DN	44.81 +/- 5.79	34.60 – 50.00	47.95 +/- 4.28	36.10 – 50.00
Vsi	43.72 +/- 6.07	34.60 – 50.00	44.33 +/- 5.71	34.60 – 50.00
PZBM				
Zdravi	14.08 +/- 11.41	0 - 29.70	12.70 +/- 10.92	0 – 30.20
SB brez DN	11.25 +/- 11.22	0 - 30.30	8.33 +/- 11.08	0 – 27.90
DN	6.67 +/- 9.71	0 - 24.80	6.07 +/- 9.55	0 – 26.20
Vsi	10.67 +/- 11.12	0 - 30.30	9.03 +/- 10.78	0 – 30.20
PZBV				
Zdravi	45.30 +/- 4.35	37.50 – 50.00	45.75 +/- 3.77	37.50 – 50.00
SB brez DN	47.64 +/- 2.95	39.00 – 50.00	46.61 +/- 2.94	40.00 – 50.00
DN	47.91 +/- 3.51	38.50 – 50.00	48.40 +/- 2.43	42.20 – 50.00
Vsi	46.95 +/- 3.79	37.50 – 50.00	46.92 +/- 3.26	37.50 – 50.00

Značilnost razlik med skupinami smo ugotavljali z analizo variance (oneway ANOVA). Statistično značilne razlike ($p < 0,05$) smo na goleni ugotovili za PZH ($p = 0,006$), PZBM ($p = 0,032$) in PZBV ($p = 0,012$) ter na nartu za PZH ($p = 0,001$), PZT ($p < 0,001$) in PZBV ($p = 0,004$). Mejno značilne razlike smo našli na na goleni za PZT ($p = 0,06$) in na nartu za PZBM ($p = 0,052$). Pri analizi z neparametričnim Kruskal-Wallisovim testom smo statistično značilne razlike ($p < 0,05$) ugotovili na vseh pregledanih mestih za vse modalnosti (tabela 3).

Tabela 3. Analiza zaznavnih pragov s parametrično analizo variance (ANOVA) in neparametričnim Kruskal Wallisovim testom. PZH - prag zaznave hladu, PZT - prag zaznave toplote, PZBM - prag zaznave bolečine zaradi mraza, PZBV - prag zaznave bolečine zaradi vročine. p^* - p za Levenov test homogenosti varianc. Razlike so značilne pri $p < 0,05$ (označene so s krepkim tiskom)

ANOVA				Kruskal -Wallisov test		
	F	p	p^*	Hi-kvadrat	DF	P
Golen						
PZH	5.457	0.006	<0.001	12.502	2	0.002
PZT	2.911	0.060	0.645	6.191	2	0.045
PZBM	3.586	0.032	0.111	9.672	2	0.008
PZBV	4.638	0.012	0.010	9.414	2	0.009
Nart						
PZH	7.386	0.001	0.004	12.808	2	0.002
PZT	14.387	<0.001	0.014	20.271	2	<0.001
PZBM	3.065	0.052	0.113	10.974	2	0.004
PZBV	5.754	0.004	0.162	12.128	2	0.002

Razpravljanje

Rezultati preizkušanja občutljivosti so se pri bolnikih s SB tipa 2 in simptomatsko nevropatijo ter brez nje za večino modalnosti na večini pregledanih mest statistično značilno razlikovali od rezultatov pri zdravih preiskovancih. Značilno sta se razlikovali tudi obe skupini bolnikov s SB.

Prikazali smo višanje zaznavnih pragov (°C) za vse modalnosti na vseh pregledanih mestih od skupine zdravih preiskovancev, preko skupine bolnikov s SB brez simptomatske nevropatije do skupine bolnikov s SB s simptomatsko nevropatijo (tabela 2, slike 2–9). Razlike med skupinami so bile značilne za vse pregledane modalnosti na obeh pregledanih mestih (razen po parametrični metodi za PZBM na nartu ter PZT na goleni, kjer so bile mejno značilne) (tabela 3).

Potrdili smo moteno delovanje tako tankih mieliniziranih (A δ) kot nemieliniziranih (C) živčnih vlaken pri bolnikih s simptomatsko nevropatijo (8, 11, 14, 17–21). Motena občutljivost pri bolnikih s SB brez simptomatske nevropatije kaže na prisotnost subklinične nevropatije (14, 18, 19, 20, 21, 22, 23).

Značilnost razlik (p) za vsako od pregledanih modalnosti je na nartu večja kot na goleni, kar kaže na proces, odvisen od dolžine vlaken, ki najprej prizadene delovanje najdaljših vlaken spodnjih udov (12, 19). Termotest se je tudi v naši raziskavi pokazal kot pomemben instrument za ugotavljanje motenj občutljivosti pri bolnikih s sladkorno boleznijo.

Sklepi

1. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 je moteno delovanje tankih živčnih vlaken. Spremembe občutljivosti za hlad, toploto ter bolečino zaradi mraza in zaradi vročine so izrazitejšje pri bolnikih s simptomatsko nevropatijo.
2. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 je občutljivost lahko motena, preden postane simptomatska.
3. Na distalnih mestih so spremembe občutljivosti pogostejše kot na proksimalnih.

LITERATURA

1. Sumner AJ. Diabetic Neuropathy. In: Swash M, Oxbury J, eds. *Clinical Neurology*. Edinburgh: Churchill – Livingstone; 1991: 1223-6.
2. Bosch EP, Mitsumoto H. Diabetic neuropathies. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. 2nd ed. Boston: Butterworth – Heinemann; 1996: 1925-30.
3. Vinik A. Diabetic neuropathy: A small fibre disease. 61st Scientific Session of American Diabetes Association, day 1 – June 22, 2001. (available from: <http://www.medscape.com/Medscape/CNO/story.cfm?story-id=2352>)
4. Watkins PJ, Thomas PK. Diabetic mellitus and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 62: 620-32.
5. Bruyn GW, Garland H. Neuropathies of endocrine origin. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Eds.). *Handbook Of Clinical Neurology*, Vol. 8. Amsterdam: North Holland; 1970: 29-71.
6. Thomas PK, Eliasson SG. Diabetic neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R, eds. *Peripheral Neuropathy*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1984: 1772-1810.
7. Hughes RAC. Epidemiology of peripheral neuropathy. *Curr Opin Neurol* 1995; 8: 335-8.
8. Brown MJ, Martin JR, Asbury AK. Painful diabetic neuropathy – A morphometric study. *Arch Neurol* 1976; 33: 164-71.
9. Dyck PJ, Shermann WR, Hallcher LM et al. Human diabetic endoneurial sorbitol, fructose and myo-inositol related to sural nerve morphometry. *Ann Neurol* 1980; 8: 590-596.
10. Archer AG, Watkins PJ, Thomas PK, Sharma AK, Payan J. The natural history of acute painful neuropathy in diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 491-9.
11. Said G, Slama S, Selva J. Progressive centripetal degeneration of axons in small fibre type diabetic neuropathy. *Brain* 1983; 106: 791-807.
12. Brown MJ, Asbury AK. Diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1984; 15: 2-12.
13. Dyck PJ. Detection, characterization and staging of polyneuropathy: Assessed in diabetics. *Muscle Nerve*, January 1988, 11: 21-32.
14. Tovi J, Svanborg E, Nilsson B-Y, Engfeldt P. Diabetic neuropathy in elderly type 2 diabetic patients: effect of insulin treatment. *Acta Neurol Scand* 1998; 98: 346-53.
15. Benbow SJ, Cossins L, MacFarlane IA. Painful diabetic neuropathy. *Diabet Med* 1999; 16: 632-44.

16. Meh D, Denislic M. Peripheral neuropathy. In: 6th Internet World Congress on Biomedical Sciences 2000 at Castilla Laity, Spain (available from URL: <http://www.uclm.es/inabis2000/symposia/files/171/session.shtml>).
17. Dyck PJ, Kratz KM, Lehman KA et al. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: Design, criteria for types of neuropathy, selection bias, and reproducibility of neuropathic tests. *Neurology* 1991; 41: 799-807.
18. Chan AW, Macarlane IA, Bowsher D, Campbell JA. Weighted needle pinprick sensory thresholds: a simple test of sensory function in diabetic peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 56-9.
19. Bertelsmann FW, Heimans JJ, Weber EJM, van der Veen EA. Thermal discrimination thresholds in normal subjects and in patients with diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 686-90.
20. Heimans JJ, Bertelsmann FW, Van Rooy JCMG. Large and small nerve fibres function in painful diabetic neuropathy. *J Neurol Sci* 1986; 74: 1-9.
21. Ziegler D, Mayer P, Wiefels K, Gries AF. Assessment of small and large fiber function in long-term type 1 (insulin dependent Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care* 1988; 11: 592-7.) diabetic patients with and without painful neuropathy. *Pain* 1988; 34: 1-10.
22. Meh D, Denišlić M. Subclinical neuropathy in type 1 diabetic children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 109: 274-80.
23. Dyck PJ, Dyck PJ, Velosa JA, Larson TS, O'Brien PC. Patterns of quantitative sensation testing of hypoesthesia and hyperalgesia are predictive of diabetic polyneuropathy: a study of three cohorts. *Diabetes Care* 2000; 23: 510-7.
24. Fruhstorfer H, Lindblom U, Schmidt WG. Method for quantitative estimation of thermal thresholds in patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1071-5.
25. Guy RJC, Clark CA, Malcom PN, Watkins PJ. Evaluation of thermal and vibration sensation in diabetic neuropathy. *Diabetologia* 1985; 28: 131-7.

ZDRAVLJENJE OKUŽB PRI SLADKORNIH BOLNIKIH

Bojana Beović¹

Izvleček. Sladkorna bolezen povečuje tveganje za razvoj nekaterih okužb. Pogostejše in nevarnejše so okužbe sečil, mehkih tkiv in nekatere okužbe dihal. Posebej nevarne bolezni, ki jih najdemo zlasti pri sladkornih bolnikih, so nekrotizirajoči fasciitis, rinocerebralna mukormikoza in maligno vnetje zunanega sluhovoda. Med povzročitelji okužb pri sladkornih bolnikih pogosteje najdemo *Staphylococcus aureus*, streptokoke skupine B, klebsielo, salmonelo in glive. Obravnava sladkornega bolnika z okužbo ni vedno drugačna, kot obravnava zdravega, potreba pa je večja pozornost.

Abstract. Diabetes mellitus is found to be a risk factor for several infections. Urinary tract infections, soft tissue infections and some respiratory diseases are more common and sometimes more severe in diabetic patients. The most serious infections, found especially in diabetic patients are necrotizing fasciitis, rhinocerebral mucormycosis and otitis externa maligna. *Staphylococcus aureus*, group B streptococci, *Klebsiella* spp., *Salmonella enteritidis*, and fungi are micro-organisms found more frequently in diabetic patients. Management of an infection in a diabetic patient may not differ from the management of other patients, although caution is recommended.

Uvod

Sladkorna bolezen po splošnem prepričanju povečuje občutljivost bolnikov za okužbe. Dokazi za večjo pogostnost ali večjo nevarnost okužb na splošno pri sladkornih bolnikih so skopi, dokazano pa je, da se nekatere okužbe pojavljajo pri sladkornih bolnikih pogosteje, potekajo huje ali so celo izključno povezane s sladkorno boleznijo (1).

Sladkorna bolezen zmanjšuje bolnikove sposobnosti za obrambo pred okužbo na več načinov. Slabo prekrvljeno in oživčeno tkivo pri bolnikih z angiopatijo in nevropatijo predstavlja vstopno mesto za mikroorganizme. Manjvredno tkivo se težko brani pred okužbo, pa tudi prehajanje antibiotikov je upočasnjeno. Kislo okolje z zvišano koncentracijo glukoze slabo vpliva na delovanje fagocitov. Prizadeti so kemotaksa, aderenza in fagocitoza. Njihovo delovanje je oslabilo tudi zaradi znotrajceličnih sprememb. Moteno je delovanje komplementa, predvsem komponente c3. Slabša je antioksidativna sposobnost. Zavrtro je delovanje T-celic. Vpliv sladkorne bolezni na humoralni odgovor ni dobro raziskan, odgovor na cepiva izgleda normalen (1, 3).

Raziskave in vitro in nekatere klinične študije kažejo na velik pomen urejenosti sladkorne bolezni za obrambo pred okužbami (1, 2).

Nekatere najpogostejše okužbe pri sladkornih bolnikih

Sladkorna bolezen predstavlja dejavnik tveganja za okužbo sečil pri ženskah. Najpogostejši povzročitelj je, tako kot pri zdravih, *Escherichia coli*. Pri bolnicah, ki se pogosto zdravijo v bolnišnici, lahko pričakujemo tudi druge enterobakterije, enterokoke in *Pseudomonas aeruginosa*. Hematogeno ogroža ledvice sladkornih bolnikov tudi *S. aureus*. Pogost povzročitelj okužb sečil pri sladkornih bolnikih so kvasovke rodu *Candida* (1, 4). Diferencialna diagnoza med okužbo spodnjih in zgornjih sečil je pri sladkornih bolnicah še posebej težavna, okužbe so lahko asimptomatične (4). Nekateri zaradi možnosti sočasnega vnetja zgornjih sečil pri sladkornih bolnikih z vnetjem sečnega mehurja priporočajo antibiotike za 7 do 14 dni. Drugi menijo, da je opredelitev vseh okužb sečil pri sladkornih bolnikih za zapletene nepotrebna. Ob pomanjkanju dokazov za potrebnost podaljšane obravnave, tako kot pri zdravih z vnetjem sečnega mehurja, svetujejo le tridnevno zdravljenje. Tudi mnenja o potrebnosti zdravljenja asimptomatične bakteriurije so deljena (4, 5, 6). Zaradi pogostih vnetij zgornjih sečil in ponovitev pri sladkornih bolnicah, za razliko od zdravih, pri vsaki okužbi sečil priporočajo osamitev povzročitelja iz seča pred začetkom zdravljenja in ponovitev kulture seča po končanem zdravljenju. Poleg vnetja sečnega mehurja in ledvičnih čašic pri sladkornih bolnikih pogosteje srečujemo hude zapletene oblike okužb sečil, kot so abscesi v ledvični skorji ali sredici, emfizematično vnetje sečnega mehurja ali ledvičnih čašic in perinefrične abscese.

¹Doc. dr. Bojana Beović, dr. med., Infekcijska klinika, KC Ljubljana, Japljeva 7, 1000 Ljubljana.

Papilarno nekrozo, ki je pri sladkornih bolnikih nekajkrat pogostejša kot pri bolnikih brez sladkorne bolezni, skoraj vedno spremlja okužba (1, 4).

Čeprav pogostnost okužb mehkih tkiv pri sladkornih bolnikih ni natančno znana, so zelo verjetno pogostejše kot pri bolnikih brez motene presnove krvnega sladkorja. Med okužbami kože in mehkih tkiv, ki posebej ogrožajo sladkorne bolnike in predstavljajo nujna medicinska stanja, je potrebno omeniti nekrotizirajoči fasciitis, Fournierjevo gangreno in piomiozitis. Pogosto je povzročitelj vnetja več, značilnim stafilokokom in streptokokom se pridružujejo anaerobi in po Gramu negativno bacili. Posebno mesto med okužbami pri sladkornih bolnikih predstavljajo okužbe diabetičnega stopala, ki je vzrok za polovico amputacij spodnjih okončin. Poškodbi tkiva, ki nastane zaradi poznih zapletov sladkorne bolezni, se pridruži okužba, ki stanje še poslabša. Posebej zahtevne za zdravljenje so okužbe, ki prodre do kosti, pri zdravljenju je pogosto potrebno sodelovanje diabetologa, infektologa in kirurga (1, 7).

Sladkorno bolezen pogosto bolj ali manj utemeljeno navajajo med dejavniki tveganja za okužbe spodnjih dihal. Med povzročitelji pljučnice pogosteje najdemo *S. aureus*, enterobakterije in *P. aeruginosa*. Pogostejša je po nekaterih podatkih tudi tuberkuloza, ki jo pri sladkornih bolnikih odkrijejo kasneje kot pri zdravih. Spodnja dihalna sladkornih bolnikov ogrožajo tudi plesni, zlasti mukor in aspergili. Večjo smrtnost so ugotovili pri legionarski bolezni, gripi in okužbah spodnjih dihal, ki jih povzročajo pnevmokoki in streptokoki skupine B. Sladkornim bolnikom priporočamo cepljenje proti gripi in pnevmokokom (1, 8).

Področje glave poleg mukormikoze, ki jo omenjam v odstavku o glivičnih okužbah, pri sladkornih bolnikih ogroža maligno vnetje zunanega sluhovoda (otitis externa maligna). Skoraj vedno ga povzroča *P. aeruginosa*. Klinični znaki so sprva skopi, zato diagnozo pogosto postavimo pozno. Nejasni bolečini, iztoku iz zunanega sluhovoda in slabšemu sluhu sledi hudo vnetje, ki se širi iz sluhovoda preko lobanjskih kosti v notranjost. Potrebna sta takojšen kirurški poseg in antibiotično zdravljenje z antibiotiki, ki delujejo na *P. aeruginosa* (1, 9).

Sladkorne bolnike posebej ogroža emfizematično vnetje žolčnika. Vnetje poteka huje kot običajno, tudi smrtnost je bistveno večja. Potrebno je širospektralno antibiotično zdravljenje mešane bakterijske okužbe in takojšen kirurški poseg (1).

Bakterije, ki pogosto ogrožajo sladkorne bolnike

Pogoste in nevarne so pri sladkornih bolnikih okužbe, ki jih povzroča *S. aureus*. Številne raziskave kažejo, da so sladkorni bolniki pogosteje kolonizirani s *S. aureus*. Posebno pogosta je kolonizacija pri bolnikih, ki se zdravijo z inzulinom. Neposredni vzrok pogostejše koloniziranosti sladkornih bolnikov s *S. aureus* ni povsem jasen. *S. aureus* je pogost povzročitelj bakteriemije z neznanim začetnim žariščem, pogosto pa se bakteriemija razvije v povezavi z drugimi pri sladkornih bolnikih pogostimi stafilokoknimi okužbami. *S. aureus* pri sladkornih bolnikih povzroča vnetje razjede na stopalu, vnetja kože in mehkih tkiv, piomiozitis, osteitis, okužbe žilnih katetrov in dializnih spojev, vnetje srčnih zaklopk ali pljučnico. Smrtnost stafilokoknih okužb pri sladkornih bolnikih je pogosto višja kot pri sicer zdravih (1, 10). Sladkorna bolezen je prisotna pri več kot četrtini bolnikov z B streptokokno bakteriemijo. Pogosta je tudi pri bolnikih z različnimi okužbami, ki jih povzroča *Klebsiella sp.* in je dejavnik tveganja za okužbo s *Salmonella enteritidis* (1).

Glivične okužbe pri sladkornih bolnikih

Med glivičnimi okužbami so pri sladkornih bolnikih pogostejše rinocerebralna mukormikoza, kožna in ustna kandidoza, vulvovaginitis, kandidoza sečil in vnetje zunanega sluhovoda, ki ga povzročajo aspergili (11). Kandidoza sečil lahko poteka kot asimptomatična kandidurija, lahko pa so prizadeta tudi zgornja sečila. Diferencialna diagnoza in odločitev o zdravljenju sta težavni (1).

Posebej nevarna je rinocerebralna mukormikoza, ki se značilno razvije pri sladkornem bolniku z acidozo. Gre za hudo vnetje z mrtvino, ki sega z obraznega dela glave v osrednje živčevje.

Načela antibiotičnega zdravljenja okužb pri sladkornih bolnikih

Odmerke antibiotikov moramo pri sladkornem bolniku prilagoditi stopnji okvare ledvic. Podobno kot pri drugih imunsko oslabilih bolnikih tudi pri sladkornih bolnikih raje posežemo po sorazmerno višjih odmerkih protimikrobnih zdravil in se izogibamo skrajšanim postopkom zdravljenja (12).

Sklep

Nekatere okužbe pri sladkornih bolnikih predstavljajo nujno stanje, pri katerem sta zelo pomembni zgodnja prepoznavna in napotitev bolnika k ustreznemu specialistu oziroma v bolnišnico. Druge okužbe lahko tudi pri sladkornem bolniku glede na stanje zdravimo v ambulanti izbranega zdravnika. Ob tem je potrebno upoštevati, da gre za imunsko oslabelega bolnika, pri katerem bolezen lahko poteka drugače in huje.

Literatura

1. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. *Infections in patients with diabetes*. *N Engl J Med* 1999; 341: 1906-12.
2. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C et al. *Intensive insulin therapy in critically ill patients*. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-67.
3. McMahon M, Bistrain B. *Host defences and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus*. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9: 1-9.
4. Patterson JE, Andriole VT. *Bacterial urinary tract infections in diabetes*. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9: 25-51.
5. Ronald A, Ludwig E. *Urinary tract infections in adult with diabetes*. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 17: 287-92.
6. Stapelton A. *Urinary tract infections in patients with diabetes*. *Am J Med* 2002; 113: Suppl 1A: 80S-84S.
7. Sentochnik DE. *Deep soft tissue infections in diabetec patients*. *Infec Dis Clin North Am* 1995; 1995; 9: 53-64.
8. Koziel H, Koziel MJ. *Pulmonary complications of diabetes mellitus*. *Infec Dis Clin North Am* 1995; 1995; 9: 65-96.
9. Tierney MR, Baker AS. *Infections of the head and neck in diabetes mellitus*. *Infec Dis Clin North Am* 1995; 1995; 9: 195-216.
10. Breen DJ, Karchmer AW. *Staphylococcus aureus infections in diabetic patients*. *Infec Dis Clin North Am* 1995; 1995; 9: 11-52.
11. Vazquez JA, Sobel JD. *Fungal infections in diabetes*. *Infec Dis Clin North Am* 1995; 1995; 9: 97-116.
12. McCue JD. *Antibiotic use in the elderly: issues and nonissues*. *Clin Infect Dis*, 1999; 28: 750-2.

OKUŽBE DIABETIČNE NOGE

Vilma Urbančič¹

Izvleček. Gangrena in izguba okončine spadata med najhujše zaplete sladkorne bolezni. Amputacije pri sladkornih bolnikih predstavljajo skoraj 50 % vseh netravnatskih amputacij. Spremembe na nogah sladkornih bolnikov so posledica nevropatije in perifernе žilne bolezni. Rane klasificiramo glede na globino in obseg prizadetosti tkiv, najpogosteje je v rabi Meggitt–Wagnerjeva klasifikacija, ki ima 5 stopenj. Okužba je pri razjedah na diabetični nogi pogost zaplet. Pri plitvejših razjedah so povzročitelji predvsem po Gramu pozitivni koki, v globljih ranah pa najdemo tudi anaerobne bakterije. Večina infekcij diabetične noge je polimikrobne etiologije. Najpogostejša metoda za odvzem kužnine iz rane je bris, ki ne daje zanesljivih rezultatov, saj je pogosto kontaminiran s kolonizatorji iz okolice rane. Tkivni vzorci so zanesljivejši, vendar v praksi niso široko dostopni. V diagnostiki osteomielitisa se poslužujemo native rentgenske slike, scintigrafije ali magnetne resonance. Zdravljenje razjed na nogi obsega počitek in razbremenitev, odstranjevanje hiperkeratotičnih in nekrotičnih oblog, redno prevezovanje in zdravljenje okužbe. Odločitev glede antibiotične terapije temelji na klinični sliki in izvidih opravljenih preiskav. Antibiotike dajemo sistemsko, pri plitvih ranah per os, pri globokih parenteralno. Antibiotično zdravljenje okužb mehkih tkiv traja do 14 dni, zdravljenje osteomielitisa pa nekaj tednov do nekaj mesecev.

Diabetic Foot Infections

Abstract. Gangrene and limb loss are among the most dreaded complications of diabetes mellitus. Almost 50 % of all nontraumatic amputations are performed on diabetic patients. The diabetic foot is a result of neuropathy and peripheral vascular disease. The ulcers are classified according to the depth and extent of tissue involvement. Meggitt–Wagner classification with 5 grades is most widely used. Foot ulcers are frequently complicated by infection. In superficial ulcers, the predominant pathogens are Gram positive cocci, while in deeper wounds, anaerobes can be found. Wound swab remains by far the most frequently adopted method, although the results are not reliable due to contamination from the surrounding skin. Tissue samples are more reliable, but are not always available. Imaging techniques for the diagnosis of osteomyelitis include plain radiography, bone scan and magnetic resonance imaging. The decision for antibiotic therapy is based upon clinical picture and laboratory results. Oral administration is preferred with superficial wounds and parenteral in deeper wounds. The suggested duration of antibiotic therapy is 14 days in the absence of osteomyelitis and longer, weeks to months, with osteomyelitis.

Uvod

Z odkritjem inzulina, oralnih antidiabetičnih zdravil in antibiotikov se je preživetje bolnikov s sladkorno boleznijo podaljšalo, smrtnost zaradi okužb pa je od leta 1920 upadla s 30 % na manj kot 1 %. Kljub temu so okužbe še vedno med najpogostejšimi vzroki za sprejem sladkornega bolnika v bolnišnico (1, 2).

Izguba okončine je eden izmed najhujših zapletov sladkorne bolezni. Vzrok za sprejem v bolnišnico je pri 20 % sladkornih bolnikov zaplet v zvezi nogo, pri 7 % pa je potrebna kirurška intervencija ali amputacija. Po ameriških podatkih je tveganje za amputacijo spodnje okončine pri bolnikih s sladkorno boleznijo 5–15 %, kar je približno 15-krat več kot v isti starostni skupini brez sladkorne bolezni, po 40. letu pa je amputacija pri sladkornih bolnikih kar 50-krat bolj verjetna, kot pri njihovih vrstnikih brez sladkorne bolezni. Amputacije pri sladkornih bolnikih predstavljajo približno 50 % vseh netravnatskih amputacij (3).

Do nedavnega so se vsi sladkorni bolniki v Sloveniji zdravili v diabetoloških dispanzerjih in posvetovalnicah. Z reorganizacijo diabetološke službe se vse več bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2 zdravi pri svojem osebnem zdravniku. Prav zato je še toliko bolj pomembno, da zdravniki družinske medicine poznajo problematiko diabetične noge, diagnostiko in zdravljenje.

¹Mag. Vilma Urbančič, dr.med., specialist internist, Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, SPS Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1525 Ljubljana.

Etiopatogeneza in klasifikacija razjed na diabetični nogi

Bolezenske spremembe na nogah bolnikov s sladkorno boleznijo nastanejo zaradi nevropatije in periferne žilne bolezni. Razjede klasificiramo glede na globino in obseg prizadetosti tkiv, stanje arterijske prekrvavitve in prisotnost oziroma odsotnost okužbe. Strokovnjaki si glede klasifikacije niso enotni. V svetu in tudi pri nas je najpogosteje v uporabi Meggitt–Wagnerjeva klasifikacija (4), ki upošteva le globino in obseg prizadetosti tkiv. Prikazana je v Tabeli 1. Druge pogosteje uporabljene klasifikacije so Harklessova, Nottinghamska in Simple Staging System (5).

Tabela 1. *Wagnerjeva klasifikacija ulkusov na stopalu.*

Stopnja	Opis
0	ni odprtih ran
1	površinska razjeda
2	razjeda v podkožju sega do tetiv in kosti, brez okužbe, omejen celulitis
3	razjeda v podkožju sega do tetiv in kosti, z abscesom ali osteomielitisom
4	gangrena prstov ali dela stopala
5	gangrena celega stopala

Okužba je pri razjedi na diabetični nogi pogost zaplet. Sama po sebi je le redko vzrok za amputacijo (6, 7), je pa med okužbami, zaradi katerih je potreben sprejem diabetika v bolnišnico, najpogostejša (8). Kar 13 % bolnikov, ki so sprejeti v bolnišnico zaradi težav z nogami, ima osteomielitis (9).

Okužba pomeni vdor in razmnoževanje mikroorganizmov v telesnih tkivih in lahko poteka tudi brez jasnih kliničnih znakov (10). Kolonizacija z bakterijami ni isto kot invazivna okužba. Na potek okužbe vplivajo značilnosti mikroorganizma, značilnosti rane in gostiteljevi obrambni mehanizmi. Po mnenju Thomsona in Smitha se odziv na patogene mikroorganizme v akutni in kronični rani razlikujeta. Na ta način lahko normalna kožna flora, če je prisotna v zadostni količini, povzroči sepso pri bolniku z akutno razjedo – na drugi strani lahko kronična razjeda vztraja mesece ali leta, čeprav je v njej več mikroorganizmov (11).

Okužbe diabetičnega stopala so običajno polimikrobne etiologije. Povzročitelji so aerobne (predvsem stafilokoki) in anaerobne bakterije (*Bacteroides*, klostridiji), pogosto tudi glive (12). V globljih razjedah najdemo pogosto mešano aerobno – anaerobno floro (13). Caputo s sodelavci (14) ugotavlja, da večino blagih okužb povzročajo aerobni, po Gramu pozitivni koki (*Staph. aureus*, streptokoki). Podobne rezultate smo dobili tudi v Ambulanti za diabetično stopalo v Ljubljani. V skupini 130 razjed, večinoma 2. stopnje po Wagnerjevi klasifikaciji, smo izolirali povprečno 2.06 mikroorganizma na vzorec: stafilokoki so predstavljali 47.1 % izolatov, streptokoki 23.5 %, *Enterobacteriaceae* in nefermentativni bacili 19.5 % in anaerobi 5.4 % (15, 16). Tudi Fondellijeva s sodelavci (17) je pri 40 bolnikih s sladkorno boleznijo in inficirano razjedo 1. ali 2. stopnje po Wagnerjevi klasifikaciji najpogosteje našla po Gramu pozitivne aerobe.

Diagnoza

Diagnostični postopek pri bolniku z razjedo na nogi in s sumom na okužbo obsega anamnezo in klinični pregled, laboratorijske preiskave krvi, preiskave za izključitev oziroma potrditev osteomielitisa in mikrobiološke preiskave.

Anamneza in klinični pregled

Anamneza pri bolniku s senzorno nevropatijo je pogosto zavajajoča, saj je občutek za bolečino oslavljen ali odsoten. Pomembni anamnestični podatki so mrzlica, povišana temperatura, splošno slabo počutje, otekanje noge in izcedek, vonj iz rane, poslabšanje sladkorne bolezni.

Pregled nog je nujen sestavni del pregleda sladkornega bolnika. Pozorni moramo biti na barvo in temperaturo kože, edem, vonj in izcedek iz rane. Površina rane ne pove ničesar o njeni globini in stopnji vnetja.

Laboratorijske preiskave

Priporočljive so krvna slika, diferencialna bela krvna slika, CRP in osnovne biokemične preiskave: KS, elektroliti, sečnina, kreatinin. Poslabšanje prej dobro urejene sladkorne bolezni je posreden kazalec vnetnega dogajanja.

Ugotavljanje osteomielitisa

Večja in globlja ko je rana, bolj verjeten je osteomielitis. Verjetnost je še večja, če je na dnu rane eksponirana kost ali pa če kost lahko dosežemo s sondo. Nativna rentgenska slika pokaže spremembe na kosti šele po 10-20 dneh in ko je prizadete že 40-70 % kosti. Zelo pomembno je spremljanje stanja in kontrolno slikanje po 10-21 dneh. Občutljivost nativne rentgenske slike je 60 %, specifičnost 60 %, pozitivna napovedna vrednost pa 74-87 %. Scintigram s tehnejem je občutljivejši (86 %), vendar mnogo manj specifičen (45 %). Zaradi hiperemije v okolnih mehkih tkivih ali remodeliranja kosti po poškodbi (Charcotovi sklepi) so lahko rezultati lažno pozitivni. Scitigrafija z markiranimi levkociti (Indij) ima občutljivost 89 % in specifičnost 78 %, magnetna resonanca pa občutljivost 99 % in specifičnost 83 % (18).

Mikrobiološke preiskave

Za izolacijo patogenih mikroorganizmov iz rane so ključnega pomena pravilen odvzem, transport in kultivacija kužnine. To velja še zlasti za izolacijo anaerobov. Po mnenju Caputa in sodelavcev (14) klinično neinficiranih razjed ni smiselno kultivirati. Iz brisov izoliramo tako kolonizatorje, kot resnične patogene. Na drugi strani pa Lipsky s sodelavci mnenijo, da bi bilo treba odvzeti kužnine pri vseh bolnikih, najbolje s kiretažo ali aspiracijo (19).

Wheat in sodelavci (20) so razdelili vzorce za mikrobiološke preiskave na nezanesljive (ni jih mogoče dobiti brez kontakta z razjedo ali drugo odprto lezijo) in zanesljive (dobljene z aspiracijo mehurja ali abscesa ali s kirurško biopsijo mehkih tkiv ali kosti). Ugotovili so, da je antibiotična terapija, izbrana na osnovi izvida brisa, v več kot 90 % primerov pokrila tudi vse mikroorganizme, dobljene s kultivacijo zanesljivih vzorcev. Hughes in sodelavci (21) se strinjajo, da je bris edina metoda, ki je na voljo v vsakdanji praksi in v pomoč pri izbiri antibiotične terapije. Podobne rezultate smo dobili tudi v Diabetološki ambulanti v Ljubljani v letih 1994 in 1995 (15, 16). Za prvo orientacijo je po mnenju Lipskega dobra metoda razmaz po Gramu (22).

Zdravljenje

Pri zdravljenju bolnikov z okuženo razjedo na nogi je nujno tesno sodelovanje strokovnjakov različnih specialnosti. Razjede 1. in 2.stopnje po Wagnerjevi klasifikaciji lahko zdravimo konzervativno v ambulanti družinskega zdravnika ali v specializirani internistični ambulanti za diabetično nogo, veliko večino globljih razjed pa je treba zdraviti kirurško.

Splošni ukrepi

Vsi bolniki z razjedo na nogi potrebujejo počitek in razbremenitev, sprotno odstranjevanje hiperkeratotičnih in nekrotičnih oblog ter redno menjavo prevez. Razbremenitev dosežemo z mirovanjem ali pa posebnim čevljem. Hiperkeratotične in nekrotične obloge odstranjujemo v ambulanti. Preveze izvaja bolnik sam ali s pomočjo svojcev, ali pa patronažna služba.

Zdravljenje okužbe

Pri odločitvi glede antibiotičnega zdravljenja se soočamo z nekaj dilemami:

- Kdaj dati antibiotik – že ob lokalnih ali šele ob sistemskih znakih vnetja?
- Kako dati antibiotik – lokalno ali sistemsko, per os ali parenteralno?
- Kateri antibiotik izbrati?
- Kako dolgo naj traja antibiotična terapija?

Po mnenju Caputa in sodelavcev (14) je treba začeti z antibiotično terapijo takoj po odvzemu vzorcev za mikrobiološko preiskavo. Začetne empirične terapije ni treba spreminjati, če je klinični odgovor dober. Laing (23) meni, da so vse razjede na diabetični nogi kontaminirane s številnimi mikroorganizmi, antibiotična terapija pa je indicirana le v primeru sistemskih znakov okužbe in ob močnem sumu na osteomielitis. Louie in sodelavci (8) priporočajo, naj odločitev za antibiotično terapijo temelji na klinični sliki – indikacije za antibiotik so obsežna prizadetost mehkih tkiv, osteomielitis in sistemski znaki okužbe. Pri kroničnih razjedah je ključnega pomena dobra lokalna oskrba in izogibanje poškodbam. Lipsky in sodelavci menijo (19), da odločitev o tem, ali je kožna razjeda okužena ali ne, temelji na klinični presoji in je neodvisna od rezultatov kultur.

Antibiotike dajemo praviloma sistemsko. Učinkovitost in uporabnost lokalne uporabe antibiotikov je analiziral Leaper s sodelavci (24). Po njegovem mnenju ran ni treba sterilizirati zato, da bi se lahko zacelile. Z uporabo lokalnih antibiotikov v precejšnji meri tvegamo pojav alergičnih reakcij, občutljivosti in rezistentnih sevov. V nasprotju s tem poroča Armstrong o dobrih rezultatih adjuvantnega lokalnega zdravljenja s kroglicami iz mavca,

impregniranimi z antibiotikom, pri bolnikih z globoko okužbo noge in osteomielitisom. Hkrati so prejeli antibiotik tudi sistemsko (25).

Nezapletene okužbe pri razjedah, ki so po Wagnerjevi klasifikaciji 1. ali 2. stopnje, lahko zdravimo ambulantno z antibiotiki per os, vse ostale zdravimo hospitalno, antibiotik pa damo parenteralno. O dobrih rezultatih peroralne antibiotične terapije poročajo mnogi avtorji (19, 26). Empirična izbira vrste antibiotika je odvisna od globine rane ter sistemskih in lokalnih znakov okužbe. V ambulanti družinskega zdravnika in diabetološki ambulanti zdravimo pretežno rane 1. in 2. stopnje po Wagnerjevi klasifikaciji, v katerih pričakujemo večinoma aerobne bakterije: stafilokoke, streptokoke, enterobakterije in po Gramu negativne bacile. Ti mikroorganizmi so v visokem odstotku občutljivi na kombinacijo amoksicilina in klavulanske kisline – po rezultatih iz naše ambulante v 86.4 % (15, 16). Na ciprofloksacin je bilo občutljivih 89.2 %, na klindamicin pa 73.3 %. Podobne rezultate najdemo tudi v tuji literaturi (27).

Trajanje antibiotične terapije je odvisno od subjektivnega počutja bolnika, klinične slike, laboratorijskih kazalcev vnetja (število levkocitov, CRP, SR), rezultatov rtg slikanja in rezultatov mikrobioloških preiskav, pa tudi od kliničnih izkušenj terapevta pri zdravljenju podobnih primerov. Na splošno velja, da v odsotnosti osteomielitisa zadošča 14-dnevno zdravljenje (28).

Zdravljenje osteomielitisa

Večina podatkov izvira iz retrospektivnih študij. Optimalno trajanje antibiotične terapije ni znano. Običajno zdravimo parenteralno 4-6 tednov ali pa 1-2 tedna parenteralno in nato dolgotrajno per os. Izbira antibiotika bi morala temeljiti na izvidih kultur vzorcev prizadete kosti ali pa brisov globokih žepov v rani. Pri bolnikih s kronično okužbo, ki ne ogroža okončine, je lahko uspešna že dolgotrajna peroralna antibiotična terapija. Akutna okužba, ki ogroža okončino, terja parenteralno zdravljenje. Za peroralno zdravljenje pridejo v poštev amoksicilin + klavulanska kislina, ciprofloksacin + klindamicin, trimetoprim/sulfametoksazol + metronidazol ali pa trimetoprim/sulfametoksazol + klindamicin. Za parenteralno zdravljenje izbiramo kombinacije cefazolin + metronidazol, klindamicin + ceftriakson, ceftriakson + metronidazol. Kirurški poseg je včasih neizbežen, vedno pa moramo upoštevati stanje arterijske prekrvitve. Mnenja glede trajanja antibiotične terapije po amputaciji so prav tako deljena (18).

Antibiotična terapija – povzetek

Uporabo antibiotikov je treba omejiti na vnete lezije in izbrati shemo, ki ima ustrezno ozek antimikrobni spekter, empirično shemo pa modificirati glede na izvide kultur. Pri razjedi brez znakov vnetja antibiotik ni potreben, pozornost naj velja razbremenitvi in toaleti rane. Okužbo mehkih tkiv, ki ne ogroža okončine, zdravimo s kombinacijo amoksicilina in klavulanske kisline ali klindamicinom per os, običajno 7-10 dni. Okužbo mehkih tkiv, ki ogroža okončino, zdravimo praviloma parenteralno, s kombinacijo amoksicilina in klavulanske kisline ali klindamicina in fluorokinolona, ker pričakujemo polimikrobno etiologijo (Gram pozitivni koki, Gram negativni bacili, anaerobi). Zdravljenje traja 10-14 dni. Standardni pristop k zdravljenju osteomielitisa obsega kirurško odstranitev vse prizadete kosti, nato pa antibiotik parenteralno 4-6 tednov. Alternativni pristop k zdravljenju osteomielitisa je dolgotrajno peroralno antibiotično zdravljenje brez kirurškega posega.

Sklep

Infekcije noge so pri bolnikih s sladkorno boleznijo pogost problem. Nепrepoznane ali napačno zdravljene lahko vodijo do gangrene in amputacije. V diagnostiki se poslužujemo anamneze, kliničnega pregleda, laboratorijskih preiskav krvi, slikovnih metod za ugotavljanje osteomielitisa in mikrobioloških preiskav, najpogosteje se poslužujemo brisa. V ranah nižjih stopenj po Wagnerjevi klasifikaciji prevladujejo po Gramu pozitivni koki, v globljih ranah pa najdemo tudi anaerobne bakterije. Rane 1. in 2. stopnje lahko zdravimo konzervativno, globlje pa večinoma kirurško. Začetna antibiotična terapija je amoksicilin + klavulanska kislina ali pa ciprofloksacin in klindamicin. Antibiotik dajemo v odsotnosti osteomielitisa do 2 tedna, osteomielitis pa terja dolgotrajno, lahko večmesečno antibiotično zdravljenje.

Literatura

1. Silva JR, Sussman KE. Infection in diabetes. In Clinical Guide to Diabetes Mellitus. Alan R. Liss, Inc, 1987: 183-91.
2. Bagdade JD, Segreti J. The infectious emergencies of diabetes. The Endocrinologist, 1991; 1: 155-162.

3. Urbančič-Rovan V. Diabetična noga. V: Koselj M, Medvešček M, Mrevlje F (Ur): Sladkorna bolezen tipa 2 – Priročnik za zdravnike. Ljubljana: M Koselj, M Medvešček, F Mrevlje – samozaložba, 1999: 159-174.
4. Harkless LB, Lavery LA, Felder-Johnson K. Diabetic Ulceration: Classification and Management. In: Bakker K, Nieuwenhuijzen Kruseman AC (eds), *The Diabetic Foot*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1991: 78-82.
5. Edmonds ME, Foster AVM, *Managing the Diabetic Foot*, Blackwell Science 2000, London, p.19.
6. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to Diabetic Limb Amputation - Basis for prevention. *Diabetes Care*, 1990; 13: 513-21
7. Zierold AM Gangrene of the extremity in the diabetic. *Ann Surg*, 1939; 110: 723-30.
8. Louie TJ, Bartlett JG, Tally FP, Gorbach SL. Aerobic and anaerobic bacteria in diabetic foot ulcers. *Ann Intern Med*, 1976; 85: 461-63.
9. Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN. Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Long term results, prognostic factors, and the role of antimicrobial and surgical therapy. *Am J Med*, 1987; 83: 653.
10. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, 26th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1985: 664.
11. Thomson PD, Smith DJ Jr. What is infection? *Am J Surg*, 1994; 167 (Suppl 1A): 7S-11S.
12. Lambe DW, Ferguson KP. Microbial nature of diabetic foot infections. In: Bakker K, Nieuwenhuijzen Kruseman AC (eds), *The Diabetic Foot*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1991: 83-97.
13. Sapico FL, Canawati HN, Witte JL, Montgomerie JZ, Wagner FW Jr, Bessman An. Quantitative aerobic and anaerobic bacteriology of infected diabetic feet. *J Clin Microbiol*, 1980; 12: 413-20.
14. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*, 1994; 331: 854-60.
15. Urbančič-Rovan V. Diabetic Foot Infections - Diagnosis and treatment. Master Thesis. Medicinski fakultet sveučilišta u Zagrebu, 1996.
16. Urbančič-Rovan V, Gubina M. Infection in Superficial Diabetic Foot Ulcers. *Clinical Infectious Diseases* 1997; 25: S184.
17. Fondelli C, Signorini AM, Granchi M, Gragnoli G. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. In: *Neurodiab and Diabetic Foot Study Group of the EASD Meeting*, Abstract book, 2000: 33.
18. Embil JM. The management of diabetic foot osteomyelitis. *The Diabetic Foot*, 2000; 3: 76-84.
19. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH. Outpatient management of uncomplicated lower extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med*, 1990; 150: 790-7.
20. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kernek CB, Siders JA, Kuebler T, Fineberg N, Norton J. Diabetic foot infections. *Arch Intern Med*, 1986; 146: 1935-40.
21. Hughes CE, Johnson CC, Bamberger DM, Reinhardt JF, Peterson LR, Mulligan ME, Gerding DN, George WL, Finegold SM. Treatment and long-term follow-up of foot infections in patients with diabetes or ischaemia: A randomized, prospective, double-blind comparison of cefoxitin and ceftizoxime. *Clinical Therapeutics*, 1987; 10 (Suppl.A): 36-49.
22. BA Lipsky, DG Armstrong, K Holroyd, H Hiatt. Gram-stained Smear for Diabetic Foot Infections: Positive or Negative? In: *Diabetic Foot Study Group of the EASD Meeting*, Abstract book, 2001: A18.
23. Laing P. Diabetic foot ulcers. *Am J Surg*, 1994; 167 (Suppl 1A): 31S-36S.
24. Leaper DJ Prophylactic and therapeutic role of antibiotics in wound care. *Am J Surg*, 1994; 167 (Suppl 1A): 15S-20S.
25. DG Armstrong, A Findlow, SO Oyibo, AJM Boulton. The use of absorbable antibiotic-impregnated calcium sulphate pellets in the management of diabetic foot infections. In: *Diabetic Foot Study Group of the EASD Meeting*, Abstract book, 2001: 46.
26. Wilson KH, Kauffman CA. Oral antibiotic therapy for osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Southern Medical Journal*, 1985; 78: 223-224.
27. M.Marolt-Gomišček: Antibiotiki in kemoterapevtiki v vsakdanji praksi. Ljubljana: Tangram, 1992.
28. Van der Meer JWM, Koopmans PP, Lutterman JA. Antibiotic therapy in diabetic foot infection. *Diabetic Medicine*, 1996; 13: S48-S51.

PREDPISOVANJE ANTIBIOTIKOV V DRUŽINSKI MEDICINI

Suzana Židanik¹

Izvleček. Prispevek osvetljuje nekatere značilnosti predpisovanja antibiotikov pri zdravljenju okužb v družinski medicini. Opredeljena sta pomen in definicija antibiotikov, najpogostejše bolezni ter zdravljenje z antibiotiki v družinski medicini. Našteti so bistveni neželeni učinki njihove uporabe in podatki o njihovi porabi. Opisani so dejavniki, ki vplivajo na predpisovanje antibiotikov in kakšni so problemi, ki se ob tem pojavljajo. Predstavljen je strokovni pristop k bolniku pri odločanju za uvedbo antibiotičnega zdravljenja in v primeru zdravljenja brez njih. V zaključku so podana temeljna priporočila za smotrno ambulantno predpisovanje antibiotikov.

Abstract. Some factors that influence antibiotics prescribing in management of infectious diseases in family medicine are elucidated. The importance, the definition of antibiotics and principal infectious diagnoses in family medicine are described. Adverse reactions after their application and data about their use are mentioned. Steps in approaching a patient when considering antibiotic therapy, problems affecting antibiotics prescribing, a professional approach to a patient when antibiotics are prescribed or withheld are presented. Recommendations for an appropriate antimicrobial treatment in common infections are listed in conclusions.

Uvod

Predpisovanje antibiotikov je zelo razširjeno, saj jih predpisujemo ne le v humani medicini, ampak tudi v veterini, v Združenih državah Amerike pa celo na področju živinoreje (1). V humani medicini predpisujemo antibiotike na različnih področjih: ambulantno v družinski medicini, pediatriji in šolski medicini, uporabljajo jih tudi v bolnišnicah na različnih oddelkih (infekcijskih, internih, kirurških, ginekoloških itd.). Ker gre za pogosto uporabljena zdravila, je izrednega pomena poznavanje kdaj in zakaj se zdravniki družinske medicine odločimo za njihov predpis. Razumevanje teh podatkov je ključno za razvoj strategij bolj smotrnega predpisovanja antibiotikov (2).

Opredelitev antibiotikov

Protimikrobna zdravila so kemične snovi, ki delujejo na mikroorganizme (bakterije, glive in viruse) in zavirajo njihovo rast ali jih uničujejo. Spojine s protimikrobnim učinkom izdelujejo nekatere bakterije in plesni (antibiotiki), lahko pa so sintetizirane tudi na novo. Način delovanja protimikrobnih snovi se razlikuje med posameznimi spojinami in je odvisen tudi od mikroorganizma: vplivajo lahko na integriteto celične stene, prepustnost celične membrane, sintezo beljakovin ali presnovo nukleinskih kislin (3).

Uporabljena zdravila imajo na zdravljenje infekcijskih bolezni prav dramatičen vpliv. Znanih je več kot 8000 antibiotičnih substanc, vsako leto odkrijejo dodatnih nekaj sto novih, vendar jih ima v medicini praktično uporabno vrednost manj kot 1%. V prihodnosti lahko pričakujemo odkritje novih vrst antibiotikov, saj izvirajo trenutno znani le iz nekaj predstavnikov treh rodov mikroorganizmov: Streptomyces, Penicillium in Bacillus. Znanstveniki, ki se ukvarjajo z raziskavami na področju antibiotikov, menijo, da bomo dobili nove vrste antibiotikov iz še neraziskanih mikroorganizmov z metodami genetskega inženiringa in računalniškega modeliranja na področju antibiotikov. Glavne skupine antibiotikov, ki imajo klinični pomen, so t.i. β -laktamski antibiotiki (penicilini in cefalosporini) in tetraciklini. Razvrščamo jih glede na kemično sestavo in način učinkovanja (1).

Najpogostejše bolezni zdravljene z antibiotiki v družinski medicini:

1. akutno vnetje zgornjih dihal na več ali na neopredeljenih mestih
2. gnojno ali nespecifično vnetje srednjega ušesa
3. akutno vnetje žrela
4. kronični sinuzitis
5. vnetja sečil
6. akutni tonzilitis (4).

¹Asist. Suzana Židanik, dr. med., spec.spl. med., Ambulanta splošne medicine, Ob parku 5, Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, 2000 Maribor.

Analiza podatkov za Slovenijo je pokazala, da so bile v letu 1999 bolezni dihal z 20% najpogostejši razlog za obisk pri zdravnikih družinske medicine (5). Bolezni dihal sodijo med pglavitne vzroke zbolewnosti in umrljivosti po vsem svetu in tudi v Sloveniji. V naši državi je zbolewnost zaradi bolezni dihal na prvem mestu, predvsem na račun akutnih virusnih in bakterijskih bolezni (6). Navedeni podatki nam pojasnjujejo, zakaj so v strokovni literaturi posebej številne publikacije na temo predpisovanja antibiotikov pri okužbah dihal. Zato bo tudi moj prispevek večinoma obravnaval značilnosti in posebnosti antibiotičnega zdravljenja v družinski medicini ob okužbah dihal.

Neželene učinki antibiotikov so različni. Pomemben problem predstavlja premalo učinkovito zdravljenje, saj sta odmerek antibiotika in dolžina zdravljenja neustrezna pri do 50% bolnikov (1). Glavni razlog neprimerne zdravljenja je slabo sodelovanje bolnikov, ki prenehajo z jemanjem zdravila, takoj ko se bolje počutijo. Posledica takega zdravljenja je razvoj odpornih oziroma rezistentnih sevov bakterij v populaciji (7-9), ker so bakterije izpostavljene neustreznemu odmerku antibiotika, ob tem pa je pogosta tudi neprimerna dolžina zdravljenja. Z leti uporabe antibiotikov so zato praktično vse vrste bakterij razvile odpornost na nekatere antibiotike (1). V zvezi s tem se poraja tudi zaskrbljenost zaradi naraščajočih stroškov zdravljenja okužb dihal (10) in povečane delovne obremenitve zdravnikov z bolniki, ki se pogosto oglašajo na preglede zaradi nezapletenih okužb, ki bi se pozdravile same po sebi (11, 12). Drugi potencialno škodljivi učinki nekritičnega predpisovanja antibiotikov so zlasti: alergijske reakcije (npr. urtikarija, izpuščaji, anafilaksija), stranski učinki (npr. dispepsija, glivične okužbe), interakcije z drugimi zdravili (podaljšana QT doba ob sočasnem jemanju varfarina ali oralnih kontraceptivov) in nagnjenost k okužbam s pnevmokoki v prihodnosti zaradi rezistentnih sevov bakterij (13).

Poraba antibiotikov predstavlja v razvitem svetu resen strokovni problem, saj analize kažejo, da jih predpisujemo več, kot je potrebno (14). Po podatkih naj bi potrebovalo predpis antibiotika zaradi različnih infekcijskih bolezni okoli 20% bolnikov, dejansko pa ga dobi okoli 80% bolnikov (1). Raziskovalci ocenjujejo, da naj bi bilo torej 20 do 50% vseh antibiotikov predpisanih po nepotrebnem (15). Ambulantno predpišejo v Združenih državah Amerike večino antibiotikov odraslim osebam, pri naslednjih okužbah: akutni sinusitis, akutni faringitis, akutni bronhitis in nespecifične okužbe zgornjih dihal (vključno z navadnim prehladom). Znano je, da pri večini teh okužb antibiotiki na potek bolezni nimajo nobenega učinka (13). Študije vzorcev predpisovanja so pokazale, da dobi antibiotik pri simptomih prehlada in vnetja zgornjih dihal od 18 do 60% bolnikov (16, 17), pri akutnem bronhitisu 80% (18). V Sloveniji so bili v letu 1999 po pogostosti predpisovanja pripravki za sistemsko zdravljenje infekcij med vsemi vrstami zdravil na tretjem mestu, za pripravki z delovanjem na bolezni srca in ožilja in za pripravki z učinkom na živčni sistem. Zajeta so zdravila, ki jih predpisujemo na t.i. zeleni recept v breme zdravstvenega zavarovanja (19).

Dejavniki, ki vplivajo na predpisovanje antibiotikov

1. Predpisovanje zdravil nasploh

Predstavlja pomemben del stika bolnik - zdravnik (20). Raziskave na tem področju preučujejo stališča obojih. S stališča bolnikov so bili opazovani naslednji dejavniki: razmišljanja in pričakovanja pred posvetom, doživljanje simptomov in bolezni, razlogi za obisk zdravnika, ideje in želje glede zdravljenja, odnos do zdravil, pretekle izkušnje z zdravnikom, kaj želijo doseči z obiskom. Zdravniki pri predpisovanju upoštevajo: ugotovitve o kliničnem stanju bolnika, predhodne izkušnje in poznavanje svojih bolnikov, pričakovanja bolnikov, da bodo zdravilo dobili, mnenja bolnikov glede zdravil, druge dejavnike (različni pritiski, na primer čas), nenazadnje je lahko recept učinkovit zaključek težavnega posveta (21, 22). Več avtorjev je skušalo ugotoviti, kateri dejavniki, razen kliničnih, vplivajo na predpisovanje zdravil (23, 24). Zanimiva je bila raziskava, opravljena pri 22 zdravnikih in 336 bolnikih, z namenom ugotavljanja povezave med predpisovanjem zdravil in pričakovanjem bolnikov, da bodo dobili recept. Ugotovili so, da so zdravniki zdravilo predpisali tistim bolnikom, ki so predpis pričakovali, skoraj trikrat pogosteje kot tistim brez teh pričakovanj. Ko je zdravnik mislil, da bolnik od njega pričakuje zdravilo, ga je predpisal celo desetkrat pogosteje kot tistim za katere je ocenil, da teh pričakovanj nimajo (25). Zdravnikovo mnenje, da bolnik predpis recepta pričakuje, je bil v nekaj študijah najpomembnejši dejavnik predpisovanja (25, 26).

2. Problemi pri predpisovanju antibiotikov

Odločitev za predpis antibiotika pri akutnem vnetju dihal je splet kompleksnih interakcij med bolnikom, zdravnikom in dejavniki okolja (13). Trdimo lahko, da ima predpisovanje antibiotikov socialno in medicinsko razsežnost. S stališča bolnikov pomeni predpis antibiotika, da gre pri njem resnično za bolezen in da je bila postavljena diagnoza, ki terjaja "pravo" zdravljenje. Dejstvo, da obstaja za bolezen zdravilo, bolnika utrdi v prepričanju, da bolezen ni težka (21). Številni bolniki so navajeni, da ob znakih okužbe zgornjih dihal prejmejo antibiotik. Pogosto celo močno verjamejo, da so antibiotiki zelo učinkoviti in nujni za zdravljenje teh bolezni (27). To njihovo prepričanje je tako močno, da se je v eni od raziskav o zdravljenju akutnega bronhitisa

pokazalo, da se je pri naboru 60% preiskovancev izreklo proti temu, da bi bili randomizirani v skupino s placebom (28). Presečna študija pri več kot tisoč bolnikih, ki so prišli k zdravnikom družinske medicine zaradi simptomov okužbe zgornjih dihal, je pokazala, da je večina mislila, da se okužba ne bi pozdravila sama od sebe, polovica je menila, da bi okrevanje pospešile injekcije, 91% je želelo predpis zdravil, 36% specifično antibiotik (29). Glavni klinični razlog, da bolniki ob okužbah dihal iščejo zdravniško pomoč, je želja po olajšanju motečih simptomov (30). Simptomi zaradi katerih se najpogosteje pritožujejo, so: kašelj pri do 90%, motnje spanja pri 75%, pritisk družine in prijateljev pa pri skoraj 50% (31). Nekaj raziskav je pokazalo izrazito povezavo med pričakovanji po predpisu in prekomernem predpisovanju antibiotikov (13, 32, 33).

Zanimiva je študija pri zdravnikih družinske medicine glede neprijetnih terapevtskih odločitev. Odločitev za predpis antibiotika so opisovali kot najbolj neprijetno odločitev pri predpisovanju zdravil nasploh, med skupinami boleznih pa predpisovanje zdravil pri boleznih dihal (34). S strani zdravnikov so razlogi za predpis antibiotika pestri, delimo jih lahko na klinične in neklinične. Prisotnost gnojnega izcedka v nosu je bila pri bolnikih z akutnim bronhitisom pogosto razlog za predpis antibiotika (35), čeprav je znano, da prisotnost tega znaka ne omogoča verodostojnega razlikovanja med virusno in bakterijsko okužbo, prav tako pa ne napoveduje slabšega izida boleznih (36-38). Drugi dejavnik povezan z večjo nagnjenostjo k predpisovanju antibiotika je kašelj, ki traja več kot tri dni. Kašelj, ki pri akutnem bronhitisu traja dva do tri tedne, je povezan z bronhialno prevzdražljivostjo in ne z vztrajanjem okužbe (39). V takem primeru naj bi se za antibiotično zdravljenje ne odločili, razen če ima bolnik kronično obstruktivno pljučno bolezen, je kadilec ali ima vročino (37). Zdravniki predpisujejo antibiotike v upanju, da bodo tako preprečili resne superinfekcije. Metaanaliza študij o uporabi antibiotikov pri okužbah zgornjih dihal ni potrdila učinka antibiotikov na zmanjšanje incidence ali resnosti zapletov (40). Razen že naštetih kliničnih dejavnikov so pri odločitvi za predpis antibiotika pomembni tudi t.i. neklinični dejavniki: delovna obremenitev, socialni pritiski, napačna razlaga bolnikovih razlogov za obisk v ambulanti in želja po ohranjanju dobrega odnosa z bolniki (41). Delovna obremenitev se kaže tako, da smo prisiljeni pregledati več bolnikov v krajšem času. Primanjkuje nam časa za edukacijo bolnikov o neučinkovitosti antibiotikov (37). Nekateri zdravniki verjamejo, da predpis antibiotika zmanjša število ponovnih obiskov bolnikov. Ena od raziskav je pokazala, da se neodvisno od predpisa antibiotika okoli četrtina bolnikov v mesecu dni po prvem obisku ponovno vrne v ambulanto (31). Čeprav so pričakovanja bolnikov po predpisu antibiotikov velika (ena od študij je pokazala, da jih to pričakuje okoli 65% bolnikov), raziskava povezave med zadovoljstvom bolnikov in prejemom recepta ni pokazala (13). Dokazali pa so, da so bili bolniki zadovoljni tudi če antibiotika niso prejeli, ob zdravnikovi razlagi, zakaj se za predpis antibiotika ni odločil (42). Eno najmočnejših spodbud za predpis antibiotika - hitrost nastopa učinka zdravila, je težko dokumentirati. Za razliko od antihipertenzivov in antidiabeticov povzročijo antibiotiki takojšnji subjektivni odgovor. Tako pri bolnikih kot zdravnikih deluje ta izkušnja kot čarovnija, saj pričakujejo hitro rešitev simptomov. Čeprav zdravniki niso prepričani, da je okužba, ki jo zdravijo dejansko bakterijska, uporabo antibiotikov pogosto opravičujejo kot t.i. profilakso - npr. mastoiditis pri otitisu ali bakterijske superinfekcije dihal pri virusnem bronhitisu (14).

Pristop k bolniku pri zdravljenju z antibiotiki

Kako se odločamo o predpisu antibiotika? Uporabimo stopenjski pristop.

1. Na podlagi anamneze in kliničnega pregleda naredimo delovno diagnozo.
2. Presodimo, ali je antibiotično zdravljenje za določeno okužbo potrebno.
3. Antibiotik izberemo ob upoštevanju:
 - najverjetnejšega patogena, ki povzroča okužbo in hkratnem poznavanju in vitro učinkovitosti antibiotika, ki na tega povzročitelja deluje;
 - kliničnih preizkušanj antibiotika, ki so potrdila učinkovitost in varnost izbranega antibiotika pri tej okužbi v populaciji bolnikov, ki je podobna bolniku, ki ga želimo zdraviti;
 - poznavanja profila stranskih učinkov izbranega zdravila: alergijske reakcije, neposredni škodljivi učinki, interakcije zdravila z drugimi zdravili, interakcije zdravila s hrano; nenazadnje pa je pomembno tudi to, da izberemo zdravilo, ki je najcenejše in ima najožji spekter delovanja.

Pomembnejši kot mikrobiološki vzrok okužbe, ki jo želimo zdraviti, je prepričanje, ali bo antibiotik na potek boleznih vplival ali ne (43). Ko s pomočjo kliničnih in laboratorijskih podatkov ugotovimo, v katerem organu je nastalo bakterijsko vnetje, izberemo antibiotik glede na bakterije, ki v tem organu najpogosteje povzročajo okužbo in glede na njihovo občutljivost za antibiotik (44). Pri tem sicer idealnem opisu, kako naj bi ob sumu na bakterijsko okužbo izbirali antibiotik, ne moremo mimo značilnosti oziroma posebnosti dela v družinski medicini. Zdravnik družinske medicine nemalokrat nima popolnega vpogleda v klinično sliko, saj ga bolniki pogosto obiščejo takrat, ko vsi znaki in simptomi neke okužbe še niso izraženi. Prav tako nima možnosti neposrednega opazovanja razvoja bolezenske slike, tako kot zdravniki v bolnišnici. V marsikateri ambulanti ni na razpolago laboratorijske diagnostike, kar velja tudi za hišne obiske. Odvzem krvi bolniku na domu lahko naročimo, izvidi pa vedno zaostajajo za našimi ukrepi. Zato je znano, da se za zdravljenje okužb pogosteje, če že

ne kar praviloma, odločamo izkustveno in ne etiološko, glede na povzročitelja okužbe. Taka odločitev je možna pri večini okužb, kjer pričakujemo predvidljive povzročitelje in predvidljivi potek bolezni.

Kako bolniku povemo, da antibiotik ni potreben?

1. Razložimo mu, da:
 - je okužba najverjetneje virusnega porekla (velja zlasti za tipične okužbe dihal);
 - antibiotiki na potek in simptome virusne okužbe nimajo nobenega vpliva.
2. Pojasnimo mu, da so antibiotiki potencialno škodljivi na več načinov:
 - pri tistih bolnikih, ki so predhodno že imeli antibiotično zdravljenje, obstaja povečana možnost kolonizacije in okužbe z odpornimi patogeni;
 - povečana antimikrobna odpornost v skupnosti/populaciji;
 - neželene alergijske reakcije in stranski učinki antibiotikov.
3. Pokažimo mu razumevanje glede vpliva simptomov na njegove vsakodnevne aktivnosti. Seznanimo ga z naravnim potekom bolezni, da bo vedel, kakšen bo razvoj simptomov v prihodnosti. Stvarna pričakovanja bolnika lahko pripomorejo k zmanjšanju števila nadaljnjih obiskov, ko bo bolezen postopoma izzvenela.
4. Priskrbimo mu različne informativne edukacijske materiale (zloženke).
5. Predpišimo mu simptomatska zdravila: bronhodilatatorji pri motečih simptomih akutnega bronhitisa - piskanje, kašelj (45, 46), analgetiki, antipiretiki, dekongestivi (45).

Sklepi

Priporočila za smotrno ambulantno predpisovanje antibiotikov

- Antibiotikov ne predpisujemo za prehlad.
- Pri navadnem prehladu ne predpisujemo antibiotika za simptome s strani sinusov, razen če ima bolnik dovolj resne simptome: bolečina in/ali vročina ali vztrajanje simptomov več kot dva tedna (43).
- Za nezapleteni akutni bronhitis ne predpisujemo antibiotikov rutinsko, razen če vztraja kašelj več kot deset dni. Celo pri kadilcih antibiotiki ne vplivajo pomembno na simptome in izid akutnega bronhitisa (47). Če traja kašelj deset ali več dni, je predpis antibiotika smiselno, če ima bolnik pridruženo kakšno kronično pljučno bolezen ali če ima vročino.
- Pri akutnem faringitisu je smotrno omejiti predpisovanje antibiotika na dokazano okužbo s streptokoki skupine A.
- Akutni otitis media zdravimo z antibiotikom pet do sedem dni, če lahko dokažemo, da je prisoten izliv in če so pridruženi tudi drugi znaki in simptomi bolezni.
- Kroničnega otitis media z izlivom ne zdravimo z antibiotikom, razen če traja izliv več kot tri mesece.

Antibiotiki sodijo med najpogosteje predpisovana zdravila v družinski medicini. Zaradi nezaželenih učinkov zdravljenja: nevarnost kasnejše okužbe z odpornimi patogeni, razvoj odpornosti bakterij na antibiotike, alergijskih reakcij, drugih stranskih učinkov in nenazadnje stroškov zdravljenja, moramo zdravniki družinske medicine pri vsakem posamezniku, ki ga zdravimo, skrbno pretehtati, ali je antibiotično zdravljenje potrebno ali ne. Pomembno je, da poznamo, kakšna so pričakovanja bolnikov, ko nas obiščejo s simptomi različnih okužb. V primeru, da presodimo, da predpis antibiotika ni potreben nudimo bolniku primerno strokovno informacijo, empatijo in simptomatsko zdravljenje.

Literatura

1. Madigan MT, Martinko JM, Parker J. *Brock Biology of microorganisms*. 9th ed. New Jersey: Prentice Hall, 2000: 393-769.
2. De Sutter AI, De Meyere MJ, De Maeseneer JM, Peersman WP. Antibiotic prescribing in acute infections of the nose or sinuses: a matter of personal habit? *Fam Pract* 2001; 18 (2): 209-13.
3. Moellering RC. *Principles of anti-infective therapy*. V: Mandell GL, Douglas JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of infectious diseases*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 223-235.
4. Ostergaard DJ, Schmittling G. Profile of family physicians in the United States. In: Taylor RB. *Family Medicine. Principles and Practice*. New York- Springer-Verlag, 1994: 1040-8.
5. Švab I, Rotar-Pavlič D. Razvoj družinske medicine v Sloveniji. *Isis* 2001; 3: 24-6.
6. Kocijančič A, Mrevlje F, Andoljšek D et al. *Interna medicina*. Ljubljana: EWO d.o.o., 1998: 256-64.
7. Dowell SF, Schwartz B. Resistant pneumococci: protecting patients through judicious use of antibiotics. *Am Fam Physician*. 1997; 55: 1647-54.
8. Kunin CM. Resistance to antimicrobial drugs-a worldwide calamity. *Ann Inter Med*. 1993; 118: 557-61.
9. Neu HC. The crisis in antibiotic resistance. *Science*. 1992; 257: 1064-73.
10. Little P, Williamson I. Sore throat management in general practice. *Fam Pract* 1995; 13: 317-21.
11. Mainous AG, Zoorob RJ, Oler MJ, Haynes DM. Patient knowledge of upper respiratory infections: implications for antibiotic expectations and unnecessary utilization. *J Fam Pract* 1997; 45: 75-83.

12. Little P, Williamson I, Warner G, Gould C, Gantley M, Kinmoth A. Open randomised trial of prescribing strategies in managing sore throat. *BMJ* 1997; 314: 722-7.
13. Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of acute respiratory tract infections in adults: background, specific aims and methods. *Ann Intern Med* 2001;134: 479-86.
14. Wellbery C. Are We Prescribing Too Many Antibiotics? *JAMA* 1997; 278 (11): 901-4.
15. Hooton TM, Levy SB. Antimicrobial resistance: a plan of action for community practice. *Am Fam Physician* 2001; 63 (6): 1087-98.
16. Hamm RM, Hicks RJ, Bemben DA. Antibiotics and respiratory infections: are patients more satisfied when expectations are met? *J Fam Pract* 1996; 43: 56-62.
17. Mainous AG, Hueston WJ, Clark JR. Antibiotics and upper respiratory infection: do some folks think there is a cure for the common cold? *J Fam Pract* 1996; 42: 357-61.
18. McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office-based physicians in the United States. *JAMA* 1995; 273: 214-9.
19. Ambulantno predpisovanje zdravil v Sloveniji po ATC klasifikaciji v letu 1999. *Zdrav Var* 2000; 39: Suppl 7.
20. Audit Commission. A prescription for improvement: towards more rational prescribing in general practice. London: HMSO, 1994.
21. Britten N. Patient's demands for prescriptions in primary care. *BMJ* 1995; 310:1084-5.
22. Avorn J, Solomon DH. Cultural and economic factors that (mis)shape antibiotic use: the nonpharmacologic basis of therapeutics. *Ann Intern Med* 2000;133: 128-35.
23. Denig P, Haaijer-Ruskamp FM, Zwijsling DH. How physicians choose drugs: *Soc Sci Med* 1988; 27: 1381-6.
24. O'Haggan JJ. What influences our prescribing?—Some non-pharmacological issues. *Z Med J* 1984; 97: 331-2.
25. Cockburn J, Pit S. Prescribing behaviour in clinical practice: patient's expectations and doctors' perceptions of patients' expectations—a questionnaire study. *BMJ* 1997; 315: 520-3.
26. Britten N, Ukoumunne O. The influence of patients' hopes of receiving a prescription on doctors' perceptions and the decision to prescribe: a questionnaire survey. *BMJ* 1997; 315: 1506-10.
27. Macfarlane JT, Holmes WF, Macfarlane RM, et al. Influence of patients' expectations on antibiotic management of acute lower respiratory tract illness in general practice: a questionnaire study. *BMJ* 1997; 315: 1211-4.
28. Franks P, Gleiner JA. The treatment of acute bronchitis with trimethoprim and sulfamethoxazole. *J Fam Pract* 1984; 19:185-90.
29. Chan CS. What do patients expect from consultations for upper respiratory tract infections? *Fam Pract* 1996; 13 (3): 229-35.
30. Verheij TJ, Hermans J, Kaptein AA, Wijkkel D, Mulder JD. Acute bronchitis: general practitioners' views regarding diagnosis and treatment. *Fam Pract* 1990; 7: 175-80.
31. Fahey T, Stocks N, Thomas T. Quantitative systematic review of randomised controlled trials comparing antibiotic with placebo for acute cough in adults. *BMJ* 1998; 316: 906-10.
32. Mangione-Smith R, McGlynn EA, Elliott MN, Krogstad P, Brook RH. The relationship between perceived parental expectations and pediatrician antimicrobial prescribing behaviour. *Pediatrics* 1999; 103: 711-8.
33. Bauchner H, Pelton SI, Klein JO. Parents, physicians and antibiotic use. *Pediatrics* 1999; 103: 395-401.
34. Bradley CP. Uncomfortable prescribing decisions: a critical incident study. *BMJ* 1992; 304: 294-6.
35. Gonzales R, Barrett PH Jr, Crane LA, Steiner JF. Factors associated with antibiotic use for acute bronchitis. *J Gen Intern Med* 1998; 13: 541-8.
36. Wald ER. Purulent nasal discharge. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 329-33.
37. Snow V, Mottur-Pilson C, Gonzalez R. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of nonspecific upper respiratory infections in adults. *Ann Intern Med* 2001; 134: 487-9.
38. Gonzales R, Sande M. What will it take to stop physicians from prescribing antibiotics in acute bronchitis? *Lancet* 1995; 345: 665-6.
39. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstein V, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1998; 114 (2):133-81.
40. Gadomski AM. Potential interventions for preventing pneumonia among young children: lack of effect of antibiotic treatment for upper respiratory infections. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 115-20.
41. Graham A, Fahey T. Sore throat: diagnostic and therapeutic dilemmas. *BMJ*. 1999; 319: 173-4.
42. Barden LS, Dowell SF, Schwartz B, Lackey C. Current attitudes regarding use of antimicrobial agents: results from physician's and parents' focus group discussions. *Clin Pediatr* 1998; 37: 665-71.
43. Colgan R, Powers JH. Appropriate Antimicrobial Prescribing: Approaches that Limit Antibiotic Resistance. *Am Fam Physician* 2001; 64: 999-1004.
44. Marolt-Gomišček M. Začetno izkustveno zdravljenje bakterijskih okužb. V: Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A. Infekcijske bolezni. Ljubljana: Tangram, 2002: 571-9.
45. Hueston WJ. A comparison of albuterol and erythromycin for the treatment of acute bronchitis. *J Fam Pract* 1991; 33 (5): 476-80.
46. Gonzalez R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, Hickner JM, Hoffman JR, et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of uncomplicated acute bronchitis: background. *Ann Intern Med* 2001;134: 521-9.
47. Orr PH, Scherer K, Macdonald A, Moffatt ME. Randomized placebo-controlled trials of antibiotics for acute bronchitis: a critical review of the literature. *J Fam Pract* 1993; 36:507-12.

OMEJENA DELOVNA ZMOŽNOST IN TELESNA OKVARA PRI BOLNIKU S SLADKORNO BOLEZNIJO

Marjan Rus¹ in Gabrijela Dšuban²

Izvleček. Ocenjevanje invalidnosti in telesne okvare temelji na zakonu o pokojninskem in invalidskem zavarovanju. V zadnjih 11 letih se število na novo invalidiziranih sladkornih bolnikov v Sloveniji postopno povečuje (v povprečju 150 letno), kar pa predstavlja le 2,6 % vseh delovnih invalidov. Prikazani so neugodni delovni pogoji in neustrezna delovna mesta ter osnovni kriteriji pri ocenjevanju invalidnosti pri zavarovancih s sladkorno boleznijo. Osnova za določitev telesne okvare so kasne komplikacije, medtem ko sama diagnoza sladkorna bolezen ni vključena v veljavni seznam telesnih okvar. Zadostna medicinska dokumentacija je pogoj za strokovno korektno in objektivno podajo izvedenskih mnenj na invalidskih komisijah.

Uvod

Kot pri drugih boleznih s kroničnim potekom tudi sladkorna bolezen kljub skrbnemu vodenju lahko po določenem času toliko prizadene bolnikovo psihofizično zmogljivost, da se njegova delovna zmožnost trajno zmanjša, ali pa se pojavi telesna okvara. Ko tako prizadet bolnik želi pridobiti pravice iz invalidskega zavarovanja, je naloga osebnega zdravnika, da zavarovančevo trajno zdravstveno prizadetost dokumentira z ustrežno – zadostno medicinsko dokumentacijo, ki jo priloži predlogu za uvedbo postopka. Naš prispevek naj bo v pomoč osebnim zdravnikom pri pripravi predlogov za ocenjevanje bolnikov s sladkorno boleznijo na invalidski komisiji (IK). Da bi bila pričakovanja osebnih zdravnikov kot tudi njihovih bolnikov ob vložitvi predloga realna, predstavljamo nekatere predpise in strokovne kriterije, na katerih temelji delo IK pri podajanju izvedenskih mnenj.

Invalidnost

Definicija invalidnosti

Pojem invalidnosti je vezan na delovno zmožnost in trajne spremembe zdravja zavarovanca. Ker se pri ocenjevanju invalidnosti trenutno še uporablja večina določb prejšnjega zakona o pokojninskem in invalidskem zavarovanju iz leta 1992 (1), predstavljamo sedaj veljavno definicijo: Invalidnost pomeni zmanjšanje ali izgubo zavarovančeve delovne zmožnosti za delo na delovnem mestu, na katerega je bil pred nastankom teh sprememb trajno razporejen. Trajne spremembe v zdravstvenem stanju so posledica poškodbe pri delu, poklicne bolezni, poškodbe zunaj dela ali bolezni, ki jih ni mogoče pozdraviti.

Glede na preostalo delovno zmožnost razvrščamo zavarovance v tri kategorije invalidnosti:

- v I. kategorijo invalidnosti razvrstimo zavarovance, ki za delo niso več sposobni,
- v II. kategorijo invalidnosti razvrstimo zavarovance, ki lahko najmanj polovico delovnega časa opravljajo svoje ali drugo ustrezno delo, in se ne morejo s poklicno rehabilitacijo usposobiti za opravljanje drugega ustreznega dela s polnim delovnim časom,
- v III. kategorijo invalidnosti razvrstimo zavarovance, ki lahko po poprejšnji poklicni rehabilitaciji ali brez poklicne rehabilitacije polni delovni čas opravljajo drugo ustrezno delo.

V skladu s strokovnimi usmeritvami medicine dela in z zakonom o pokojninskem in invalidskem zavarovanju je delovno zmožnost mogoče oceniti le na osnovi tehtanja zdravstvenega stanja zavarovanca ter obremenitev in zahtev pri poklicnem delu. Pri oceni zdravstvenega stanja je nujno opredeliti, ali je pri zavarovancu nastala trajna okvara zdravja, in določiti stopnjo funkcionalne prizadetosti. Pri oceni obremenitev in zahtev na delovnem mestu pa je treba opredeliti tiste, ki presegajo funkcionalno sposobnost zavarovanca, ter jih izločiti iz delovnega procesa.

¹ Marjan Rus, dr. med., spec. internist, Zavod za pokojninsko in invalidsko zavarovanje Slovenije, Kolodvorska 15, Ljubljana.

² Gabrijela Dšuban, dr. med., spec. medicine dela, prometa in športa, Zavod za pokojninsko in invalidsko zavarovanje Slovenije, Kolodvorska 15, Ljubljana.

Dinamika ugotavljanja invalidnosti

V Sloveniji daje izvedenska mnenja 12 IK I. stopnje, ki so razporejene po regijah. IK II. stopnje v Ljubljani pa daje izvedenska mnenja v pritožbenih in revizijskih postopkih.

Število vseh zavarovancev, ki so bili v posameznem letu na IK I. stopnje po prvi obravnavi ocenjeni kot delovni invalidi (I., II. in III. kategorije skupaj), se v obdobju med leti 1991 in 2001 ni bistveno spreminjalo. V letu 1991 je bilo sicer izjemoma invalidiziranih 9833 zavarovancev, v naslednjih 10 letih pa je to število dokaj stalno in ne kaže na pomembno tendenco naraščanja ali upadanja letnega števila invalidiziranih – pretežno pod 8000 letno (med 7200 in 8400).

Letno število vseh v Sloveniji na novo invalidiziranih zavarovancev z vodilno diagnozo sladkorna bolezen se je v zadnjih 11 letih gibalo med 150 (1993) in 262 (2001), v povprečju okrog 200 na leto. To število postopno narašča. Med posameznimi kategorijami izstopa porast števila III. kategorije invalidnosti (59 v letu 1993 – 127 v letu 2001).

Prikaz dinamike deleža posameznih kategorij invalidnosti zaradi sladkorne bolezni prav tako jasno pokaže porast III. kategorije invalidnosti (od 27,5 % v letu 1991 do 48,5 % v letu 2001, z najvišjim deležem 58,2 % v letu 1998). Ob tem pa se delež I. kategorije invalidnosti znižuje od 57,8 % (1991) na 33,2 % (2001), z najnižjim deležem 20,9 % (1998). Delež II. kategorije invalidnosti pa se pomembno ne spreminja in je ves čas okrog 20 %. Podobno dinamiko zmanjševanja I. kategorije in porasta III. kategorije invalidnosti spremljamo pri invalidizaciji večine bolezenskih skupin.

Med vsemi invalidiziranimi predstavljajo sladkorni bolniki majhen delež – okrog 2,6 % (med 2,0 % v letu 1993 in 3,3 % v letu 2001).

Kriteriji za ocenjevanje delovne zmožnosti sladkornega bolnika

Po priporočilu svetovne zdravstvene organizacije sladkorni bolnik ne sme biti diskriminiran pri zaposlovanju. Mora mu biti zagotovljena socialna varnost v tolikšni meri, da mu bo omogočeno izvajanje priporočil za zdravljenje, ker terapevtski ukrepi zahtevajo poseben terapevtski režim. Svoj izbrani poklic naj bi sladkorni bolnik opravljal do upokojitve na takšnem delovnem mestu, kjer ne bo prišlo do bistvenega poslabšanja zaradi delovnih pogojev.

Splošno strokovno diabetološko priporočilo je, naj sladkorni bolnik ne bi opravljal del, kjer bi zaradi nenadne hipoglikemije lahko poškodoval sebe ali povzročil nesrečo drugim, niti del, ki lahko bistveno vplivajo na kronične zaplete.

Neugodni delovni pogoji za bolnika s sladkorno boleznijo so:

- težka fizična dela in dela, kjer se spreminja intenzivnost mišičnega dela
- delo na višini, ob nevarnih strojih in pečeh
- časovne preobremenitve: delo v izmenah, nočno delo, delo brez odmorov, podaljšan delovni čas tudi do 24 ur
- nevarnost okužbe: pri delu z nalezljivimi bolniki ali kužnim materialom
- psihične preobremenitve
- uporaba strelnega orožja: policija, varnostniki (nevarnost nenadzorovane uporabe)
- večja oddaljenost bivališča od delovnega mesta.
- delo, kjer je potreben dober vid (pri napredovali diabetični retinopatiji)
- stoječe delo (pri napredovali diabetični polinevropatiji ali angiopatiji spodnjih udov)

Delovna zakonodaja sladkornemu bolniku izrecno ne prepoveduje opravljanja nobenih del. Nekatere prepovedi navajajo le zakonodaja o cestnem prometu in predpisi za druge specialne dejavnosti (železnica, letalstvo, pomorski promet):

- Sladkorni bolnik zdravljen z inzulinom ali z napredovalimi kroničnimi komplikacijami ne more biti **poklicni voznik**.
- Za sladkornega bolnika niso primerna **ključna kontrolna mesta v prometu**, kot so to kretničarji, zaporničarji, prometniki, kontrolorji prometa.
- Sladkorni bolnik ni sposoben za **aktivno vojaško službo** (izjema: pri tipu 2 zmožen za administrativne zadolžitve).
- Neugodni so **terenski poklici**, ki izrazito motijo predpisano zdravljenje in predvsem onemogočajo redno prehrano.

- Neprimerni so **poklici v prehrabeni industriji ali gostinski ponudbi**, ki bolnika lahko motijo ali zavajajo pri pravilni prehrani (kuhar, slaščičar, pek, gostinski delavec in podobno).

Zaposlovanje v prometu, prehrabeni industriji in vojski urejajo pravilniki o zdravstveni sposobnosti teh poklicnih skupin, v katerih so navedene bolezni, ki so kontraindikacije za opravljanje teh del.

Pri presoji delovne zmožnosti je vodilo celotna klinična slika oziroma prisotnost kroničnih zapletov sladkorne bolezni, nikakor pa ne samo sladkorna bolezen ali celo samo vrednost krvnega sladkorja. Pri ocenjevanju invalidnosti je potrebno najprej natančno ugotoviti, katere funkcije telesa ali posameznih organov so zaradi sladkorne bolezni že prizadete, in kakšno oviro predstavlja takšna prizadetost za izvajanje dela, ki ga je zavarovanec opravljal neposredno pred nastankom invalidnosti.

Vsak sladkorni bolnik mora imeti na delovnem mestu zagotovljen prostor in čas za zaužitje potrebnega obroka in terapije ali aplikacijo terapije.

Bolnik s sladkorno boleznijo brez kroničnih zapletov, ki ima predpisano samo dieto, je načeloma sposoben opravljati vsa dela v polnem delovnem času. Tu ni nujna omejitev nočne izmene. Telesna aktivnost je v sklopu vodenja bolezni celo zaželena.

Bolnik s sladkorno boleznijo brez kroničnih zapletov s predpisanimi oralnimi antidiabetiki je načeloma sposoben za vsa dela v polnem delovnem času. Zaradi zdravljenja mora biti poučen o hipoglikemiji. Da ne poruši prehranskega in terapevtskega ritma, lahko dela le v dnevni izmenah. Nočna izmena in delo preko polnega delovnega časa se odsvetujeta.

Bolnik s sladkorno boleznijo brez kroničnih zapletov zdravljen z inzulinom (tip 1 ali 2) je sposoben v polnem delovnem času zlasti za intelektualna dela in dela z lažjimi do srednjimi telesnimi obremenitvami, vendar ne na višini, ne pri nevarnih strojih ali virih odprtega ognja in v podobnih nevarnih situacijah, kjer bi se lahko v primeru nenadne motnje zavesti poškodoval ali povzročil škodo drugim. Za večino sladkornih bolnikov zdravljenih z inzulinom je (odvisno seveda od terapevtske sheme) priporočljivo delo samo v dopoldanski izmeni.

Časovna razbremenitev pri delu (to je II. kategorija invalidnosti) je potrebna za redke sladkorne bolnike, pri katerih ugotavljamo:

- slabo vodljivost same sladkorne bolezni,
- težje funkcionalne motnje zaradi kasnih komplikacij ali
- sočasnost drugih obolenj, ki zmanjšujejo delazmožnost.

Sama sladkorna bolezen torej ni neposredni vzrok za invalidsko upokožitev. Pač pa popolno trajno nezmožnost zavarovanca za katerokoli organizirano pridobitno delo ugotavljamo pri:

- izrazito labilni sladkorni bolezni, ki je nikakor ne moremo urediti;
- polno razvitih kroničnih komplikacijah:
 - hujša retinopatija,
 - polinevropatija,
 - diabetična nefropatija s sekundarno hipertenzijo in ledvično odpovedjo,
 - kronična razjeda na diabetični nogi;
- sočasnih boleznih s težko funkcionalno prizadetostjo organizma;
- sicer lažjem sladkornem bolniku, ki pa je primarno slabše intelektualno opremljen in zato ob nerazumevanju navodil ali nemotiviranosti ne more sodelovati v procesu zdravljenja, kar je razlog za trajno nezadovoljivo vodenje sladkorne bolezni in hiter razvoj kasnih komplikacij.

Telesna okvara

Telesna okvara (v nadaljevanju TO) je po zakonu o PIZ podana, če nastane pri zavarovancu izguba, bistvena poškodovanost ali znatnejša onesposobljenost posameznih organov ali delov telesa. TO otežuje normalno delovanje organizma in zahteva večje napore pri zadovoljevanju življenjskih potreb, kar znižuje kvaliteto zavarovančevega življenja. Pri tem ni pomembno, ali TO vpliva na zavarovančevo delovno zmožnost. Sicer lahko povzroča invalidnost, ni pa to nujno.

TO in stopnje oziroma odstotki le-teh so določeni v posebnem seznamu TO, ki ga določi minister za delo po predhodnem mnenju ministra za zdravje. TO, ki niso vsebovane v seznamu TO, ne pomenijo TO v smislu definicije zakona, zato zavarovanec na podlagi take TO ne more pridobiti pravice do invalidnine. Do izdaje

novega seznama se uporablja prejšnji Samoupravni sporazum o seznamu telesnih okvar iz leta 1983 s spremembami in dopolnitvami iz leta (2), čeprav že zaostaja za napredkom medicine.

Zavarovanec na podlagi TO pridobi invalidnino - denarni znesek, ki se mu izplačuje mesečno kot nadomestilo za TO. Pravica do invalidnine je samostojna in neodvisna. Lahko se vloži vloga samo za to pravico. Kadar je vzrok za TO bolezen, se invalidnina izplačuje šele, ko je TO ugotovljena v višini 50 % ali več. Če obstajata dve ali več TO, ki jih določa seznam, se skupen odstotek TO določi tako, da se najvišji odstotek posamične TO poveča

- a) po 20 odstotkov za vsako nadaljnjo TO, ki znaša 50 % ali več,
- b) po 10 odstotkov za vsako nadaljnjo TO, ki znaša 40 ali 30 %.

Odstotek TO organov na pare se lahko poveča za 10 %, če za posamezne okvare teh organov ni določen poseben odstotek. Skupen odstotek TO ne sme presežati 100 %.

IK ali zdravnik izvedenec posameznik lahko ugotovi, da:

- je podana ena ali več TO po seznamu TO in določi
 - njeno višino v odstotkih po točki ustreznega poglavja,
 - datum nastanka in
 - vzrok nastanka;
- gre za izgubo posameznega dela telesa ali trajno prizadetost funkcije, ki pa glede na ugotovljeni obseg prizadetosti ne dosega višine, po kateri je po seznamu mogoče določiti TO;
- TO ni v seznamu TO;
- da TO še ni mogoče oceniti, ker zdravljenje in rehabilitacija še nista zaključeni.

Kot datum nastanka TO se določi dan, ko je zdravljenje končano:

- datum osebnega pregleda zavarovanca na IK oziroma pri zdravniku izvedencu ali
- datum izvida specialista, ki izkazuje zaključek zdravljenja ali
- datum nastanka poškodbe ali bolezni, če je že takrat anatomska ali funkcionalna okvara dokončna.

Datum nastanka TO je pomemben, ker s tem dnem zavarovanec pridobi pravico do invalidnine. Zavarovancu je mogoče izplačati invalidnino za največ šest mesecev nazaj od prvega dne naslednjega meseca po vložitvi zahteve.

Poleg pravice do invalidnine imajo zavarovanci v zvezi s TO tudi nekatere druge pravice in olajšave, ki so s finančnega stališča lahko pomembnejše.

Če je TO najmanj 70 %, imajo zavarovanci pravico do prištete dobe. Prišteta doba pomeni, da se za pridobitev in odmero pravic prišteje k zavarovalni dobi še ena četrtnina dobe dejanskega zavarovanja. Hkrati se tem zavarovancem zniža tudi zahtevana starost za priznanje pravic za eno leto za vsaka štiri leta, prebita v zavarovanju.

TO v višini 80 % ali več na spodnjih okončinah ali medenici in popolna izguba vida je podlaga za oprostitev davka od cestnih motornih vozil (4) in carine pri nakupu osebnega avtomobila (5). Opravičeni so tudi carine za drugo specifično opremo ter tehnične pripomočke in njihove rezervne dele.

Invalidi z 80- in večodstotno okvaro organizma, zaradi katere se težje gibljejo, smejo parkirati motorna vozila na krajih, kjer to sicer ni dovoljeno, seveda če tako parkirano vozilo ne ogroža drugih udeležencev v cestnem prometu.

Ocenjevanje telesne okvare pri bolniku s sladkorno boleznijo

Pri bolniku s sladkorno boleznijo ni možno podati splošnega enostavnega kriterija za ocenjevanje TO, saj diagnoza sladkorna bolezen ni vključena v veljavni seznam TO. Pač pa so kasne komplikacije bolezni osnova za določitev TO:

Diabetična retinopatija: motnja vida, redkeje zoženje vidnega polja ali izguba vida:
pogl. II. B, tč. 7 – 12 30 % - 100 % TO (glede na zmanjšanje ali izgubo vida)

Diabetična nefropatija: zmanjšano delovanje ledvic:
pogl. X. A, tč. 1 - 3 60 % - 100 % TO (glede na klirens kreatinina)

Ateroskleroza spodnjih udov, diabetična noga:

pogl. VII. B, tč. 17 30 % - 40 % TO (motnje cirkulacije v nogi s pojavi, ki zaradi njih nastanejo)

pogl. VII. A, tč. 1 – 6 30 % - 100 % TO (amputacija)

Veljavni seznam TO je kot pomembni poglavji razčlenil TO zaradi stanja po prebolelem srčnem infarktu in po možganski kapi, kar nastopi bodisi zaradi makroangiopatije ob sladkorni bolezni bodisi kot posledica drugih bolezenskih dogajanj:

Koronarna srčna bolezen:

pogl. V. B, tč. 5 50 % - 100 % TO (hujša stanja po infarktu miokarda)

Možganska kap:

pogl. II. A, tč. 1 – 6 30 % - 50 % TO (prizadetost kranialnih živcev)

pogl. III., tč. 1 – 5 30 % - 100 % TO (motorična ohromelost okončin, motnje govora).

Sklep

Opozorjamo na pomen vsebine in obsega medicinske dokumentacije, ki jo osebni zdravnik priloži predlogu za ocenjevanje delazmožnosti ali TO. Pripravljena naj bo v skladu s seznamom obvezne medicinske dokumentacije (3). Dokumentirati mora bolezen, način in uspešnost zdravljenja, pozne komplikacije in posledično funkcijsko sposobnost zavarovanca. Kadar je dokumentacija preskromna, IK ne more podati dokončnega mnenja in je potrebno v istem postopku specialistične izvide dopolniti ali pa celo pričeti postopek znova. Lahko pa zaradi nepopolne dokumentacije, ki ne izkazuje sicer že razvite pomembne posledice bolezni, zavarovanec z izrekom izvedenskega mnenja ni zadovoljen.

Radi pa bi tudi opozorili, da skoraj redno pogrešamo psihološko oceno sladkornega bolnika v zgodnji in v kasni fazi bolezni. Potrebno je namreč ovrednotiti razvoj psihoorganskega sindroma, ki se pri sladkorni bolezni lahko pojavi zgodaj, morda prej kot pri drugi populaciji. Pomembne spremembe v psihičnem stanju namreč lahko vplivajo na delazmožnost pri določenih, predvsem intelektualnih poklicih in pri delih z večjo odgovornostjo.

Literatura

1. *Zakon o pokojninskem in invalidskem zavarovanju. Uradni list RS, št. 12/92.*
2. *Samoupravni sporazum o seznamu telesnih okvar. Uradni list SFRJ, št. 38/83 in št. 66/89.*
3. *Seznam obvezne medicinske dokumentacije za uveljavljanje pravic na podlagi invalidnosti in preostale delovne zmožnosti (Uradni list RS, št. 90/00).*
4. *Koselj M. Socialnomedicinski vidiki sladkorne bolezni. V: Koselj M, Medvešček M, Mrevlje F. Sladkorna bolezen tipa 2. Ljubljana: samozaložba, 1999: 217-226.*
5. *Mrevlje F. Bolezni presnove. V: Kocijančič A., Mrevlje F. Interna medicina. Druga, dopolnjena izdaja. Ljubljana.*

PREPOZNAVANJE ZNAKOV DEPRESIJE IN ANKSIOZNOSTI

Janko Kersnik¹

Uvod

Skoraj tri četrtine ljudi ima kakšno bojazen, »napade«, panične motnje ali splošno 'živčnost', ki pa večinoma ne zadoščajo merilom za psihiatrično bolezen (1). V presečni epidemiološki raziskavi so v ZDA ugotovili, da 48 % ljudi vsaj enkrat v življenju izkusi kakšno duševno motnjo, 30 % pa jih je v zadnjih 12 mesecih doživelo vsaj eno (2). Najpogostejše so različne oblike tesnobe (anksioznosti) s 25 %, sledi depresija z 19 %, nato različne oblike odvisnosti (npr. sindrom odvisnosti od alkohola 14 %) in psihoze z 0,7 %. V zadnjih 12 mesecih je imelo epizodo ene izmed oblik tesnobe 17 % bolnikov ali depresije 11 %, odvisnih od alkohola je bilo 7 %, 0,5 % jih je doživelo psihotično motnjo (2, 3).

Domnevajo, da ima kar dve tretjini ljudi, ki iščejo zdravniško pomoč, obenem še določeno stopnjo duševnih težav (4, 5). Zdravnik družinske medicine se z njimi sreča prvi. Menijo, da okoli 90 % bolnikov z duševnimi motnjami izključno oskrbuje prav on (5, 6). V družinski medicini ima okoli 40 % bolnikov klinično razpoznane duševne motnje (7, 8, 9). Do 25 % bolnikov ima eno izmed oblik tesnobe (10), 20 % somatiformne motnje (11), 6 do 10 % depresijo (6, 10) oz. po nekaterih ocenah 17 % (10) ali celo do 20 % (12), pri 8 do 17 % mladih mater se lahko razvije poporodna depresija (13, 14, 15, 16). Tudi naši podatki potrjujejo velik odstotek pogostnosti duševnih motenj pri bolnikih v družinski medicini (17, 18), 28 do 37 % jih ima poznano duševno motnjo ali prejema psihotropna zdravila ali ob pregledu kaže prepoznavne znake (17, 19). Kar pri 51 % bolnikov pa znake duševnih težav razkrije ocenjevalna lestvica za anksiozno-depresivna stanja v vprašalniku Duke-AD (17). V 36 splošnih ambulantah v Sloveniji smo 2160 zaporednim bolnikom razdelili anketo, ki so jo izpolnili doma in vrnili po pošti. Uporabili smo prirejeni Duke-AD vprašalnik za merjenje prisotnosti anksioznosti in depresivnosti. 5 točk ali več na Duke-AD vprašalniku predstavlja večjo prisotnost znakov anksioznosti ali depresije. 1781 (82,1 %) vprašanih je izpolnilo Duke-AD vprašalnik. Trditve bolnikov Hitro obupam, Težko se skoncentriram, Rad (a) sem med ljudmi, in njihove odgovore na vprašanja Koliko težav ste imeli v zadnjem tednu s spanjem, s hitro utrudljivostjo, z občutkom žalosti ali depresivnosti in z nervozo smo točkovali s točkami od 0 do 2. Dosegli so od 0 do 14 točk, v povprečju 4,8 točke. 49,4 % vprašanih je doseglo 5 ali več točk (slika 1). Ženske so v večjem odstotku dosegle 5 ali več točk (51,5 % žensk v primerjavi s 45,5 % moških, $p=0,02$). Največja razlika je bila v starostni skupini pod 45 let, kjer so imele ženske 30 % večjo verjetnost prisotnosti 5 ali več točk (C.I. 1,09-1,54; $p=0,003$). Z nižjo izobrazbeno ravni in prisotnostjo kronične bolezni narašča število točk ($p<0,001$). Bolniki, ki so izjavili, da so imeli v preteklem letu psihične težave, so imeli 2,42-krat večjo verjetnost prisotnosti znakov anksioznosti in depresije (C.I. 2,15-2,73; $p<0,001$). Večje število točk neodvisno napoveduje 7 spremenljivk: ženski spol, nižja starost, večje število obiskov v splošni ambulanti v preteklem letu, manjše število hišnih obiskov osebnega zdravnika, manj hišnih obiskov dežurnega zdravnika, nižja ocena zdravstvenega stanja in nižja ocena funkcionalnega stanja. 5 ali več točk prav tako neodvisno napoveduje 7 spremenljivk: ženski spol, večje število obiskov v splošni ambulanti v preteklem letu, manjše število hišnih obiskov osebnega zdravnika, manj hišnih obiskov dežurnega zdravnika, nižja ocena zdravstvenega stanja, nižja ocena funkcionalnega stanja in izjava bolnika, da si je v preteklem letu zaradi zdravstvenih težav pomagal sam ter ni iskal zdravstvene službe.

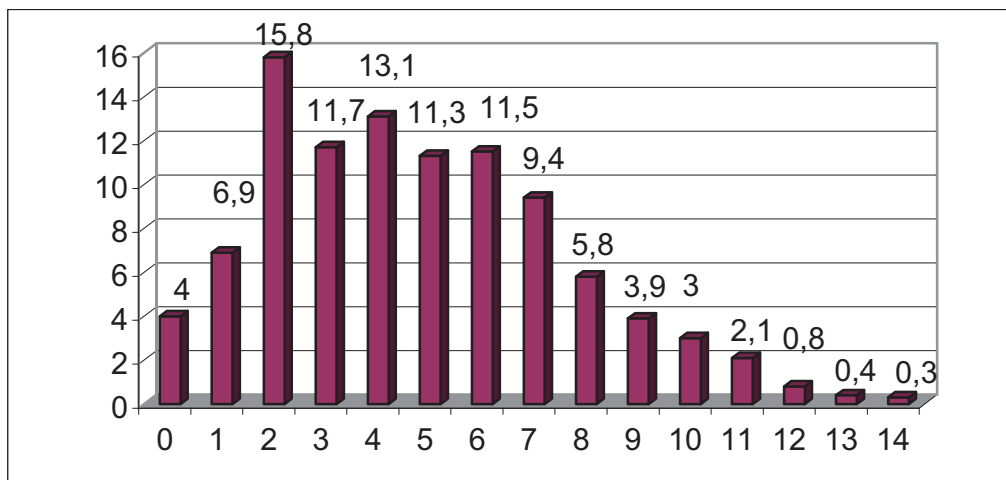
V urgentnih ambulantah ima 20 do 30 % bolnikov poleg telesne bolezni še klinično pomembne znake duševnih motenj, 20 do 40 % bolnikov z resno telesno boleznijo na nepsihiatričnih bolnišničnih oddelkih in specialističnih ambulantah pa duševne motnje (11).

Malo prepoznanih bolnikov

Kar četrtina bolnikov, ki so prvič napoteni v specialistične ambulante, nima pomembne telesne bolezni (1). Okoli ene četrtine novih bolnikov z bolečinami v trebuhu, napoteni k gastroenterologu, in bolnikov z netipičnimi bolečinami v prsih ter veliko bolnikov napoteni k nevrologu, nima telesne bolezni (1). Mnogim izključitev ene bolezni, ki jo lahko opravi usmerjen specialist, ne zadošča, zato hodijo od zdravnika do zdravnika. Pri večini so v ozadju njihovih težav psihosocialni problemi (1). Prav za take bolnike priporočajo

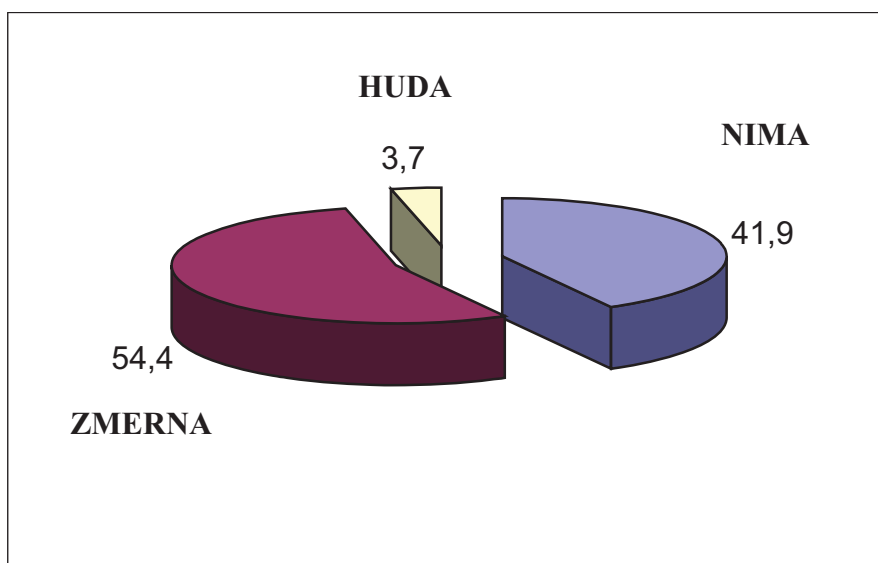
¹Doc. dr. Janko Kersnik, dr. med., ZD Jesenice, ZP Kranjska Gora, Koroška 2, 4280 Kranjska Gora.

zdravljenje v družinski medicini, kjer je zaradi medsebojne povezanosti in stalnosti mogoča celostna obravnava (20).



Slika 1. Razporeditev točk odgovorov bolnikov na 7 vprašanj Prirejenega kratkega vprašalnika o znakih anksioznosti in depresije Duke-AD.

Odgovore na vprašanje glede trenutnega zdravstvenega stanja *Kako je s tesnobo (»živčnostjo«) ali depresijo*, kaže slika 2.



Slika 2. »Kako je s tesnobo (živčnostjo) ali depresijo?« Nima - Nimam tesnobe ali depresije; zmerna - Imam občutek zmerne tesnobe ali depresije; huda - Imam hudo tesnobo ali depresijo.

Po rutinsko zbranih podatkih iz splošnih ambulant v Sloveniji za leto 1998 je med diagnozami prvih obiskov le 2 % iz skupine duševnih motenj (21). Ob pregledu naključnega vzorca 583 kartonov bolnikov v Zdravstvenem domu Jesenice pa jih je imelo 'psihiatrično' diagnozo v zadnjih petih letih zapisanih le 43 (7,4 %) (22). Zavedati se moramo, da bolnik zdravnika družinske medicine praviloma obišče zaradi dveh ali treh razlogov hkrati; oba navedena podatka kažeta predvsem, da zdravniki pri oceni vzroka za bolnikov obisk dajejo prednost telesnim diagnozam. Razlog za to deloma tiči v biomedicinskem slogu dela, ki ga podpira študij na medicinski fakulteti, in deloma v odnosu nadzornih zdravnikov, ki bolj cenijo telesne preglede kot pogovor z bolnikom. Na drugi strani pa ljudje duševno še vedno ločujejo od telesnega. Bolezen je v naši kulturi sicer sprejeta kot družbeno sprejemljivo stanje, a duševne motnje še vedno nosijo pečat stigmatiziranosti. Znaki duševnih motenj so tudi manj otipljivi za poročanje in anamnestično obdelavo, teže jih je opisati; prepletajo se z razpoloženskimi stanji in osebnostnimi lastnostmi. Bolniki v nasprotju z različnimi znaki telesnih bolezni le s težavo spregovorijo o njih

in še to pogosto, potem ko so dobili zaupanje v zdravnika med samim posvetom, na koncu posveta že med vrati ambulate z neugodnim uvodnim stavkom: »Pa še to, doktor.« Vse to nas oddaljuje od uspešnega sporazumevanja, ki je temelj prepoznavanja duševnih težav naših bolnikov.

Naključnemu vzorcu 198 slovenskih zdravnikov družinske medicine smo poslali vinjeto – opis 79-letne depresivne bolnice in jih zaprosili, da odgovorijo na vprašanja, če bi bolnico napotili k specialistu, ali bi predpisali zdravila, katera zdravila bi predpisali, kakšen nasvet bi dali bolnici in ali bi jo naročili na kontrolo. Odgovorilo je 129 anketirancev (75,4 %). 118 (91,5 %) zdravnikov je v opisanem primeru pri bolnici prepoznalo duševne težave. 20,2 % zdravnikov bi bolnico napotilo k psihiatru, kar 87,6 % zdravnikov bi predpisalo zdravila, antidepresiv bi napisalo ob prvem obisku le v 47,3 % zdravnikov, 88,4 % bi bolnico naročilo na kontrolo, vsi zdravnik pa bi bolnici dali takšen ali drugačen nasvet, kako naj ravna. Pravilno se je odločilo (predpisali antidepresiv ali bolnico napotili k psihiatru) 61,2 % zdravnikov. Med antidepresivi prevladujejo s 87,1 % selektivni zaviralci serotonina. Preseneča tudi velik odstotek predpisanih anksiolitikov kot monoterapije.

Kako se spoprijeti z neprepoznano depresijo?

Duševne motnje postajajo pomemben del prizadevanj za dobro počutje vseh ljudi (23), zato naj bi bil vsak zdravnik družinske medicine občutljiv za duševne in socialne težave bolnikov, saj ima s svojimi bolniki pogoste stike. Prav duševne motnje so oblika zdravstvenih težav, ki jih mora zdravnik družinske medicine pogosto odkriti med množico vsakovrstnih bolnikovih pritožb (24). Predvsem mora biti sposoben spoznati, kdaj telesni znaki in občutja odslkavajo duševne težave (25). Duševne težave se pogosto kažejo pretežno s telesnimi znaki in občutji, tako da njihova somatizacija zavzema 20 % vseh prvih posvetov v družinski medicini (20) in je eden najpogostejših razlogov za zapoznelo postavitev diagnoze (26). Prav ti bolniki naj bi našli zatočišče v družinski medicini (20).

Posebnosti posveta z bolnikom, ki ima duševne motnje

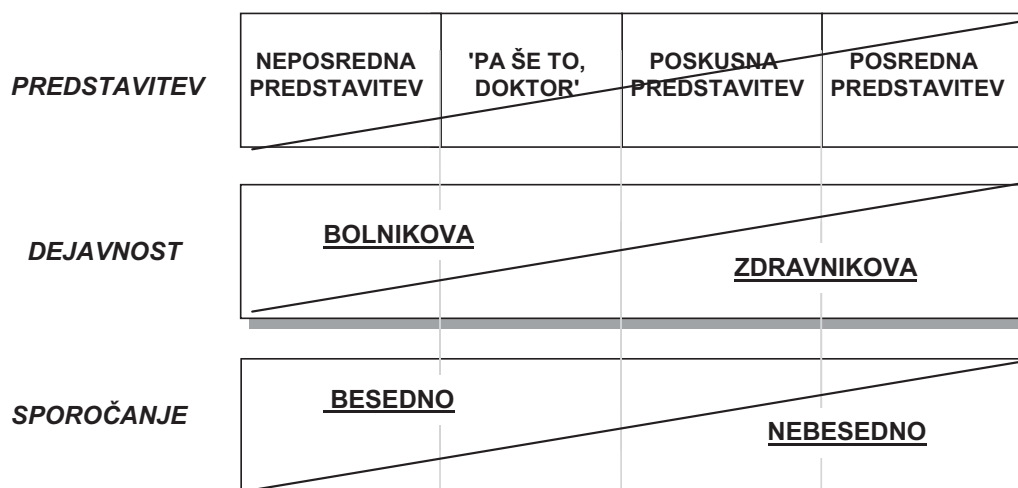
Zdravnik družinske medicine se pri nas prvi sreča z ljudmi, ki imajo duševne motnje. Pri tem se soočita spoznavni poti dveh strokovnjakov – bolnika in zdravnika - za konkretno stanje, ki svoj vrh dosežeta v posvetu. Mnogi bolniki se pogosto ne zavedajo, da so vzrok za njihove težave prav duševne motnje. Pogosto se nagibajo k prepričanju, da gre za telesne vzroke in od zdravnika pričakujejo preiskave, ki naj bi potrdile ali ovrgle njihovo resnost (20), zato ostajajo mnoge neodkrite in pogosto govorimo o ledeni gori duševnih motenj (26).

Pred zdravnikom družinske medicine se razgrinja široka paleta pritožb njegovih bolnikov. Znaki in občutja so navadno še zelo slabo izraženi in izvirajo iz različnih telesnih in duševnih ozadij. V kratkih minutah posameznega posveta se zdravnik družinske medicine pogosto sooči z več kot eno nadlogo hkrati. Navadno so mešanica telesnih, duševnih, socialnih in družinskih težav. Bolniki želijo dobiti odgovore na tri bistvena vprašanja:

1. *Ali je to, kar imajo, resno?*
2. *Kakšno bolezen imajo?*
3. *Ali je ozdravljiva?*

Zaskrbljeni so predvsem zaradi telesnih bolezni. Zato sami le redko sprožijo pogovor o duševnih težavah. Kadar iz poteka posveta sklepajo, da bo zdravnik razumel njihove nadloge, proti koncu le razkrijejo tudi duševne težave (27). Neredko se to zgodi šele na zdravnikovo končno vprašanje: "Ali imate še kakšne druge težave?" Pogosto se tako rekoč že med vrati obrnejo nanj: "Pa še to, doktor." Dosti težje je odkriti psihosocialne težave pri bolnikih, ki med posvetom ponudijo iztočnice za svoje težave, a jih zdravnik spregleda in ne nadaljuje pogovora o njih. Razpoznavna je pogosto težavna, zato ne preseneča, da veliko bolnikov z duševnimi težavami ni pravilno prepoznanih (28). Občutja in znaki duševnih motenj ostanejo nezdravljeni, pogosto jih zmotno pripišejo telesnim boleznim, kar vodi v kronični potek. Dlje ko so občutja in znaki nespoznani in nezdravljeni, bolj se v bolnikovi zavesti duševna motnja utrdi kot telesna bolezen (20). Zaradi nezmožnosti ozdravitve nastalega stanja s klasično biomedicinsko obravnavo so ti bolniki manj zadovoljni s svojim počutjem in zdravstveno službo, zato postanejo pogosti obiskovalci zdravnika, težavni in večji porabniki sredstev, namenjenih zdravstveni službi.

Posebno trd oreh so posveti zaradi težav, pri katerih je bolnik prepričan, da so telesnega izvora (slika 3). Zdravnik mora vselej pokazati razumevanje za ta vprašanja, biti pozoren na nebesedna sporočila in prevzeti aktivnejšo vlogo pri odkrivanju vzrokov. Z upoštevanjem bolnikovih pogledov, vzpostavitev zaupnega odnosa in uporabo veččin sporazumevanja mu bo večino bolnikov uspelo prepričati o duševnem ozadju njihovih težav. Tako bo zmanjšal njihovo zaskrbljenost, ki jih je praviloma tudi prignala k njemu. Marsikateri bolnik je zadovoljen že s samo razlago in ne želi dodatne pomoči v obliki zdravlil.



Slika 3. Značilnosti predstavitve psihosocialne težave v družinski medicini, bolnikova in zdravnikova aktivnost in način sporočanja.

Pomembno vlogo ima obravnava bolnika v sklopu družine, delovnega in socialnega okolja. Pričakovana pogostnost duševnih motenj pri določeni skupini bolnikov prispeva k postavitvi diagnoze. Pomembna je tudi zdravnikova psihosocialna naravnost (7). Slog sporazumevanja med zdravnikom in bolnikom pomembno prispeva k spoznanju duševnih motenj. Stalnost v družinski medicini vpliva na povezanost med bolnikom in zdravnikom, kar zveča verjetnost razkritja globljih vzrokov za bolnikov obisk (29). K boljšemu razpoznavanju bistveno prispeva obvladovanje večšin sporazumevanja, ki jih je možno pridobiti s sodobnim načinom ustreznega izobraževanja.

Prezaposlenemu zdravniku lahko razpozna duševnih motenj dela težave. Bolnik namreč o njih pogosto spregovori šele proti koncu posveta ali pa sploh ne. Telesni znaki in občutja velikokrat zasenčijo pomembnejše duševno ozadje težav, ki je bolnika prignalo k zdravniku (slika 1). V takih primerih je zdravnik manj pozoren in nehote lahko spregleda osnovni razlog za obisk (9).

Metode odkrivanja duševnih motenj

Ker o kriznih in drugih kratkih posegih zdravnik družinske medicine praviloma ni izdatneje poučen, predstavljene psihosocialne težave lahko nanj delujejo frustrirajoče in se reševanja problema loti napačno, z izogibanjem:

- *potrdi bolnikovo domnevo o telesnem značaju težav,*
- *ponudi mu zdravilo za 'srce in žilce' hkrati in s tem zamaskira bistvo problema,*
- *odloži problem na ramena drugega (psihiatra ali drugega specialista).*

Krog se sklene. Bolnik se vrača z istimi in podobnimi težavami. Zdravnik ga s težkim srcem pričakuje. Oblikuje se težaven bolnik, ki je bolj problem zdravnika, ki se ni znal lotiti njegovih težav, kot pa problem samega bolnika (30). Verjetno je v teh primerih najustreznejša rešitev uporaba večšin dobrega sporazumevanja, saj pravilno diagnosticirane in razumljene težave zmanjšajo breme težavnih bolnikov (31).

V družinski medicini nikoli ni dovolj časa za bolj poglobljeno psihosocialno obravnavo. Glede na ponavljanje in ponovne obiske je vsak zdravnik močno zainteresiran, da gordijski vozle slej ko prej preseka in si za takega bolnika vzame nekaj več časa (32). Poleg lastnosti bolnikov s psihosocialnimi težavami bo med posvetom upošteval še naslednje:

- *Bolniku bo omogočil, da razloži svoje težave brez prekinitve. Za to bo porabil manj časa, kot če bi ga prekinjal z usmerjevalnimi vprašanji.*
- *Bolnika bo poslušal pozorno, spodbujal pri opisu in ne bo počel stvari, ki bi ga utegnile prekiniti pri pripovedovanju.*
- *Ustrezno bo zastavljal vprašanja, povezana z duševnimi težavami.*
- *Oblikovanje delovne hipoteze bo odložil, da bo 'slišal' tudi težave, ki jih bo bolnik načel v zadnjem delu posveta.*

- *Zastavljal bo predvsem primerna odprta vprašanja, na katera bolniku ne bo treba odgovarjati samo z da ali ne.*
- *Pozoren bo na čustvene, socialne in psihične iztočnice, ki jih ponuja bolnik med posvetom.*
- *Pozoren bo na nebesedna sporočila.*
- *Pokazal bo razumevanje in toplino in tako bolniku olajšal odločitev, da mu bo zaupal svoje duševne težave.*
- *Duševno motnjo bo vključil že med diferencialne diagnoze in ne le kot izključitveno diagnozo.*
- *Ker se duševne motnje pogosto kažejo skupaj s telesnimi boleznimi ali telesnimi znaki in občutji, bo na te povezave še zlasti pozoren.*
- *Ne bo se prehitro osredotočil zgolj na telesne znake in občutja.*
- *Pri zdravljenju bo upošteval bolnikove želje. Včasih bo namreč bolnik želel samo zagotovilo, da pri njem ne gre za resno telesno bolezen (1, 7, 20, 25, 28, 33-37).*

Zdravnik se mora pri tem izogibati avtoritativnega sloga, prekinjanja bolnikovega pripovedovanja, zaprtih (da/ne) vprašanj v zvezi s telesnimi znaki in čustvene hladnosti (28).

Sklepi

Zdravniki pri svojih bolnikih zelo hitro prepoznajo duševne težave, a se iz še nepojasnjenih razlogov ne odločajo za ustrezno zdravljenje. Primer depresivne bolnice v raziskavi naj bi po našem mnenju in mnenju konzultanta psihiatra obravnaval zdravnik družinske medicine sam, in vendar se je petina zdravnikov odločila za napotitev k psihiatru. Prav tako je antidepresiv sam ali v kombinaciji z anksiolitikom predpisala manj kot polovica zdravnikov, mnogi pa so se zatekli k napačnemu predpisovanju anksiolitikov, ki simptome le prikrijejo, ne vodijo pa v ozdravitev, temveč v kronični potek depresije.

Pri odkrivanju duševnih motenj, in še posebej depresije ter anksioznosti, je izjemnega pomena sporazumevanje med zdravnikom in bolnikom, ki je temelj vsakega posveta in ključ do psihičnih težav naših bolnikov. Zdravnik mora pri tem odigrati aktivno vlogo in ne samo čakati, da mu bodo bolniki znali sami povedati o svojih težavah. Pri tem so mu lahko v pomoč plakati z vprašanji za odkrivanje znakov in anksioznosti, zloženke in splošno izobraževanje prebivalstva preko medijev, in seveda tudi preko glasa ljudstva, ki se o zdravnikovem načinu dela kmalu razširi med njegovimi bolniki.

Prav pri vsakem bolniku se lahko pojavi duševna motnja, posebej pa moramo biti pozorni na iskanje takih znakov pri ženskah, mlajših odraslih, bolnikih z večjim številom obiskov v splošni ambulanti v preteklem letu, z manjšim številom hišnih obiskov osebnega zdravnika, z manj hišnih obiskov dežurnega zdravnika, z nižjo oceno zdravstvenega stanja in nižjo oceno funkcionalnega stanja. Največjo pozornost zaslužijo zlasti ženske v starosti pod 45 let, kronični bolniki, pogosti obiskovalci splošnih ambulant in bolniki, ki svoje funkcionalno in zdravstveno stanje ocenjujejo slabo. Potrebna so ustrezna priporočila za obravnavo blage in zmerne depresije v družinski medicini in delavnice iz vodenja pogovora z depresivnim bolnikom, s čimer bi dosegli, da bi več depresivnih bolnikov čim prej dobilo ustrezno zdravljenje.

Literatura

1. Eaton WW. Progress in epidemiology of anxiety disorders. *Epidemiologic Reviews*, 1995; 17: 32-8.
2. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao Shanyang, Nelson CB, Hughes M, Shelman S, Wittchen HU, Kendler KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from national comorbidity survey. *Arch Gen Psych*, 1994; 51: 8-19.
3. Thompson C. Mood disorders. *Medicine*, 1996; 25: 1-5.
4. Connelly JE, Philbrick JT, Smith RG Jr, Kaiser DL, Wymer A. Health perceptions of primary care patients and the influence on health care utilization. *Med Care*, 1989; 27(Suppl): S99-S109.
5. Tomori M. Zdravnik v psihosocialnem sistemu bolnika. V: Brinšek B, Stamos V, eds. Nevrotske, stresne in somatoformne motnje v splošni medicini in psihiatriji. Zbornik predavanj. Begunje: Psihiatrična bolnišnica Begunje, 1996: 15-24.
6. Shao WA, Williams JW Jr, Lee S, Badgett RG, Aaronson B, Cornell JE. Knowledge and attitudes about depression among non-generalists and generalists. *J Fam Pract*, 1997; 44: 161-8.
7. Armstrong D, Bird J, Fry J, 5 Armstrong P. Perceptions of psychological problems in general practice: a comparison of general practitioners and psychiatrists. *Fam Pract*, 1992; 9: 173-6.
8. Howe A. Detecting psychological distress: Can general practitioners improve their own performance? *Brit J Gen Pract*, 1996; 46: 407-10.

9. Peveler R, Baldwin D. Anxiety disorders. *Medicine*, 1996; 25: 11-4.
10. Mulrow CD, Williams JW, Gerety MB, Ramirez G, Montiel OM, Kerber C. Case-finding instruments for depression in primary care settings. *Ann Intern Med*, 1995; 122: 913-21.
11. Ramirez A, House A. ABC of mental health: Common mental health problems in hospital. *BMJ* 1997; 314:1679-.
12. Williams JBW, Spitzer RL, Linzer M, Kroenke K, Hahn SR, deGruy FV, Lavee A. Gender differences in depression in primary care. *Am J Obstet Gynecolo*, 1995; 173: 654-9.
13. Yonkers KA, Chantilis SJ. Recognition of depression in obstetric/gynecology practices. *Am J Obstet Gynecolo*, 1995; 173: 632-8.
14. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh postnatal depression scale. *Brit J Psych*, 1987; 150: 782-6.
15. Whitton A, Warner R, Appleby L. The pathways to care in post-natal depression: women's attitudes to post-natal depression and its treatment. *Brit J Gen Pract*, 1996; 46: 427-8.
16. Stowe ZN, Nemeroff CB. Women at risk for postpartum-onset major depression. *Am J Obstet Gynecolo*, 1995; 173: 639-45.
17. Kersnik J. Preverjanje uporabnosti prilagojenega Duke-AD vprašalnika za ugotavljanje prisotnosti anksioznih in depresivnih stanj v splošni medicini. *Zdrav Vars*, 1998; 37: 11-4.
18. Kersnik J. Osnovni epidemiološki duševnih motenj pri obiskovalcih zdravnika družinske medicine. *Zdrav Vestn*, 1999; 68: 357-60.
19. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, Linzer M, deGruy FV, hahn SR, Brody D, Johnson JG. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *JAMA*, 1994; 272: 1749-56.
20. Bass C. Somatization. *Medicine*, 1996; 25: 58-61.
21. Zdravstveni statistični letopis 1998. *Zdrav Vars*, 1999; 38:230.
22. Kersnik J. Kakovost predpisovanja zdravil. V: Švab I, Kesnik J. Predpisovanje zdravil v družinski medicini. 15. učne delavnice za zdravnike splošne medicine. Ljubljana: Sekcija za splošno medicino SZD, 1998; 27-40.
23. World health organization. The introduction of mental health component into primary health care. Geneva: World health organization, 1990.
24. Ormel J, VonKorff M, Ustun B, Pini S, Korten A, Oldenhinkel T. Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO collaborative study on psychological problems in general health care. *JAMA*, 1994; 272: 1741-8.
25. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, Linzer M, deGruy FV, Hahn SR, Brody D, Johnson JG. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *JAMA*, 1994; 272: 1749-56.
26. Goldberg D. Epidemiology of mental disorders in primary care settings. *Epidemiologic Reviews* 1995; 17: 182-90.
27. Tylee A, Freeling P, Kerry S, Burns T. How does the content of consultations affect recognition by general practitioners of major depression in women? *Brit Gen Pract*, 1995; 45: 575-8.
28. Goldberg RJ. Diagnostic dilemmas presented by patients with anxiety and depression. *Am J Med*, 1995; 98: 278-84.
29. Kersnik J. Sodelovanje med bolnikom in zdravnikom. V: Švab I, ed. Sporazumevanje med zdravnikom in bolnikom. 12. učne delavnice za zdravnike splošne medicine 1995. Ljubljana: Sekcija splošne medicine SZD, 1995: 33-40.
30. Mathers N, Jones N, Hannay D. Heartsink patients: a study of their general practitioners. *Brit J Gen Pract*, 1995; 45: 293-6.
31. Hahn SR, Thompson KS, Wills TA, Stern V, Budner NS. The difficult doctor-patient relationship. somatization, personality and psychopathology. *J Clin Epidemiol*, 1994; 47: 647-57.
32. Olfson M, Weissman MM, Leon AC, Higgins ES, Barrett JE, Blacklow RS. Psychological management by family physicians. *J Fam Pract*, 1995; 41: 543-50.
33. Kersnik J. Besedne in nebesedne veščine pri sporazumevanju. V: Švab I, ed. Sporazumevanje med zdravnikom in bolnikom. 12. učne delavnice za zdravnike splošne medicine 1995. Ljubljana: Sekcija splošne medicine SZD, 1995: 79-90.
34. Braspenning J, Sergeant J. Generla practitioners' decision making for mental health problems: outcomes and ecological validity. *J Clin Epidemiol*, 1994; 47: 1365-72.
35. Zupančič M, Kersnik J. Ocenjevanje delazmožnosti duševnih bolnikov v splošni medicini. V: Romih J, Žmitek A, uredniki. Delazmožnost v psihiatričnih bolnikov. Zbornik predavanj. Begunje: Psihiatrična bolnišnica Begunje, 1997: 135-41.
36. Kersnik J. Nevrotske, stresne in somatoformne motnje v ambulantni zdravnika splošne medicine in v dežurni ambulantni. V: Brinšek B, Stamos V, eds. Nevrotske, stresne in somatoformne motnje v splošni medicini in

- psihiatriji. Zbornik predavanj. Begunje: Psihiatrična bolnišnica Begunje, 1996: 92-104. Zupančič M, Kersnik J. Delazmožnost bolnikov z nevrotskimi, stresnimi in somatoformnimi motnjami s stališča splošnega zdravnika in specialista medicine dela. V: Brinšek B, Stamos V, uredniki. Zbornik. Nevrotske, stresne in somatoformne motnje v splošni medicini in psihiatriji; 1996 24.-25. maj; Begunje. Begunje: Psihiatrična bolnišnica, 1997; 86-91.
37. Kersnik J. Duševne motnje in nekatere druge lastnosti pri bolnikih v staležu bolnih. V: Romih J, Žmitek A, uredniki. Delazmožnost v psihiatričnih bolnikov. Zbornik predavanj. Begunje: Psihiatrična bolnišnica Begunje, 1997: 182-4.

SOMATSKE MOTNJE PRI DEPRESIJI - PRIKAZ PRIMERA

Ljubica Kolander-Bizjak¹

Uvod

Depresija je duševna motnja. Pri depresiji prevladujejo motnje čustvovanja, ki pa so lahko povezane z različnimi psihičnimi in fizičnimi simptomi. Depresija je po nekaterih virih druga najpogostejša kronična bolezen v ambulanti družinske medicine. V teh ambulantah pa je prepoznano le 40-50% bolnikov z zmerno do hudo depresijo. Za depresijo obolevajo otroci, adolescenti, odrasli in starejši ljudje. Ženske obolevajo v 20-25% procentih, moški v 7-12%. Več primerov je med bolniki z nekaterimi kroničnimi boleznimi, kot so debelost, sladkorna bolezen, rak in med tistimi s prebolelim miokardnim infarktom.

Za depresijo so značilne naslednje motnje duševnih funkcij: depresivno razpoloženje ali potrtost, izguba interesov in veselja, anhedonija, motnje zbranosti in spomina, negativne misli, negativna samopodoba in samomorilne misli. Vsi ti simptomi so lahko združeni tudi s telesnimi simptomi in znaki. Telesni simptomi in znaki so utrujenost in pomanjkanje energije, motnje spanja, ko bolniki težko zaspijo ali pa se zgodaj zbudijo, spremembe teka in teže, ki segajo od pomanjkanja teka in hujšanja do prevelikega teka in povečanja telesne teže, prebavne motnje, ki obsegajo bolečine v trebuhu, napenjanje, zaprtost in driske, motnje spolnosti, ki segajo od erektilnih disfunkcij do zmanjšanja libida, psihomotorična upočasnjenost in hipohondrična naravnost.

Prepoznavanje depresije v ambulanti družinske medicine je težko, saj bolniki redko sami opišejo svoje čustvene probleme. V ambulanto pridejo s težavami, kot so utrujenost, motnje spanja, razne bolečine, ki trajajo že dalj časa, kot na primer glavobol, motnje v spolnosti ali z drugimi nejasnimi težavami.

Prikaz primera

59-letna ženska se je oglasila v ambulanti družinske medicine zaradi krčev v trebuhu in nejasnih prebavnih motenj: občasne driske, bruhanje in napenjanje. Do pojava teh težav je bila v glavnem zdrava.

Gospa, upokojenka, je živela v skupnem gospodinjstvu s partnerjem, imela je enega odraslega sina iz prejšnjega zakona, ki pa ni živel v istem kraju.

Oče je umrl zaradi možganske kapi, mama je bila zdrava. Imela je štiri brate. Eden izmed njih je umrl. Naredil je samomor. Ostali bratje so bili zdravi.

Ob pregledu ni bilo v kliničnem statusu nič posebnega, razen prekomerne prehranjenosti, palpatorne bolečnosti v spodnjem levem kvadrantu trebuha in rumenih beločnic.

Poslana je bila v laboratorij. Parazitov v blatu niso našli, prav tako je bila negativna koprokultura. Hemogram in ostale krvne preiskave so bili v mejah normale, razen nekoliko povišanega celokupnega bilirubina, ki je bil 21 mmol/L. Tik nad zgornjo mejo normale je bila serumska amilaza. Poslana je bila h ginekologu, ki ni našel posebnosti.

Ker je imela še vedno občasne driske, bruhanje in krčevite bolečine v trebuhu, je bila predstavljena kirurgu, ki se je odločil za sprejem v bolnico. Med desetdnevno hospitalizacijo je bila narejena kolonoskopija, ki je pokazala divertikulozo sigme.

Po odpustu iz bolnice se je nadaljevalo bruhanje, zato je bila naknadno narejena še gastroskopija, ki je pokazala reflukсни ezofagitis in reflukсни gastritis. Uvedeno je bilo zdravljenje z ranitidinom, ki pa je prineslo le malo olajšanja.

Ponovno je bila sprejeta na kirurgijo, kjer je bila štirinajst dni. Odpuščena je bila z diagnozo divertikuloza sigme, reflukсни ezofagitis in gastritis.

¹ Ljubica Kolander-Bizjak, dr. med, spec. spl. med., Zdravstveni dom Koper, Splošna ambulanta Tomos, Koper.

Težave so se nadaljevale, zato ji je bil predpisan sulpirid trikrat 50 mg na dan. Pacientka tega zdravila ni jemala.

Ponovno je bila sprejeta v bolnišnico, tokrat enaindvajset dni in nato premeščena v Interno kliniko, kjer so ji naredili ERCP in ultrazvočno preiskavo trebušnega žilja. Obe preiskavi sta bili v mejah normale.

V bolnici je bila zaradi krčevitih bolečin in občasnega bruhanja še dvakrat, in sicer štiri in štirinajst dni. Tako je bila vse skupaj hospitalizirana 63 dni.

Ob zadnjem odpustu novembra meseca je bila potrta, zaskrbljena za svoje zdravje in prepričana, da je z njo nekaj hudo narobe. Po pogovoru je bila iz ambulante družinske medicine poslana k psihiatru, ki jo je začel zdraviti s fluoksetinom, in sicer 20 mg zjutraj. Odločil se je, da jo pošlje v psihiatrično bolnico, kjer je bila dvajset dni. Ob odpustu je bila brez bolečin v trebuhu, ni več bruhala, prebava je bila normalna, svoje počutje je ocenjevala kot odlično.

Čez pol leta je še vedno jemala fluoksetin in ni imela nobenih težav.

Razprava

Trajalo je več kot šest mesecev, da je bila depresija prepoznana in pravilno zdravljena. Učinek zdravljenja se je pokazal v dvajsetih dneh.

In zakaj je trajalo toliko časa, da je bila ugotovljena prava bolezen?

V začetku devetdesetih let so bili za zdravljenje depresij registrirani le triciklični in heterociklični antidepressivi in zaviralci monoaminske oksidaze, ki so imeli mnogo stranskih učinkov, še posebej kardiovaskularnih in niso bili vedno učinkoviti. Zdravniki družinske medicine smo se jih izogibali in prepuščali zdravljenje depresij psihiatrom. Diagnozo depresije smo postavljali praviloma z izločanjem, kar je, kot v našem primeru, trajalo dolgo časa. Z uvedbo selektivnih zaviralcev ponovnega privzema serotonina je prešlo zdravljenje depresij tudi v ambulante družinske medicine. Tako smo se začeli tudi zdravniki družinske medicine ukvarjati z diagnostiko in zdravljenjem depresije.

Sedaj pomislimo tudi na depresijo, ko nam pride v ambulanto bolnica ali bolnik z utrujenostjo, motnjami spanja, raznimi bolečinami, motnjami v spolnosti in drugimi neznačilnimi težavami s področja prebavil, srca, ožilja in živčevja. Na depresijo pomislimo pri bolnikih ali bolnicah, ki imajo v družinski anamnezi sorodnike z depresijo, s samomorom ali s poskusom samomora, ki imajo dve ali več kroničnih bolezni, ki so predebeli, ki imajo kronične bolečine (npr. glavobol), ki živijo v družini brez bogatih osebnih stikov, v finančnih stiskah, ki preživljajo velike življenjske spremembe, kot so nosečnost, porod, mena, upokožitev, ki imajo množico nejasnih težav, ki so utrujeni, imajo motnje spanja in spolnosti, ki občasno ali stalno zlorabljajo alkohol ali druge moderne droge, ki jemljejo nekatera zdravila (blokatorji beta, estrogen, progesteron, eritromicin, depresorji centralnega živčnega sistema) in ki so že v letih.

Pri sumu na depresijo se lahko poslužujemo vprašalnikov oziroma ocenjevalnih lestvic. Te lestvice so lahko samoocenjevalne ali pa jih izpolni zdravnik med pogovorom. Ocenjevalne lestvice nam pomagajo pri ocenjevanju stopnje depresije. Pri diagnostiki depresije uporabljamo naše najmočnejše orožje, to je anamnezo. Ne smemo se bati postaviti nobenega vprašanja. Temeljit pogovor vodi v pravilno diagnostiko in pravočasen začetek zdravljenja. Seveda ne smemo pozabiti na temeljit pregled bolnika, da izključimo organsko bolezen, ki bi lahko bila vzrok depresije. Za isti namen uporabimo tudi laboratorijske teste. Predvsem pa moramo dobro poznati vse oblike depresije in možnosti zdravljenja, da bi bili pri našem delu uspešnejši.

Literatura

1. Petek D. *Depresija*. In: Švab I., Rotar Pavlič D. *Družinska medicina*. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD. Ljubljana 2002.
2. Sharp K. L., Lipsky S. M. *Screening for Depression Across the Lifespan: A Review of Measures for Use in Primary Care Settings*. *American Family Physician (serial online)*. Sept. 15. 2002. Dosegljivo na URL: <http://www.aafp.org>
3. Tomori M. *Klinična slika depresije in njeno prepoznavanje v ambulanti zdravnika splošne prakse*. In: M. Tomori *Obravnava depresij v ambulanti zdravnika splošne prakse*. Novo mesto: Krka v medicini in farmaciji. Suplement. Novo mesto 1998.

ZDRAVLJENJE DEPRESIVNEGA BOLNIKA. KAKO ZAČETI?

Urban Groleger¹

Uvod

Depresivne motnje so najpogostejše duševne motnje. Poleg prisotnosti značilnih simptomov in znakov, ki tvorijo depresivni sindrom, in so sestavni del klinične slike depresije, bolniki zaradi tega trpijo, njihova sposobnost opravljanja vsakodnevnih obveznosti pa je pomembno zmanjšana.

Osnovni pogoj za zdravljenje depresivne motnje je njeno prepoznavanje. To je lahko enostavnejše, kadar se depresivna motnja kaže z njenimi najbolj značilnimi simptomi, kot so depresivno razpoloženje, upočasnjenost, pomanjkanje volje in energije, pesimizem in črnogledost ter misli na smrt. Vendar se lahko depresivna motnja kaže tudi z drugimi simptomi in znaki, ki so včasih pravo nasprotje najbolj značilnim. V pogojih ambulantnega dela z bolniki si ne vzamemo vedno dovolj časa, da bi bolnik sam lahko opisal svoje težave in simptome dovolj temeljito in izčrpno, zato lahko ob njih ne pomislimo na možnost, da opisane težave sodijo v depresivni sindrom. To se pogosto zgodi tudi takrat, ko so vodilni simptomi depresivne motnje različne telesne težave, ki smo jim po medicinski doktrini dolžni najprej poskušati poiskati telesni vzrok.

Tudi zato je prepoznavanje bolnikov z depresivnimi motnjami lahko bolj zapleteno, možnosti, da bi jih odkrili in ustrezno zdravili, pa manj. Posledice nezdravljene depresivne motnje so za bolnika lahko številne in jih Wells s sodelavci (1) opisuje na različnih področjih. Socialne posledice so povezane z umikom iz zunanjega sveta ter osamljenostjo, v katero pahne bolnika depresija. Telesne posledice so povezane s slabšim telesnim zdravjem, povečano uporabo zdravstvenih storitev, kroničnostjo depresivnih simptomov in povečano umrljivostjo bolnikov s kronično, neustrezno zdravljeno ali ponavljajočo se depresivno motnjo. Tudi psihološke posledice so številne in neugodne. Tako je slabša kvaliteta življenja depresivnih bolnikov (tudi zaradi kognitivnega upada), slabša je njihova samopodoba, manj so uspešni v vsakdanjem življenju in aktivnostih, manj pa imajo tudi možnosti samopotrjevanja (2). Pomemben zaplet depresivne motnje je samomorilno vedenje. Podatek, ki ga je dobro poznati, je, da 70% ljudi, ki naredijo samomor, v šestih tednih pred tem obišče svojega osebnega zdravnika zaradi navidez nepomembnih težav (3).

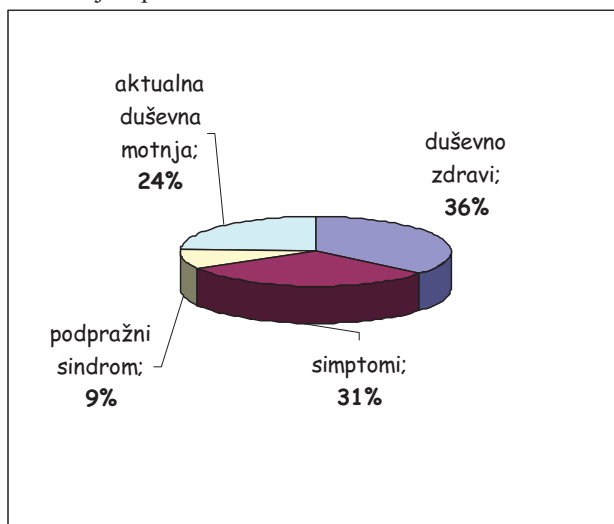
Zato je bolnika z depresivno motnjo nujno ustrezno zdraviti, zdravljenje pa se mora začeti takoj. Zdravljenje je praviloma uspešno, simptomi in znaki motnje pri nezapleteni obliki praviloma popolnoma izzvenijo, bolnikovo funkcioniranje pa se povrne na običajno raven.

Pojavljanje in pogostost depresivnih motenj

Bolniki, ki obiskujejo splošne ambulante, imajo lahko različne duševne motnje (slika 1). Kar dve tretjini bolnikov v ambulanti zdravnika družinske medicine ima posamezne simptome duševnih motenj, podprazni sindrom ali aktualno duševno motnjo (4). Različne duševne motnje naj bi v populaciji imelo 32% ljudi. Pomoč jih zaradi težav, povezanih z duševno motnjo, išče 23%, na primernem nivoju jih je odkritih 10%, na sekundarni nivo napotenih pa le 2%.

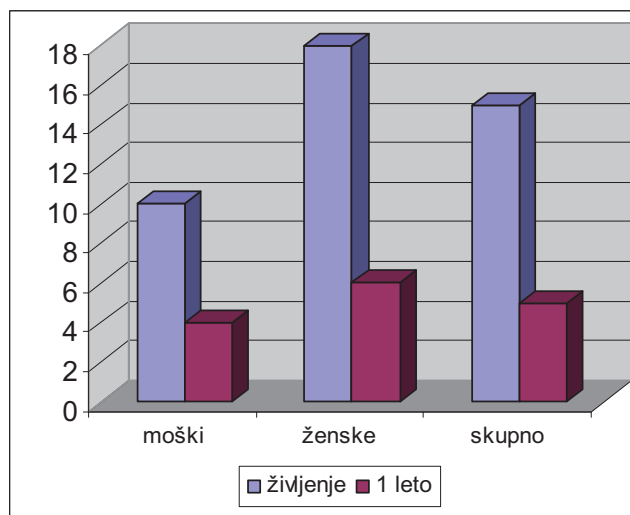
¹ Asist. mag. Urban Groleger, dr. med., Klinični oddelek za klinično psihiatrijo, Psihiatrična klinika, Studenec 48, Ljubljana.

Slika 1. Pojavljanje duševnih motenj v splošni ambulanti.



Med vsemi duševnimi motnjami so depresivne motnje najpogostejše. Ocene o pojavljanju in pogostosti depresivnih motenj v populaciji so različne, za ženske od 10 do 25% in za moške od 5 do 12% (5). Novejši podatki so z navedenimi skladni (slika 2).

Slika 2. Pojavljanje depresivnih motenj v populaciji (6).



Skoraj polovica bolnikov v primarnem zdravstvu bo imela nekaj depresivnih simptomov (7), polovica le-teh zaradi njih išče pomoč, polovica le-teh dobi antidepresivno zdravilo, le desetina teh pa je ustrezno zdravljenih (8).

Klinična slika depresivnih motenj

Depresivne motnje lahko delimo na različne načine. Kadar je depresija vzročno povezana z življenjskim dogodkom ali obremenilno situacijo (smrt, izguba...), govorimo o reaktivni depresiji. Poznamo različne vrste depresije glede na izraženost simptomov in vzorec pojavljanja motnje (psihotična, somatska, atipična, sezonska, sekundarna, kratka, bipolarna, distimija, poporodna, mešana, podpražna). Simptome depresije lahko uredimo v nekaj skupin. Poleg depresivnega razpoloženja tako ločimo vegetativne, kognitivne, vedenjske in telesne simptome ter simptome, povezane s kontrolo impulzov (3). Za odločitev o zdravljenju in izbiri načina zdravljenja je običajno dovolj ločevati depresivne motnje po izraženosti simptomov na blago, srednjo, hudo in hudo s psihotičnimi simptomi. Ne glede na možne vzroke, različne življenjske dogodke in različne situacije, ki jih bolnik ali zdravnik utegneta videti vzročno povezane z depresivnim sindromom, pa moramo takšno depresivno motnjo zdraviti enako kot tisto, ki nastane neodvisno, pogosto brez očitnega vzroka. Glavno vodilo pri izbiri načina zdravljenja je tako izraženost simptomov.

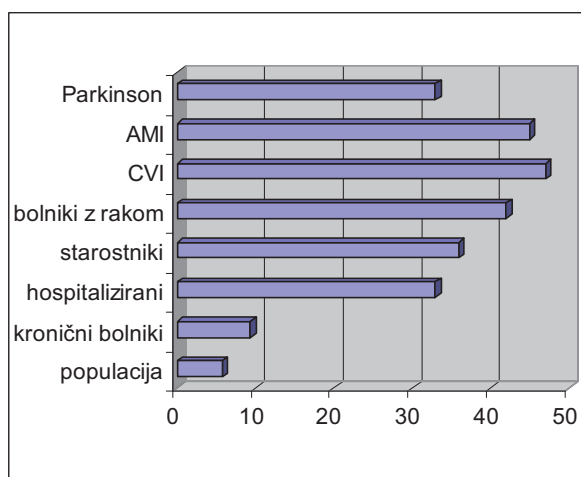
Pot do začetka zdravljenja

Začetek zdravljenja je povezan s prepoznavanjem depresivne motnje (5). Uvodni simptomi, s katerimi depresiven bolnik opozori svojega zdravnika na težave, so lahko različni:

- telesni (spremembe telesne teže, bolečine, motnje prebave),
- motnje spanja,
- upočasnjena ali agitacija (vznemirjenost) ter
- utrujenost in izguba volje.

Če so najbolj očitni simptomi telesni, je pot do pravilne diagnoze lahko otežena, začetek ustreznega zdravljenja pa odložen, včasih tudi za nekaj let. Prepoznavanje telesnih simptomov kot sestavni del depresivnega sindroma otežuje tudi dejstvo, da se ob depresivni motnji pogosto pojavljajo različne telesne bolezni (slika 3).

Slika 3. Pojavljanje depresije pri različnih telesnih boleznih.



Zato je dobro poznati nekatere dejavnike tveganja, ob katerih je ob bolnikovih težavah smiselno pomisliti tudi na možnost depresivne motnje (3). Depresija se pogosteje pojavlja pri ženskah in pri mlajših (20 do 40 let). Pojavljanje depresivnih motenj v družini je tudi pomemben dejavnik tveganja. Ločeni in tisti z neurejenim partnerskim življenjem ter samski v srednjih letih so bolj ranljivi za depresivno motnjo. Depresija se pogosteje pojavlja po porodu, ob pomembnih in neugodnih dogodkih v življenju ter pri ljudeh, ki imajo malo bližnjih ter nizko stopnjo podpore v okolju, v katerem živijo. Njeno pojavljanje je pogostejše tudi pri ljudeh s slabimi ali neustreznimi mehanizmi prilagajanja na spremembe, ki smo jim dnevno v življenju sicer izpostavljeni vsi. Depresija se pogosteje pojavlja ob drugih duševnih motnjah, kot so bolezni odvisnosti (predvsem odvisnost od alkohola), anksioznih motenj ter shizofrenskih psihozah, če naštejemo samo nekatere.

Ovire v prepoznavanju depresije

Zaradi različnih razlogov lahko depresivne motnje ne prepoznamo. Razlogi so lahko na strani zdravnika, bolnika in njegovih težav ali odnosa do bolezni v okolju, v katerem delamo in v katerem bolnik živi (3). Na strani zdravnika so razlogi takrat, ko o depresiji ne vemo dovolj, ne poznamo njene klinične slike in možnih pojavnih oblik in takrat, ko si za bolnika ne vzamemo dovolj časa. Težave s prepoznavanjem so tudi takrat, ko naša anamneza ni dovolj temeljita in vedno takrat, ko dopustimo, da okoliščine (polna čakalnica...) vplivajo na temeljitost našega dela. Na strani bolnika so lahko razlogi takrat, ko nam bolnik noče ali ne zmore opisati svojih težav in simptomov ali takrat, ko njegov lasten odnos do duševne motnje vpliva na podajanje informacij. Na strani motnje so razlogi takrat, ko njene simptome prekrivajo drugi, na katere redkeje pomislimo in ki jih težje prepoznamo.

Depresija se lahko namesto z depresivnim razpoloženjem kaže z razdražljivostjo, neprijetnostjo do drugih in impulzivnim vedenjem (v naših razmerah pogosteje pri moških in ob zlorabi ali odvisnosti od alkohola). Lahko jo prekrivajo telesni simptomi, kar praviloma vidimo pri otrocih in starostnikih in pogosteje pri mladostnikih in mlajših ženskah. Takrat govorimo o maskirani ali atipični depresiji (5). Ob depresivni motnji se lahko pojavljajo druge duševne ali telesne motnje in bolezni, ki se nam zdijo za bolnika bolj pomembne ali bolj pritegnejo našo pozornost (slika 3). Prav tako pa na prepoznavanje (hote ali nehote) vplivajo tudi razlogi iz okolja, kjer je potrebno posebej omeniti odnos do bolezni. Čeprav se zdi, da ljudje in kultura, v kateri živimo,

depresijo sprejema kot bolezen, bolnikom priznava status bolnika in tolaži žalostne in obupane, to povsem ne drži. Med ljudmi so še kako prisotna prepričanja, ki tudi depresijo, še bolj pa nekatere druge duševne motnje, stigmatizirajo. Nekatera napačna prepričanja o depresiji so, da je ta posledica šibkosti, da je zanjo kriva slaba vzgoja, da bolnik igra vlogo žrtve, da je bolezen neozdravljiva in da za vedno zaznamuje človeka ali da si je bolnik zanjo kriv sam. Tem prepričanjem pogosto kljub znanju ne uideemo niti zdravnikom niti drugo zdravstveno osebje. Od teh in drugih podobnih prepričanj bo odvisno, kako in na kakšen način bo bolnik o svojih težavah govoril in katere simptome bo spontano navajal (2, 3).

Odločitev za zdravljenje

Odločitev za zdravljenje depresije je tako odvisna od glavnega orodja zdravnika, to sta dobra in temeljita anamneza in kliničen intervju. Pri tem si lahko pomagamo tudi z različnimi lestvicami, ki pa jih na tem mestu ne bomo naštevali. Lestvice tudi nikoli ne morejo zamenjati diagnostičnega pogovora z bolnikom, temveč so lahko zgolj objektivno dopolnilo podatkom, ki jih o bolniku in njegovi motnji že imamo. Zbrani podatki morajo odgovoriti na vprašanja o:

- globini depresije;
- trajanju depresije;
- vplivu depresije na bolnikovo življenje;
- pridruženih simptomih, sindromih in drugih motnjah ter boleznih;
- samomorilni ogroženosti bolnika;
- dedni obremenjenosti (tako za afektivne motnje kot za samomorilno vedenje),
- stopnji podpore v bolnikovem okolju in
- uvidu bolnika v motnjo in njene simptome.

Glede na zbrane odgovore sprejmemo odločitev o mestu in vrsti zdravljenja. Odločimo se, ali bomo bolnika začeli zdraviti sami v svoji ambulanti, ali ga bomo takoj ali že po uvedbi antidepresivne terapije, napotili v psihiatrično ambulanto in ali je nujno bolnišnično psihiatrično zdravljenje (9, 10).

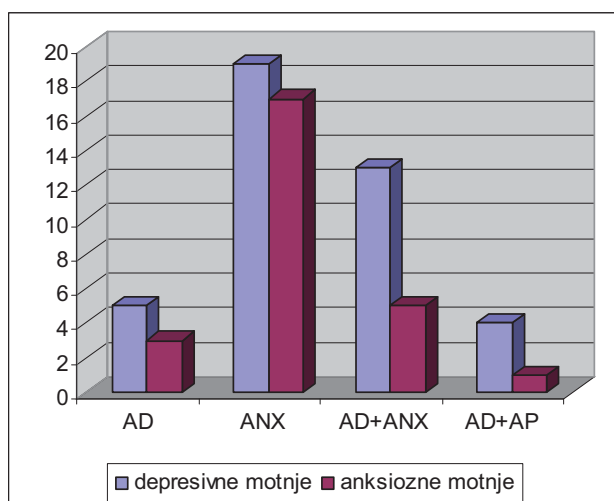
Vrsta zdravljenja je povezana z že naštetimi dejavniki in možnostmi, ki nam jih okolje nudi. Pri bolnikih z blago depresivno motnjo, ki ima očiten sprožilni dejavnik ali okoliščino in se sicer pri bolniku nikoli prej ni pojavljala, se lahko odločimo tudi za psihoterapevtsko obravnavo. Seveda takrat, kadar imamo v svojem okolju možnost bolnika usmeriti k psihoterapevtu ali imamo sami ustrezno izobrazbo. Večinoma pa za depresivno motnjo velja, da se je nujno odločiti za uvedbo antidepresiva (11). Po drugi strani bomo bolnika napotili k psihiatru vedno takrat, kadar:

- gre za hudo depresijo;
- je depresivna motnja del bipolarnega afektivnega motnje;
- se bolnik po uvedbi antidepresiva na zdravljenje ne odziva ali se stanje slabša;
- bolnik kljub zdravljenju ni dosegel popolne remisije;
- je potek depresivne motnje kroničen;
- se v klinični sliki pojavljajo tudi psihotični simptomi;
- gre za ponavljajočo se depresivno motnjo;
- je uvedba antidepresiva zaradi telesnih bolezni ali drugih zdravil tvegana;
- gre za starostnika in
- vedno takrat, ko je bolnik samomorilno ogrožen.

Začetek zdravljenja depresije

Na težave pri prepoznavanju depresivne motnje, znanju o njej in izbiri ustreznega zdravljenja kažejo različni podatki (12). Ti kažejo (slika 4), da se zdravniki prepogosto odločamo za zdravljenje z anksiolitiki, ki na depresivno motnjo nimajo nobenega učinka in zanjo niso indicirani (11). Zaskrbljujoč je tudi podatek, da je imelo antidepresiv predpisanih komaj 5% bolnikov z depresivno motnjo (12).

Slika 4. Medikamentozno zdravljenje depresivnih in anksioznih motenj v Evropi.



Ustrezno zdravljenje depresije je nujno in se mora začeti čimprej, ker ima nezdravljena depresija lahko ireverzibilen nevropatološki učinek na možgane, ki poslabša učinkovitost kasnejšega zdravljenja. Zato velja, da depresija poslabša depresijo in da predstavlja epizoda depresivne motnje največji dejavnik tveganja za novo depresijo (3). Tveganje ponovitve bolezni je tako 50% po prvi epizodi, 70% po drugi in kar 90% po tretji (3).

Ustrezno zdravljenje depresivne motnje so antidepressivi. Cilji zdravljenja so: popolna remisija, vzpostavitev bolnikovega funkcioniranja na nivo pred začetkom motnje in preprečevanje ponovitve. Pri izbiri antidepressiva upoštevamo:

- pričakovano učinkovitost,
- varnost in prenosljivost,
- možne stranske učinke,
- režim jemanja,
- druge bolezni ter
- druga zdravila.

Po smernicah ameriškega psihiatričnega združenja, ki jim sledimo tudi pri nas, je antidepressiv prvega izbora iz razreda zaviralcev ponovnega privzema serotonina (SSRI). Ti so v ustreznih odmerkih (tabela 1) podobno učinkoviti, ločijo pa se po farmakokinetiki, farmakodinamiki, profilu stranskih učinkov, interakcijah z drugimi zdravili ter prenosljivosti, njihova varnost je podobna.

Tabela 1. Antidepressivi razreda SSRI – odmerki.

SSRI	Začetni odmerek	Največji odmerek
fluoksetin	20 mg	60 mg
fluvoksamin	50 mg	300 mg
sertralin	50 mg	200 mg
citalopram	20 mg	60 mg
paroksetin	20 mg	60 mg

Za vsa zdravila iz te skupine velja, da so učinkoviti in varni ter da jih bolniki načeloma dobro prenašajo. Podrobnih značilnosti posameznih antidepressivov iz razreda SSRI v prispevku ne navajamo, na voljo so v ustrezni literaturi (11, 13).

Antidepresiv uvedemo v začetnem odmerku enkrat dnevno. Po potrebi lahko dnevni odmerek zvišamo glede na največje dovoljene odmerke (tabela 1). Prve klinično pomembne učinke lahko pričakujemo po štirih do šestih tednih, po šestih do osmih tednih zdravljenja pa lahko ocenjujemo učinkovitost zdravila. Simptomi se izboljšujejo v naslednjem vrstnem redu:

- izboljšanje spanja, povečanje energije, izboljšanje apetita in povečanje telesne teže;
- izginja depresivno razpoloženje (2 do 4 tedne) ter
- poveča se aktivnost (11).

Anksiolitikov bolnikom z depresivno motnjo ne predpisujemo v monoterapiji, v kombinaciji pa le v začetku zdravljenja, kadar je tesnoba simptom depresije, in to ne več kot 14 dni. V tem času bo tudi antidepresiv začel delovati anksiolitično. Anksiolitikov bolnikom ne predpišemo, čeprav »pomagajo« takoj, da so bolniki hitro zadovoljni z učinkom zdravila in si tega nemalokrat sami želijo. Zaradi začetnih motenj spanja lahko ob antidepresivu predpišemo uspavalno (nebenzodiazepinski hipnotik), vendar samo do ureditve spanja. Če kljub ustreznemu zdravljenju motnje spanja vztrajajo, se je dobro posvetovati s psihiatrom glede nadaljnega zdravljenja.

Bolnika moramo po uvedbi antidepresiva spremljati. Nujno se je z bolnikom pogovoriti o zdravlilu, razlogih za zdravljenje, pričakovanih učinkih in možnih stranskih učinkih. Če jih bo bolnik poznal, se bo takrat, ko bodo ti prehudi, ponovno oglasil v naši ambulanti in sam ne bo prekinil zdravljenja. Redno spremljanje bolnika nam omogoča oceno učinkovitosti zdravljenja, spremljanje morebitnega poslabšanja, spremljanje morebitne samomorilne ogroženosti in sodelovanja bolnika v zdravljenju. Za vsak antidepresiv velja v primerljivih odmerkih približno enaka učinkovitost (3). Na določen antidepresiv se odzove dve tretjini bolnikov, tretjina pa ne, kar velja tudi za vsak naslednji antidepresiv. Polovica bolnikov z depresivno motnjo bo popolnoma okrevala v šestih mesecih po začetku motnje, tri četrtine pa v dveh letih (3). Ko bolnik enkrat doseže remisijo, nadaljujemo z istim odmerkom antidepresiva 6 do 12 mesecev, preden se odločimo za ukinitve.

Sklepi

Depresija je bolezen, ki jo lahko učinkovito zdravimo in tudi preprečujemo njene ponovitve. Možnosti zdravljenja je več, cilj zdravljenja pa je vedno doseči popolno remisijo. Nezdravljena ali neustrezno zdravljena depresija ima za bolnika lahko usodne posledice, med katerimi je samomorilna ogroženost samo ena od njih. Tveganje ponovitve je veliko in se povečuje z vsako naslednjo epizodo. Zato moramo izobraževati tako bolnika kot njegove bližnje o zgodnjem prepoznavanju znakov in simptomov ter prepoznavanju stranskih učinkov zdravila. Vedeti moramo, kdaj bomo bolnika napotili k psihiatru. Vedno moramo oceniti samomorilno ogroženost in za čas zdravljenja z bolnikom skleniti antisuicidalni pakt. Ob tem bolnika ves čas zdravljenja redno spremljamo ter tako izboljšujemo njegovo sodelovanje v zdravljenju. Po začetnem zdravljenju moramo tudi ustrezno prepoznavati slab odgovor na zdravlilo, nepopolne remisije in razvoj rezistentnosti na zdravljenje. Z vsem tem bo depresija ozdravljiva bolezen brez hujših posledic za bolnika, možnost njene ponovitve pa bo tako precej manjša. Vloga splošnega zdravnika je ob tem neprecenljiva in ključna v procesu zdravljenja bolnikov z depresivno motnjo.

Literatura

1. Wells KB, Burnam MA, Rogers W, Hays R, Camp P. *The course of depression in adult outpatients. Results from the Medical Outcomes Study.* Arch Gen Psychiatry 1992; 49: 788-94.
2. Tomori M. *Klinična slika depresija in njeno prepoznavanje v ambulanti zdravnika splošne prakse.* In: Tomori M ed. *Obravnava depresij v ambulanti zdravnika splošne prakse.* Novo Mesto: Krka, 1998: 4-13.
3. Stahl SM. *Depression and bipolar disorder.* Cambridge: Cambridge University Press, 2001: 1-63.
4. Sartorius N, Ustun TB. *Mixed anxiety and depressive disorder.* Psychopathology 1995; 28: 21-5.
5. Žvan V. *Razpoloženske (afektivne) motnje.* In: Tomori M, Ziherl S eds. *Psihiatrija.* Ljubljana: Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, 1999: 207-27.
6. Haro JM. *Defining the scope of the problem: the prevalence of psychiatric disorders in Europe.* ESEMeD-MHEDEA 2000. 15th ECNP Congress, 2002.
7. Paykel ES, Freeling T. *Treatment of depression in primary care.* BMJ 1992;304:1380-1.
8. Tylee A, Gaspard M, Lepine JP, Mendlewicz J. *Identification of depressed patient types in the community and their treatment needs: findings from the DEPRES II (Depression Research in European Society II) survey.* DEPRES Steering Committee. Int Clin Psychopharmacol 1999; 4:153-65.
9. Rush AJ. *Mood disorders: treatment of depression.* In: Sadock BJ, Sadock V eds. *Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.* 7th ed. Vol 1. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 1377-85.

10. *American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with major depression. Medscape psychiatry, 2002.*
11. *Kores Plesničar B. Najpogosteje uporabljene skupine zdravil. In: Tomori M, Zihel S eds. Psihijatrija. Ljubljana: Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, 1999: 411-82.*
12. *Girolamo G. Pharmaco-epidemiology of mental disorders in Europe. ESEMeD-MHEDEA 2000. 15th ECNP Congress, 2002.*
13. *Anderson IM, Edwards JG. Guidelines for choice of selective serotonin reuptake inhibitor in depressive illness. Adv Psychiatr Treat 2001; 7: 170-80.*

PREVENTIVNI PREGLEDI ODRASLIH

Marjana Grm¹

Uvod

Dejstva, ki so botrovala uvedbi preventivnega programa za odrasle prebivalce, temeljijo na podatkih, da je obolenje zaradi bolezni srca in ožilja še vedno glavni vzrok za prezgodnjo umrljivost, obolenost in invalidnost prebivalstva, ki nam je zaupano. Pojav teh bolezni pospešijo dejavniki tveganja. Na dejavnike tveganja je mogoče vplivati ob zavzetosti osebe, ki nezdravo živi in ob zavzetosti osebnega zdravnika. S poudarjanjem in promocijo zdravja ter prikazovanjem slednjega kot posebno kakovost v življenju, bomo morda s časom uspeli dovolj motivirati prebivalstvo za bolj zdrav način življenja.

Sledili so pomembni mejniki v pripravi na uvedbo preventivnega dela v ambulante splošnih/družinskih zdravnikov. V novembru 1998 je Združenje kardiologov izdalo Evropska priporočila kardiologov o koronarni bolezni. Februarja 2000 je Slovenski forum o preventivi koronarne bolezni sprejel skupna Evropska priporočila strokovnih združenj o preventivi koronarne bolezni v klinični praksi. Avgusta 2001 je bilo v Uradnem listu objavljeno NAVODILO O SPREMEMBAH IN DOPOLNITVAH NAVODILA ZA IZVAJANJE PREVENTIVNEGA ZDRAVSTVENEGA VARSTVA ODRASLIH NA PRIMARNI RAVNI. Navodila iz leta 1998 so tokrat racionalizirana, poenostavljena in usmerjena v iskanje ogroženih posameznikov v srednjem ali celo mlajšem življenjskem obdobju.

Prednostne skupine za preventivno delo so predvsem mlajši, predvsem tisti, ki še niso zboleli, so pa bodisi družinsko obremenjeni z boleznimi srca in ožilja, imajo motnje v presnovi krvnih maščob (zlasti družinsko hiperholesterolemijo) ali pa imajo sladkorno bolezen. Seveda za bolnike, ki so že zboleli, že skrbimo in jih bomo prav tako vključili v preventivno delo in jim ponudili pomoč pri preoblikovanju škodljivih življenjskih navad.

Dejavniki tveganja za bolezni srca in ožilja

Poznamo **spremenljive** in nespremenljive dejavnike tveganja:

Med spremenljivimi označimo nekatere kar s pojmom **življenjski slog**, kar pomeni

- nepravilno prehrano s hrano, ki vsebuje veliko nasičenih maščobnih kislin, preveč holesterola in preveč kalorij;
- prekomerno uživanje alkohola;
- kajenje;
- telesno neaktivnost;
- življenje v stresu.

Za odpravo teh velja populacijski pristop – zdravstvena vzgoja prebivalcev.

Druge, prav tako spremenljive, pa označimo kot **fiziološke (biokemične, presnovne)**. Za vodenje teh dejavnikov tveganja je potreben individualen pristop v naših ambulantah. V to skupino uvrščamo:

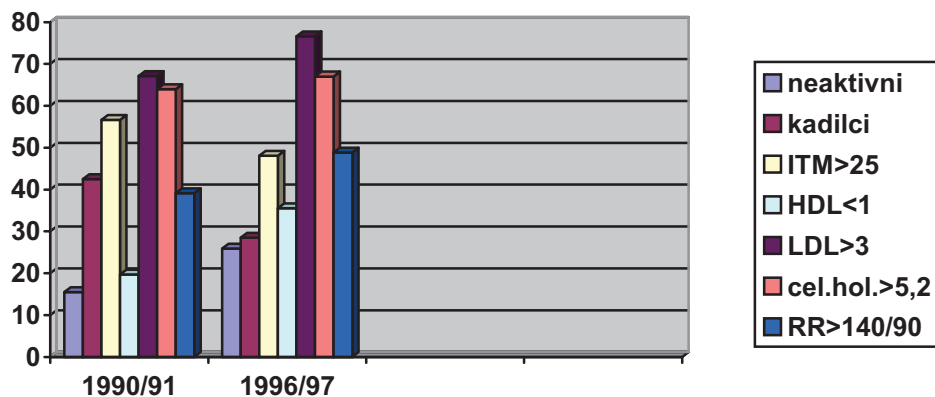
- hipertenzijo,
- dislipidemijo (celokupni holesterol, trigliceridi, LDL in HDL holesterol),
- hiperglikemijo ali sladkorna bolezen,
- debelost,
- trombogene dejavnike (zvišan fibrinogen, zvišan F VII, zvišan F VIII, zvišan vWF, zvišan PAI-1; zvišan t-PA),
- zvišan Homocistein,
- zvišan CRP.

Na **nespremenljive dejavnike** tveganja ne moremo vplivati. To so spol, starost, tip človeka, družinsko obremenjenost, že prebolele srčno žilne bolezni.

¹Marjana Grm, dr. med., spec. spl. med., ZD Radovljica, Kopališka 7, 4250 Radovljica.

Za Slovenijo so dejavniki tveganja že ocenjeni na osnovi rezultatov dveh študij po protokolu CINDI, ki sta bili opravljene v Ljubljani v letih 1990/1991 ter 1996/1997.

Rezultati študij so v tabeli oziroma na grafu:



KOMENTAR:

Število neaktivnih se je povečalo s 15,5 na 25,9%.

Število kadilcev se je zmanjšalo z 42,5 na 28,5%.

Število debelih z ITM>25 se je zmanjšalo s 56,6 na 48,1%.

Število bolnikov s HDL holesterolom<1 je naraslo z 19,8 na 35,5%.

Število bolnikov z LDL holesterolom >3 je naraslo s 67,1 na 76,6%.

Število bolnikov s cel holesterolom je naraslo s 64 na 67%.

Krvni tlak >140/90 je narasel z 39,1 na 48,8%.

Strokovni svet za odkrivanje, opredelitev in zdravljenje visoke ravni holesterola pri odraslih (gre za multidisciplinaren pristop številnih strokovnjakov v ZDA) opozarja ne potrebno intenzivno zdravljenje bolnikov s SŽO. Glavna nova značilnost je osredotočanje na primarno preventivo pri osebah s številnimi dejavniki tveganja. Po smernicah tega združenja je nižanje LDL holesterola osnovni cilj zdravljenja, kar so dokazali eksperimentalno na živalih in klinično pri bolnikih z dednimi oblikami hiperholesterolemije.

Vedno je potrebno najprej ugotoviti, ali gre pri povišanem LDL holesterolu za **sekundarno dislipidemijo**: Vzroki zanj so lahko: sladkorna bolezen, hipotiroidizem, kronična bolezen ledvic ali jetrna bolezen z obstrukcijo, iatrogeni vzroki - po zdravljenih (anabolni steroidi, kortikosteroidi, progestini itd).

Če gre za primarno, najprej ocenimo, kakšno je bolnikovo absolutno tveganje za razvoj SŽO. Tega opredelijo višina LDL holesterola ter ostali dejavniki tveganja. Priporočajo, naj bo raven LDL holesterola pri **bolnikih z boleznimi srca in ožilja** manj kot 2,58 mmol/l. Takšno je tudi priporočilo, kadar gre za več **glavnih dejavnikov tveganja**, kot so kajenje, hipertenzija >140/90 ali zdravljenje z zdravili, nizka raven HDL holesterola – manj kot 1,03 mmol/l, družinska anamneza o prezgodnjih BSO ter starost za moške > 45 let, ženske > 55 let. Če sta prisotna 2 dejavnika, je nivo LDL lahko nekoliko višji - do 3,36 mmol/l; če pa je dejavnik tveganja od 0-1, je vrednost LDL holesterola lahko celo do 4,13 mmol/l.

Terapevtske spremembe načina življenja naj bi potekale po sledeči shemi:

Obisk	Obisk I.	Obisk II.	Obisk III.	Obisk N
Čas		6T	6T	4-6 M
Naloga	Spremembe načina življenja	kontrola LDL	kontrola LDL	kontrola LDL
Ukrep		če ni dosežena ciljna raven, poostriamo ukrepe	če ni dosežena ciljna raven, uvedemo zdravila	če ni dosežena ciljna raven, preverimo, če bolnik vztraja pri spremembi

Kategorije bolnikov z največjim tveganjem so bolniki, ki že imajo **koronarno srčno bolezen**. Enako tveganje ugotavljamo pri bolnikih s **periferno arterijsko boleznijo**, z **anevrizmo abdominalne aorte**, z **izraženo boleznijo karotidnih arterij** pri bolnikih s **sladkorno boleznijo** ter takrat, ko so **prisotni številni dejavniki** tveganja.

Zato vsakič določimo najprej vse dejavnike, ki našega bolnika ogrožajo, nato pa izračunamo 10-letno tveganje s Framinghamsko oceno oz. s tabelami, ki jih uporabljamo pri oceni tveganja. Z zniževanjem LDL holesterola je bilo dokazano, da se je zmanjšala celokupna smrtnost, koronarna smrtnost, število zapletov na koronarkah, posegov na njih in število možganskih kapi. Pri teh bolnikih naj bi bil LDL holesterol manj kot 2,58 mmol/l.

Poleg glavnih dejavnikov so še drugi, neodvisni dejavniki, ki so povezani z načinom življenja, in drugi. Nekateri ljudje imajo namreč poleg glavnih dejavnikov tveganja še nepravilen življenjski slog ter prisotne druge lipidne in nelipidne dejavnike tveganja presnovnega izvora, kar skupaj imenujemo **presnovni sindrom**. Ta vključuje:

- trebušno debelost (obseg pasu: moški > 102 cm, ženske > 88 cm),
- aterogeno dislipidemijo (povišani trigliceridi > 2,87 mmol/l, LDL holesterol, znižan HDL holesterol moški <1,03 mmol/l, ženske 1,29 mmol/l),
- zvišan krvni tlak (<130/85 mmHg)
- glukoza na tešče (>6,5 mmol/l),
- protrombotično in provnetno stanje.

Sindrom se povezuje tudi z inzulinsko rezistenco. Diagnozo postavimo, kadar so prisotni vsaj trije dejavniki. Presnovni sindrom tako predstavlja drugi cilj zdravljenja. Zdravljenje presnovnega sindroma ima tako dvojni cilj: zmanjšati osnovne vzroke kot so debelost, pomanjkanje telesne dejavnosti, kot tudi zdravljenje povezanih lipidnih in nelipidnih dejavnikov tveganja.

Zelo **visoke ravni LDL** najdemo običajno pri družinski obliki hiperholesterolemije. Nove metaanalize pa so pokazale tudi, da je tudi **zvišana raven trigliceridov** neodvisni dejavnik tveganja za bolezen srca in ožilja. K dvigu trigliceridov prispevajo debelost, pomanjkanje fizične dejavnosti, pretirano pitje alkohola, kajenje, prehrana z veliko ogljikovimi hidrati, bolezen, kot so diabetes, nefrotski sindrom, zdravila in dedne motnje. Predvsem delno razgrajeni trigliceridi, t.i. lipoproteinski ostanki, so močno aterogeni. Primarno aterogena motnja je **dislipidemija pri sladkorni bolezni**. Pri sladkornih bolnikih najdemo običajno povišane vrednosti LDL holesterola in trigliceridov ter znižane vrednosti HDL holesterola. Tu se za medikamentno zdravljenje po priporočilih odločamo prej. Kadar je vrednost LDL holesterola < 2,58 mmol/l, ne zdravimo; kadar je vrednost do 3,33 mmol/l, se odločimo za zdravila ali pa stopnjujemo nefarmakološke ukrepe; kadar je LDL >3,36 mmol/l pa naj bi se odločali vedno tudi za zdravljenje z zdravili.

Prav primarna preventiva je glavna priložnost za zmanjšanje bolezni srca in ožilja. Med ljudmi jo populariziramo s tremi pomembnimi preventivnimi področji:

- uživanje manj nasičenih maščob in holesterola,
- uravnavanje telesne mase,
- več telesne dejavnosti.

Izvajanje preventivnega dela za odraslo populacijo

Za izvajanje preventivnega dela je bilo potrebno narediti več korakov. Prve presejalne **anketne vprašalnike** smo pošiljali na Gorenjskem v večini primerov že pred novim letom, večinoma v novembru in decembru. Na Gorenjskem je bilo natisnjenih 55.000 kompletov presejalnih vprašalnikov, pisem, obrazcev za preglede in preventivnih vprašalnikov v isti tiskarni, kjer je naročalo Osnovno zdravstvo Gorenjske, nekateri zasebniki so si razmnoževanje obrazcev organizirali drugače, skupaj za 68.799 prebivalcev opredeljene starosti. Vse te vprašalnike je bilo potrebno poslati na domove bolnikov. To delo smo gorenjski zdravstveni delavci opravili sami. Nekateri so se odločali za drugačen način presejanja in obveščanja svojih bolnikov.

Odgovor na prve vprašalnike je bil večinoma kar zadovoljiv, v splošnem od 50-100%, večinoma več kot 70%. Obstaja korelacija med zavzetostjo zdravnika za samo pošiljanje in številom vrnjenih odgovorov. Ob tem prvem pošiljanju smo naleteli kar na nekaj težav. Meni osebno so izpadli nekateri starejši letniki registriranih žensk. Napako smo kmalu ugotovili in naknadno poslali vprašalnike tudi tem bolnicam.

Ob sami akciji pošiljanja se mi je zdelo pomembno, da smo **obvestili prebivalce** tudi preko lokalnih medijev, za kaj gre in kako bo akcija potekala. Mislim, da je to pripomoglo k bolj angažiranemu sodelovanju pri vračanju vprašalnikov.

Opazili smo, da obstaja določena **bojazen** prebivalcev, da bi **razkrili svoje razvade**, zlasti to velja za kajenje in čezmerno pitje alkohola. Upravičeno lahko sklepamo, da ti podatki ne bodo povsem zanesljivi. Še bolj pa se mi zdi vprašljivo na podlagi tega izbirati bodoče bolnike, ki jim gre določeno zdravljenje oz. jim ga omejevati, na kar nas opozarja oblast.

Nekatere ambulate so poslale vprašalnike **že drugič**, večina pa ne, saj se je **obseg dela** trenutno zelo povečal. Delamo več in tudi dlje časa. Z aktivnim iskanjem dejavnikov tveganja in bolezni smo namreč našli veliko ljudi z boleznimi, ki doslej niso bile zdravljene, ali pa moramo določene najdbe preverjati (ponavljamo preglede, laboratorijske preiskave), na novo tudi predpisujemo preventivna zdravila. Vse to se je dogodilo sedaj, ko se velika večina storitev prenaša iz specialističnih ambulant na primarni nivo (vodenje revmatoloških bolnikov na bazični in citostatski terapiji, dermatoloških bolnikov na kortikosteroidni in citostatski terapiji, uroloških bolnikov, tiroloških bolnikov, nekaterih – bolj stabilnih onkoloških). Seveda so naše tudi vse predoperativne preiskave itd. Ljudje želijo biti pregledani in so nas dobesedno zasuli z delom.

Glede na število zbranih točk ob preventivnem anketnem (Toronto) vprašalniku vabimo bolnike na preglede; najprej tiste, ki so zbrali največ točk.

Ocena globalne koronarne ogroženosti

Usmerjena anamneza nam bo razkrila bolnike in zdrave ljudi, ki nezdravo živijo.

Dodatni vpogled v navade in »razvade« nam da tudi Vprašalnik za preventivni pregled na področju srca in žilja, ki ga bolnik izpolni, preden vstopi v ordinacijo.

Sam klinični pregled obsega antropometrične meritve (telesna višina, telesna teža, obseg pasu in merjenje indeksa telesne mase). Temu sledi merjenje krvnega pritiska, pregled pljuč, srca, perifernih pulzov, še posebej opozarjam na avskultacijo vratnih arterij. Ženske povprašamo po zadnjem ginekološkem pregledu in po pregledu dojk.

Kadar gre za bolnika, ki je nabral več točk v anketnem vprašalniku, odredimo pregled celotnega lipidograma in tudi EKG pregled, saj pričakujemo za več kot 20% zvečano tveganje za pojav aterosklerotične bolezni v naslednjih desetih letih.

Nato pregledamo rezultate laboratorijskih preiskav ter jih vpišemo v ustrezne rubrike. Na osnovi kliničnega pregleda, laboratorijskih preiskav ter proučitve dejavnikov tveganja označimo bolezni, za katerimi posameznik boluje, ter dejavnike tveganja, ki ga še posebej ogrožajo in ki bi jih kazalo spremeniti.

Vsi vemo, da relativno tveganje za srčno žilno bolezen ali za možgansko kap ne narašča premosorazmerno z naraščanjem števila dejavnikov tveganja, temveč **multiplikativno**.

Relativno tveganje predstavlja razmerje med absolutno ogroženostjo posameznika ali skupine, ki jo primerjamo z ogroženostjo skupine z majhnim tveganjem. Gre za razmerje med pojavnostjo bolezni v skupini, ki je izpostavljena tveganju in tisto, ki ni.

Koronarna bolezen je posledica **številnih vzrokov**, tako spremenljivih kot nespremenljivih. Upoštevamo torej prisotnost in težo posameznega dejavnika tveganja ter njihovo modifikacijo v primeru, da jih je več. Pri izračunih, ki nam jih pokaže računalnik, so upoštevane vse te spremenljivke. Po vnosu vseh podatkov v računalnik nam slednji izdela stopnjo absolutne koronarne ogroženosti, ki pomeni verjetnost, da se bo manifestirala koronarna bolezen v določenem časovnem obdobju. V Sloveniji uporabljamo **tabele ogroženosti**, ki so sicer slične tabelam, kakršne uporabljajo v drugih državah sveta (Velika Britanija, Nova Zelandija, ZDA). Prav na osnovi teh tabel so izdelani naši računalniški programi, ki jih uporabljamo. Vse te tabele upoštevajo več dejavnikov, to so: spol, starost, višina sistoličnega RR, višina holesterola v krvi, prisotnost sladkorne bolezni, kajenje. Zanima nas absolutna celokupna koronarna ogroženost v naslednjih 10 letih. Če je slednja večja kot 20%, gre za veliko ogroženost.

Kot je poznano, lahko ob pospešenem zmanjševanju dejavnikov tveganja dosežemo za tretjino do polovico zmanjšano ogroženost – **kratkoročna preventiva**. Ta je pomembna za posameznika. Dolgoročna preventiva pa je pomembna pri še zdravih ljudeh v srednjem življenjskem obdobju, ki nezdravo živijo.

Program nam tako omogoča **prepoznavanje** ogroženih bolnikov, **motiviranje** slednjih ter **prilagoditev intenzivnosti vplivanja** na dejavnike tveganja.

Zaključek preventivnega pregleda

Po končanem pregledu vedno naredimo tudi **zaključek** skupaj z bolnikom. Pregledamo **dejavnike tveganja**, pregledamo **bolezni** (ki jih na žalost ne evidentiramo posebej, ker program tega ne ponudi, pa vendar bi si tega želeli), pregledamo skupno ogroženost za bolezni srca in ožilja.

Nato pregledamo, ali je pri bolniku, ki smo ga uvrstili v register SŽB, mogoče spremeniti življenjski slog in kaj mu v danem trenutku najbolj škoduje. Bolniku predlagamo vključitev v **ustrezno delavnico**. V kolikor tega ne želi, si to označimo. Kadar so bolniki ambivalentni glede delavnice, pa jih ob sistematskem pregledu poskušamo motivirati za vključitev v delavnico, jih evidentiramo in jim ponudimo, da se ponovno opredelijo v trenutku oblikovanja skupine. V kolikor obstaja pri posamezniku želja po vključitvi v naslednjo delavnico, mu to seveda omogočimo.

Podatke, ki jih dobimo pri preventivnem pregledu, vnesemo v računalnik. pa V zdravstveni karton vpišemo izračunano SŽO, ugotovljene diagnoze, ukrepe; zdravljenje ažuriramo.

Problemi

Ponovno želim poudariti, da je **dejavnikov, ki pogojujejo ali ovirajo uspešno preventivno delo, veliko**: Ti so lahko z različnih strani:

- Zdravniki smo pogosto **preobremenjeni**. Preobremenjeni smo s kurativnim delom, ki ga žal ne moremo zmanjšati, obratno, trenutno nam je celo močno poraslo. Zdravniki, ki delamo v družinski medicini, smo velikokrat hkrati razporejeni v delo v rednih ambulantah, na delo v urgenci, v dežurstvu in izobražujemo študente ter specializante, po pravilu ne smemo imeti čakalnih dob za prve preglede (nujnost določajo bolniki, ne zdravniki!), bolnikom smo dostopni direktno preko telefona, opravljamo hišne obiske itd.
- Problem predstavljajo daljše **odsotnosti zdravnikov**, kot so specializacije, bolniški staleži, porodniške odsotnosti.
- Poseben problem so **posamezni zdravniki**. Ti namreč ne zmorejo opravljati dela v podaljšanem delovniku ali pa ga odklanjajo. Kdo je dolžan opraviti preventivne preglede namesto njih? Škoda pa se mi zdi, da bi tako pomemben projekt spodletel zaradi izjem.
- Tudi **spodbude** za delo niso ustrezne. Neustrezen je predviden dvig materialnih stroškov za laboratorijsko diagnostiko. Prav tako ni nobenih finančnih stimulacij za povečan obseg dela. Kljub visokim glavarinam in premajhnemu številu zdravnikov družinske medicine, ni bilo nobenih sprememb na kadrovskem področju.
- Na strani **bolnikov** prav tako ugotavljamo probleme, kot so motivacija za pregled pri nekaterih, potreben čas za sam pregled, dostopnost zdravstvene službe, socialno-ekonomski dejavniki; problem predstavljajo tudi razvade, ki jih nekateri bolniki ne želijo razkriti.
- Postavlja se tudi vprašanje, **koga vabiti najprej**. Vprašalnike smo pošiljali vsem bolnikom, tudi tistim, ki jih že sedaj dobro vodimo. Prav ti bolniki svoje boleznin in dejavnike tveganja dobro poznajo in so praviloma dosegli tudi veliko število točk po Toronto vprašalniku. Kaj pa je z bolniki, ki niso naši stalni gostje, ki ne poznajo višine svojega krvnega pritiska, holesterola, ali pa menijo, da imajo že 10 let enako nizke vrednosti dejavnikov tveganja, dejansko pa temu ni tako. Zelo verjetno so slednji bolj ogroženi in bolj potrebni naše intervencije, kot prvi. Zato poskušajmo vključiti v preventivo čimprej tudi tiste, ki so pri nas redko ali morda celo niso odgovorili na vprašalnik. Med njimi so zelo različni ljudje, tudi takšni, ki menijo, da jim zaradi njihovih razvad ni pomoči in jih raje zamolčijo, kot da bi se s problemi soočili in razmišljali o spremembi življenjskega sloga.
- Problemi s strani **družbe** (nesprejemanje preventivnega dela, razvade, ki jih družba sprejema kot »normalne«)
- **Problemi s strani zdravstvene ustanove** (materialni stroški, prostorski problemi, časovne omejitve, pomanjkanje opreme, prostorov, smernic)

- Tudi **računalniški program** še ni povsem ustrezen, čeprav je usklajen s smernicami. Nekako ne morem razumeti, da je mlajši moški s sladkorno boleznijo manj ogrožen za SŽO kot ženska, stara 69 let, ki ima povišan RR. Dejansko gre za tveganje v naslednjih 10 letih, res pa je po drugi strani, da bo bolnica zelo verjetno dočkala 70 let, mlajši moški pa verjetno ne. Menim, da bi do določene starosti morala leta »obtežiti« dejavnik tveganja, kasneje pa ne več. Problem je namreč v tem, da ima mlajši bolnik manj kot 20% tveganje, starejša gospa pa več kot 20%, slednji lahko upravičeno predpišemo statin ob mejni vrednosti holesterola, mlajšemu bolniku pa ne!
- Prav tako menim, da bi ob postavitvi diagnoze **sladkorna bolezen**, morali te bolnike avtomatsko uvrstiti med bolj ogrožene kot 20%, saj vemo, da so zahteve za vrednotenje hipertenzije strožje in da je bolnika potrebno natančneje voditi. Moti me tudi, da ne moremo vpisati diagnoz, kot sem opisala že prej.

Vse bolnike, ki smo jih uvrstili v register SŽO (ogroženost>20%), čez eno leto ponovno vabimo na kontrolni preventivni pregled.

Prvi rezultati

Na koncu pa želim še predstaviti rezultate po opravljenih **172 sistematskih pregledih**. Še posebej so me zanimali močnejše izraženi dejavniki tveganja, tj. indeks telesne mase, ki je v populaciji mojih bolnikov izredno močno zastopan, in celokupni holesterol. Seveda ne gre za reprezentativen vzorec, rezultati pa so presenetljivi in hkrati zaskrbljujoči hkrati.

Predebeli (ITM > 25):

- moški 90%
- ženske 70,3
- skupaj 75%

Celokupni holesterol >5 mmol/l:

- moški 66,2%
- ženske 67,3%
- skupaj 65,7%

RR sistolični >140 mmHg:

- moški 50,7%
- ženske 64,4%
- skupaj 58,1%

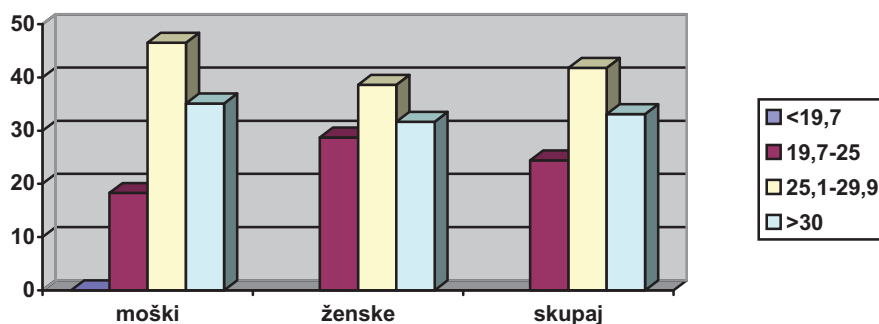
Diabetes:

- moški 5,6%
- ženske 10,8%
- skupaj 65,7%

RR diastolični > 90 mmHg:

- moški 43,7%
- ženske 48,5%
- skupaj 45,9%

Indeks telesne mase po spolu:



Srčno-žilna ogroženost:

SŽO	MOŠKI	ŽENSKÉ	SKUPAJ
<5%	4,2	17,8	12,2
5-10%	15,5	23,7	20,4
10-20%	32,4	28,7	30,2
20-40%	26,8	8,9	16,3
>40%	18,3	18,8	19,8

Financiranje splošnih ambulant

Samo preventivno delo ni dodatno plačano, stimulacija je negativna. Ob neizpolnitvi določenega obsega pregledov se izplačana sredstva za delo v družinski medicini zmanjšajo za 2-4%. Na področju zdravstvene vzgoje je zaenkrat znano, da je odobrena kar precejšnja vsota denarja. Ta vsota je primerljiva, vendar manjša, z vsoto namenjeno za izvajanje NMP. Ob preračunu sredstev glede na število predvidenih delavnic pa so urne postavke za posamezne izvajalce zelo skromne in ne upoštevajo priprave na delo (ura zdravnika znaša približno 2400 SIT, ura VMS ali fizioterapevta pa 1200 SIT).

Sklep

Bolezni srca in ožilja so še vedno veliko individualno in družbeno breme v razvitem svetu in v Sloveniji. Po podatkih iz študij lahko sklepamo, da lahko vplivamo na dejavnike tveganja pri tistih, ki so bolezen že preboleli, pa tudi pri še zdravih posameznikih. Oboji imajo od tega veliko zdravstveno korist. Z ozaveščanjem o zdravstvenem stanju in z motiviranjem za spremembo življenjskega sloga ali tudi z zdravljenjem lahko bolniki in še zdravi posamezniki živijo bolje in dlje in s čim manj škode za zdravje. Kljub temu, da je naš cilj izboljšanje zdravstvenega stanja celotne populacije Slovencev, naj bo obravnava posameznika individualna. Spremembe bomo vpeljali s presejalnimi pregledi starostno definirane populacije, ki nam je zaupana. S pregledi smo že pričeli in potekajo po predvidenem načrtu. Pričeli pa smo tudi že z zdravstveno-vzgojnimi delavnicami. Pri posameznikih smo že dosegli zmanjšanja tveganja za razvoj bolezni srca in ožilja, številne pa moramo še pridobiti, nekaj z ukrepi, ki bodo namenjeni izključno posamezniku, nekaj pa s splošnimi akcijami, ki bodo ponovno uvrstile zdravje na pomembno mesto pred bolezen.

LITERATURA

1. Nacionalni program Preprečevanje srčno-žilnih bolezni v osnovni zdravstveni dejavnosti. 2001; 2-35.
2. Maučec Zakotnik J. Ogroženost Slovencev z dejavniki tveganja za kardiovaskularne in druge kronične bolezni. *ISIS* 2000;9 (12): 56-9.
3. Accetto R, Dobovišek J. Slovenske smernice za obravnavanje bolnikov z arterijsko hipertenzijo. Ljubljana: Sekcija za arterijsko hipertenzijo SZD.
4. Moravec Berger D. Epidemiologija koronarne bolezni v Sloveniji. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi. Novo mesto. Krka Zdravilišča, 2000: 7-21.
5. Anon. Prevention of coronary heart disease. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 678. Geneva: World Health Organisation, 1982.
6. Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease: The Framingham Study. *JAMA* 1071; 215: 1617-25.
7. Wood D, et al. Preventiva koronarne bolezni v klinični praksi. Povzetek priporočil Druge delovne skupine evropskih in drugih združenj za koronarno preventivo. Ljubljana: Združenje kardiologov Slovenije. 1998;1-12.
8. Zaključni povzetek tretjega poročila Strokovnega sveta za odkrivanje, opredelitev in zdravljenje visoke ravni holesterola pri odraslih v sklopu Državnega programa izobraževanja o holesterolu (Smernice za zdravljenje odraslih III). *JAMA – SI*, oktober 2001, letnik 9, št.5; 285-298, 311-312.
9. Yusuf HR, Giles WH, Croft JB, Anda RF, Casper MI. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. *Prev Med* 1998; 27:1-9.

POMEN GIBANJA ZA ZDRAVJE

Tamara Zore¹, Marjana Grm²

Uvod

Redno gibanje sodi med temeljne elemente varovalnega življenjskega sloga. Mnoge raziskave so dokazale koristnost redne telesne dejavnosti za preprečevanje razvoja in napredovanja kroničnih nenalezljivih bolezni, še posebej bolezni srca in žilja. Pomembno se je zavedati, da aktiven življenjski slog ne pomeni le za približno 50 % manjše zbolewnosti in umrljivosti zaradi srčnožilnih bolezni (SŽB), temveč pomembno pripomore tudi k splošni kakovosti življenja. Redno gibanje koristno deluje na zvišan krvni tlak, zvišan holesterol v krvi (celokupni holesterol znižuje, zvišuje HDL holesterol), zvišan krvni sladkor (z zmanjševanjem periferne inzulinske rezistence), prekomerno telesno težo in debelost, ugodno deluje pri že razvitih boleznih, kot so sladkorna bolezen, pri artritisih in osteoartrozah, saj stimulatивно deluje na sklepni hrustanec, izboljša gibljivost sklepov in izgled posameznika, preprečuje razvoj osteoporoz, deluje pa tudi antidepresivno in anksiolitično. Marsikatera oblika telesne dejavnosti ponuja ljudem možnost za navezovanje novih znanstev in prijateljstev. Ugodno vpliva tudi na obrambne sposobnosti organizma in zmanjšuje stres. Ljudje, ki privzamejo aktiven življenjski slog v odrasli dobi in ga potem tudi vzdržujejo, imajo bistveno ustrežnejši profil dejavnikov tveganja za SŽB, so bolj samozavestni, imajo več samozaupanja, bolje prenašajo duševne obremenitve; nevrohumoralni odziv in odziv srčnožilnega sistema na duševni stres sta pri njih manj burna, tudi razširjenost depresije oziroma nekaterih vedenjskih vzorcev tipa A pa manjša. Temeljni namen telesne dejavnosti je izboljšanje telesne zmogljivosti oziroma funkcionalne sposobnosti srčnožilnega sistema.

Zaščitno delovanje telesne aktivnosti

Na osnovi rezultatov nekaterih raziskav lahko sklepamo o zaščitnem delovanju redne telesne dejavnosti pred akutnimi koronarnimi dogodki, saj v opazovani skupini redno telesno aktivnih niso beležili povečanega tveganja za nenadno smrt. Drugače pa je pri občasni, intenzivni vadbi oziroma nenadnih intenzivnih telesnih aktivnostih pri zasedenih (sedentarnih) posameznikih. V teh primerih pa predstavlja tak način vadbe bistveno večjo nevarnost, kot je korist. Še posebej moramo biti pozorni ob začetku izvajanja programa redne telesne vadbe in še posebno pri posameznikih z znano klinično izraženo obliko ateroskleroze.

Zapleti

Nenadna smrt (NS) med telesno vadbo je redka in je običajno posledica že prisotne SŽB. Po do sedaj znanih podatkih je kar 80-85 % NS med vadbo posledica koronarne bolezni: v raziskavah, ki so bile opravljene predvsem v ZDA, so ugotovili v povprečju 1 NS na 396.000 ur »jogginga« oziroma 1 NS na 565.000 ur aktivnost; v okviru programov srčnožilne rehabilitacije pa so zabeležili 0,13-0,61 NS/100.000 oseba-ur. Splošno velja, da je lahko intenzivna telesna aktivnost sprožilni dejavnik akutnega koronarnega sindroma, tveganje med zelo intenzivno aktivnostjo in 1 uro po njej je 2-6-krat večje kot med zmernejšo aktivnostjo ali v mirovanju. Patofiziološka osnova naj bi bila večja možnost raztrganja aterosklerotične lehe ob povečanju strižnih sil ob nenadnih silovitih povečanjih krvnega tlaka in srčne frekvence. Tveganje se značilno poveča pri aktivnostih, katerih intenziteta presega 6 MET. Tveganje za NS je odvisno od telesne zmogljivosti: pri telesno popolnoma neaktivni odrasli osebi je tveganje za smrt med intenzivno telesno aktivnostjo povečano za 100-krat, pri redno telesno aktivnih pa za 5-krat.

Ocenjevanje sposobnosti za telesno aktivnost posameznika

Pred pričetkom redne, najboljše programirane telesne vadbe in testiranja indeksa telesne zmogljivosti je treba pri zdravem posamezniku (primarno preprečevanje) in pri bolniku z znano in klinično izraženo obliko ateroskleroze oceniti njegovo zdravstveno stanje. Med sistematskim pregledom izdelamo profil ogroženosti, opredeliti moramo tudi značilnosti posameznikovega življenjskega sloga, upoštevati zdravila ter spoštovati bolnikovo odločitev glede ciljev, ki si jih posameznik zastavi. Pri tem si v prvi vrsti pomagamo z določenimi vnaprej izdelanimi enostavnimi pripomočki za oceno naštetih parametrov, med katerimi so zelo uporabni t.i. presejalni

¹Tamara Zore, višja fizioterapevtka, ZD Radovljica, Kopališka 1, 4240 Radovljica.

²Marjana Grm, dr. med., spec. spl. med., ZD Radovljica, Kopališka 1, 4240 Radovljica.

vprašalniki za oceno zdravja. Eden najpogosteje uporabljanih, ki ga priporočajo tudi ugledne mednarodne strokovne organizacije, je t.i. »Vprašalnik o pripravljenosti za telesno aktivnost« (angl. Physical Activity Readiness Questionnaire ali skrajšano PAR-Q). Uporabljamo ga z namenom prepoznavanja oseb, pri katerih bi bila pred pričetkom programa telesne vadbe potrebna dodatna ocena oziroma diagnostična obravnava (specifičnost testa je okoli 80 %, občutljivost pa 100 %; PAR-Q je namreč načrtovan tako, da število »ogroženih« preceni za okoli 20 % (tabela 1)). Ta vprašalnik uporabimo tudi vsakokrat, preden posameznika testiramo na 2 km testu hitre hoje (UKK-test). Ob sistematskem pregledu posameznikom izmerimo srčno frekvenco v mirovanju in krvni tlak, posnamemo EKG; če presodimo, da je potrebno, opravimo tudi obremenitveno testiranje, poslušamo srce in pljuča, izmerimo krvni sladkor in holesterol.

Tabela 1. *Prilagojen »Vprašalnik o pripravljenosti za telesno aktivnost« (PAR-Q, Physical Activity Readiness Questionnaire). Če bolnik oziroma »zdrav posameznik«, ki namerava pričeti z redno telesno vadbo, na 1 vprašanje odgovori z »DA« ali »NE VEM«, je potrebna pred pričetkom vadbe natančnejša ocena pripravljenosti na telesno vadbo oziroma zdravniški pregled.*

- Ali vam je zdravnik kdaj rekel, da imate bolno srce ali sladkorno bolezen?
- Ali so vam kdaj izmerili zvišan krvni tlak?
- Ali redno jemljete kakšna zdravila (na primer za zniževanje krvnega tlaka, za srce)?
- Vas kdaj med telesno aktivnostjo ali v mirovanju boli v prsih?
- Ali imate kdaj vrtoglavico, omotico, omedlevico ali ste že izgubili zavest?
- Ali ste bili v zadnjem letu resneje bolni ali zdravljeni v bolnišnici?
- Imate težave s sklepi ali kostmi, ki jih telesna aktivnost poslabša?
- Ali imate sedaj oziroma ste imeli pred kratkim virusno okužbo ali prehlad?
- Imate astmo, bronhitis, težko sapo pri hoji po ravnem?
- Ali menite, da obstaja kakšen razlog, da ste za telesno dejavnost manj sposobni (na primer zaradi bolečin v hrbtu, nosečnosti ali poporodnega stanja), ali da potrebujete ob telesni aktivnosti zdravniški nadzor?

Najbolj objektivno seveda izmerimo posameznikovo telesno zmogljivost z obremenitvenim testiranjem, ki vključuje tudi merjenje izmenjave dihalnih plinov. To metodo uporabljamo le redko, kadar vemo, da gre za srčnega bolnika. Oprema za tovrstno testiranje je draga in manj dostopna, zato le-to ni primerno za uporabo na velikem številu preiskovancev. Na voljo je tudi več prilagojenih, poenostavljenih testov za oceno »indeksa telesne zmogljivosti«: predvsem v okviru primarnega preprečevanja uporabljamo Cooperjev test, 6-minutni test hoje in UKK 2 km test. Predvsem slednji se je v zadnjih letih zelo uveljavil v populacijskih promocijsko-preprečevalnih programih. V Sloveniji smo v letu 1999 s sodelovanjem projekta CINDI Slovenija in Športne unije Slovenije pričeli z izvajanjem nacionalnega projekta »Z GIBANJEM DO ZDRAVJA«, v okviru katerega posameznike pred pričetkom redne telesne vadbe testiramo na ta način.

Obremenitveno testiranje opravimo pred pričetkom programa redne telesne aktivnosti pri srčnih bolnikih in odraslih zasedenih posameznikih (pri moških, starejših od 40 let, in ženskah, starejših od 50 let, pred pričetkom programa zahtevne telesne vadbe).

Slovenci imamo visok nivo dejavnikov tveganja za kronične bolezni, ki se je v petih letih celo povečal:

- dva od treh imata zvišan holesterol v krvi;
- več kot polovica je predebelih,;
- polovica jih ima krvni tlak nad normalnim;
- umrljivost zaradi bolezni srca in ožilja je v Sloveniji še vedno kar v 40 % vzrok smrti za stare 65 let in več, kot pomemben vzrok pa se prične pojavljati že po 45. letu;
- v starosti od 45-65 let pa obolevajo predvsem aktivni moški in že v tem obdobju so bolezni srca in ožilja v 21 % vzrok smrti;
- zgodnja zboleznost in umrljivost predstavljata veliko družbeno breme in slabšo kakovost življenja za bolne.

Ob vseh teh podatkih pa je žal telesna dejavnost (ki sicer ugodno vpliva na dejavnike tveganja in na kronične bolezni) med odraslo populacijo upadla. Zato je izrednega pomena za zdravje ljudi, da se čim več ljudi čim pogosteje zmerno giblje.

Poznamo več različnih načinov ocenjevanja telesne vadbe. Obstajajo že izdelana priporočila za telesno vadb. Prikazana so v naslednji razpredelnici.

Tabela 3. *Subjektivni odziv na telesno aktivnost - prilagojena lestvica za oceno zaznanega napora (Ratings of Perceived Exertion – RPE).*

Ocena napora	Vrednost
Zelo, zelo lahka aktivnost / brez težav	1
Zelo lahka / z lahkoto	2
Precej lahka / še lahko	3
Zmerna / začetna zadihanost	4 (40-50 % Fr. max.)
Precej težka / malo zadihani	5 (za vzdrževanje srčnožilnega zdravja)
Težka / zadihani	6 (60 - 85 % Fr. max.)
Zelo težka / utrudljivo	7 (za zvečanje srčnožilne vzdržljivosti)
Zelo, zelo težka / zelo utrudljivo	8
Izmučenost / brez sape	9
Maksimalna / izmučenost	10

Razpredelnica je izdelana po izvorni Borgovi lestvici, ki obsega vrednosti od 6-20. Prilagojena lestvica, ki jo skušamo promovirati pri nas, ima razpon točkovanja od 1-10 in je prikazana v zgornji tabeli. Tu ustreza intenziteti aktivnosti, ki je primerna za vzdrževanje zdravja srca in žilja **območje 4-5** (40-50 % Fr. max.), **vrednosti 6-7** (60-85 % Fr. max.) pa predpišemo v programih vadbe za povečevanje srčnožilne zmogljivosti.

Druga preprosta metoda, ki jo lahko priporočimo kar najširši populaciji »navidezno zdravih« (primarno preprečevanje), pa tudi bolnikom s klinično očitnimi oblikami SŽB (sekundarno preprečevanje), je prilagajanje intenzitete vadbe možnosti pogovora med aktivnostjo. Preprosto imenujemo to metodo »**pogovorni test**« in temelji na priporočilu, naj bo posameznik aktiven z intenziteto, ko se lahko še brez težav pogovarja s partnerjem med aktivnostjo. Ob uporabi tega, za bolnike zelo razumljivega priporočila bo večina aktivnih pri vsaj 60 % Fr. max..

Priporočila za predpisovanje telesne vadbe

Raziskave so pokazale, da je za zmanjšanje umrljivosti zaradi SŽB najprimernejša vadba z zmerno intenziteto (na ravni 40-60 % VO₂max ali 4-7 kcal/minuto). Med takšne aktivnosti uvrščamo hitro hojo, čiščenje stanovanjskih prostorov ali delo na vrtu. Pomembna sta količina in intenzivnost telesne aktivnosti. Še posebej pomembno je, da največ pridobijo prav posamezniki, ki življenjski slog spremenijo iz zasedenega v območje zmerne vsakodnevne telesne aktivnosti.

Če posameznik akutno zboli (npr. gripa ali druge okužbe dihal) naj z vadbo preneha oziroma zmanjša njeno količino vse dotlej, dokler si ne opomore. V kolikor traja zdravljenje več kot 2-3 tedne, je treba s telesno vadbo pričeti na nižji ravni, da kompenziramo blago izgubo telesne zmogljivosti.

Intenziteta in količina vadbe za izboljševanje mišične moči (rezistenčna vadba)

Za očitno zdrave odrasle priporočamo:

Frekvenca (pogostnost):	vsaj 2-3-krat tedensko
Intenziteta:	najmanj 8-10 različnih vaj (za glavne mišične skupine), 8-12 ponovitev vsake vaje do točke utrujenosti
Time (čas, trajanje):	10-30 sekund/razteg (ponavljanja: 3-5-krat/razteg)
Tip (vrsta):	vaje z uporabo uteži in druge standardne opreme

Vsaka vaja naj se izvede prek celotnega razpona giba, ob čemer je potrebno nadzorovati tako fazo dviga (koncentrično) kot spusta (ekcentrično fazo) rezistenčnih vaj. Ob tem velja opozoriti na pomen vzdrževanja normalnega vzorca dihanja in priporočilo, da izvajamo tovrstno vadbo, če je le mogoče, s partnerjem (feedback, asistenca, motivacija).

Splošne smernice za predpisovanje vadbe

Frekvenca (pogostnost):	vsaj 3 dni/teden
Intenziteta:	do položaja blagega nelagodja
Time (Čas, trajanje):	10-30 sekund/razteg (ponavljanja: 3-5-krat/razteg)
Tip (vrsta):	statično, s poudarkom na področju spodnjega dela hrbta in stegna

Priporočljivo je, da vaje za raztezanje vključimo v obdobja ogrevanja in ohlajanja programov aerobnega pridobivanja zmogljivosti.

Kalorični adaptacijski prag

Načrt vadbe temelji na določitvi kaloričnega praga. Poraba energije je odvisna od intenzivnosti telesne aktivnosti, trajanja in pogostnosti vadbe. Glede na namen izvajanja programa telesne aktivnosti je lahko prag dokaj različen, glede na to, ali želimo izboljšati telesno zmogljivost (povečati VO₂max), shujšati ali le v splošnem zmanjšati tveganja za prezgodnje kronične bolezni. Glede na smernice ACSM (*American College of Sports Medicine*) naj bi bil **najnižji prag 200 kcal/dan** (če predpišemo vadbo 4-krat tedensko) in 300 kcal/dan (vadba 3-krat tedensko), kar pomeni približno **1000 kcal/teden**. Za doseganje **optimalne ravni telesne aktivnosti** pa naj bo cilj bližje **2000 kcal/teden**, če to dopuščata splošno zdravstveno stanje in zmogljivost. Kalorično porabo med vadbo lahko približno ocenimo s sledečo formulo:

$$\text{MET} \times 3,5 \times \text{telesna masa v kg}/200 = \text{kcal/min}$$

Tabela 2. Nekateri primeri zvrsti telesnih aktivnosti z označeno intenziteto v obliki metaboličnih ekvivalentov - MET (1 MET (metabolični ekvivalent) = 3,5 ml O₂/kg/min).

Vrsta aktivnosti	Število MET
Ležanje	1 MET
Hranjenje, oblačenje	2 MET
Zmerna hoja (4,8 km/h), biljard, ribolov	3 MET
Hoja (5,6 km/h)	4 MET
Tenis (dvojice), hoja po stopnicah	5 MET
Tenis (posamezno)	6 MET
Košarka	7 MET
Tek (8 km/h) aerobika, planinarjenje	8 MET

Metode, ki temeljijo na frekvenci srčnega utripa

Med največjo frekvenco pulza (Fr. max.) in VO₂ obstoja linearna povezanost. V starejšem življenjskem obdobju se ta odnos spremeni, tudi med posamezniki so razlike. Osnova za določitev frekvenčnega območja predpisane aktivnosti naj bi bilo merjenje frekvence srčnega utripa med (sub)maksimalnim stopenjskim obremenitvenim testiranjem, kar pa v praksi seveda ni vedno izvedljivo. Uporabimo lahko podatke iz standardnih nomogramov. Vedno predpišemo priporočeni razpon frekvenc. Zavedati pa se moramo, da določena zdravila lahko vplivajo na posamezne parametre (npr. zaviralci receptorjev beta).

Izkušnje v Radovljici

Tudi Radovljica se je v letu 2001 pridružila projektu Slovenija v gibanju – z gibanjem do zdravja, ki ga vodi CINDI Slovenija. Razlogi so bili zelo preprosti: telesna aktivnost (predvsem hoja) je eden najbolj učinkovitih varovalnih dejavnikov zdravja, po drugi strani pa je dostopna vsem in ne predstavlja dodatne obremenitve za posameznika, družbo ali ZZZS. Velika prednost hoje je tudi ta, da je varna. (Žal promocije kljub vsem tem izrednim lastnostim nismo mogli in je še danes ne moremo izpeljati v breme ZZZS, čeprav je povezana le z minimalnimi stroški za kader!).

Preizkus hoje na 2 km

Eden od načinov, ki ga uporabljamo pri projektu za spodbujanje k redni telesni dejavnosti, je v Evropi že dobro uveljavljen preizkus hoje na 2 km, ki predstavlja terenski test za ocenjevanj telesne zmogljivosti. To je enostaven, natančen, varen in ponovljiv test, ki so ga na znanstveni osnovi razvili na Inštitutu za telesno dejavnost na Finskem. Osebo testiramo v naravi in ji na osnovi tako hitre hoje, kot jo zmore, da ne ogroža svojega zdravja, določimo telesno zmogljivost ali fitnes indeks (z upoštevanjem spola, starosti, telesne teže in višine, časa hoje in srčnega utripa). Korelacije med izmerjeno maksimalno aerobno zmogljivostjo, ki je najboljši indikator telesne zmogljivosti in ostalimi parametri, so ravno na tej razdalji najboljše. Na osnovi dobljenih rezultatov telesne zmogljivosti testirancu svetujemo ustrezno telesno dejavnost in športno vadbo, ki krepi, izboljša zdravje in dobro počutje. Test lahko v 3-6 mesečnih presledkih ponavljamo in tako sledimo večanju telesne zmogljivosti posameznika.

Rezultati raziskav kažejo, da je preizkus hoje na 2 km uporaben pri normalno telesno dejavnih odraslih moških in ženskah, starih 20 do 65 let, če niso akutno bolni in nimajo bolezni, ki bi preprečevale hitro hojo, in če ne jemljejo zdravil, ki spreminjajo reakcijo srca na napor. Uporaben je torej pri:

- odraslih posameznikov s prekomerno telesno težo, pod enakimi pogoji;
- pri zelo telesno aktivnih je napovedna vrednost slabša, zato zanje priporočamo preizkuse teka (Cooperjev test);
- pri mlajših od 20 let in starejših od 65 let uporabnost in zanesljivost preizkusa nista ugotovljeni (preden ga bomo priporočali tem starostnim skupinam, ga bo potrebno še dodatno preizkušati).

Kontraindikacije

Za izvajanje preskusa hoje obstajajo tudi **absolutne kontraindikacije**, te so:

- miokardni infarkt,
- nezdravljena in neurejena arterijska hipertenzija (>160/95 mm Hg),
- novonastala koronarna bolezen,
- nezdravljene oz. neustrezno zdravljene bolezni ščitnice,
- akutno vneti in boleči sklepi,
- anamneza o aritmijah ob telesnih obremenitvah,
- neopredeljene bolečine v prsih, ramenih ali nadlaktech po naporu, pri posameznikih po 40. letu starosti,
- drugi bolezenski znaki med telesnim naporom in po njem (astma, glavobol, vrtoglavica, huda zadihanost),
- preizkus odsvetuje osebni zdravnik,
- zvišana telesna temperatura (0,5 stopinje nad normalno).

Relativne kontraindikacije za izvajanje preizkusa:

- vsaka bolezen, ki bi jo telesni napor lahko poslabšal;
- duševna nestabilnost;
- boleče in otekle noge;
- stanje po operacijah in drugih kirurških posegih;
- slabo počutje po pretiranem uživanju alkoholnih pijač;
- prehlad;
- antibiotična terapija;
- intenzivna, neobičajna utrujenost ali oslabeledost.

Izvedba preizkusa hoje

Pred preizkusom vsak udeleženec izpolni Vprašalnik o primernosti za testiranje telesne zmogljivosti (»Ocenjevanje primernosti za testiranje«) zaradi identifikacije, dobimo pa tudi odgovore na vprašanja o njegovem zdravstvenem stanju. Če na vsa vprašanja odgovori z »NE«, lahko varno opravi testiranje. Če na kakšno vprašanje odgovori z »DA« ali »NE VEM«, je potreben posvet z zdravnikom. Na preizkusni kartonček, ki ga ima posameznik med testom hoje pri sebi, zapišemo osebne podatke (priimek in ime, telesno višino, telesno težo, ITM in starost) ter rezultate preizkusa hoje (čas hoje in srčni utrip na cilju), ki jih uporabimo za izračunavanje indeksa telesne zmogljivosti.

Navodila, s katerimi seznanimo udeležence

Pred pričetkom preizkusa udeleženca seznanimo z vsemi potrebnimi informacijami, damo mu navodila za ogrevanje in ga naučimo vaje za raztezanje mišic, sledijo natančna navodila o poteku preizkusa, po končanem preizkusu izmerimo srčno frekvenco in odčitamo čas hoje. Udeleženci startajo v konstantnih presledkih, npr. na 30 sekund. Navodilo za preizkus: HODITE TAKO HITRO, KOT ZMORETE! Dodatna navodila za hojo pa so še: Hodite hitro in odločno, roke naj se gibljejo skladno s hojo. Pravilna hitrost hoje je tista, pri kateri se telo vsaj malo prepoti, uporabljajte svoj običajni način hoje. Tekmovalna hoja in tek nista dovoljena, ritem hoje naj bo ves čas enak. Pospeševanje tik pred koncem je zaradi prehitre srčne frekvence lahko vzrok za slabši rezultat.

Izračunavanje rezultatov

Indeks telesne zmogljivosti (fitnes indeks) lahko izračunamo s pomočjo formul in tabel, navedenih v priročniku. Lahko pa ga tudi izračunamo. Lahko ga izračunamo tudi s pomočjo računalnika. UKK inštitut je namreč pripravil računalniški program za izračunavanje in interpretacijo rezultatov preizkusa hoje. Ta program je hiter, udeleženci dobijo poleg rezultatov tudi individualno priporočeni program telesne vadbe. Program omogoča tudi zbiranje podatkov in rezultatov za velike skupine udeležencev.

Formula za izračunavanje indeksa telesne zmogljivosti

Pomnožite in dodajte svoje vrednosti:

	MOŠKI	ŽENSKE
čas hoje:	minute ___ x 11,6 = ___	___ x 8,5 = ___
	sekunde ___ x 0,2 = ___	___ x 0,14 = ___
pulz utripi/minuto	___ x 0,56 = ___	___ x 0,32 = ___
ITM	kg/m ² ___ x 2,6 = ___	___ x 1,1 = ___
	vsota: ___	vsota: ___
Odštejte od vsote		
starost	leta ___ x 0,2 = ___	___ x 0,4 = ___
	= ___	= ___
Izračunano razliko odštejte od	420	304
	- ___	- ___
	indeks telesne zmogljivosti = ___	_____

Indeks telesne zmogljivosti ali fitness indeks

Fitness indeks temelji na ugotovljeni maksimalni aerobni sposobnosti v mililitrih na kilogram telesne teže. Namesto maksimalne aerobne zmogljivosti uporabljamo indeks, ki upošteva tudi starost, tako da je rezultat primerljiv s starostno specifičnimi referenčnimi vrednostmi.

Vrednost indeksa 100 pomeni povprečno maksimalno aerobno zmogljivost za določeno starost in spol. Maksimalna aerobna zmogljivost posameznika določene starosti in spola je torej odvisna od njegovega indeksa telesne zmogljivosti.

FITNES INDEKS	KATEGORIJA
<70	IZRAZITO PODPOVPREČNA
70-89	PODPOVPREČNA
90-110	POVPREČNA
111-130	NADPOVPREČA
>130	IZRAZITO NADPOVPREČNA

Dejavniki, ki vplivajo na fitness indeks

Za zanesljiv rezultat potrebujemo dobro izvedbo testiranja, pravilne tehnike merjenja in točne podatke testiranja. Na sam indeks v zahtevanih pogojih pa vplivajo:

Način hoje:

Za optimalno izvedbo testa je potreben maksimalni ali vsaj submaksimalni ritem hoje, kar ustreza vsaj 70 % maksimalnega pulza, idealno pa je, če je pulz 80 % maksimalnega ali pa tudi več. Za ocenjevanje intenzivnosti hoje lahko uporabimo tudi znojenje. Pri pravilnem ritmu hoje se primerno športno oblečen udeleženec vsaj zmerno spoti.

Čas hoje je najpomembnejši podatek za določanje indeksa telesne zmogljivosti.

PRIMER: 1-minutna razlika med dvema rezultatom pomeni več kot 10 točk razlike v fitness indeksih pri 40-letnem moškem s slabo kondicijo. Napako pri merjenju časa lahko povzroči napačno merjenje samo ali pa napačno izmerjena razdalja. Če se pri razdalji zmotimo za 10 metrov, je napaka pri merjenju časa pri končnem času okrog 17 minut kar 5 sekund. Zato je treba čas meriti na 5 sekund natančno, dolžino pa na 10 metrov natančno.

Pulz:

Merjenje pulza je na testu najbolj občutljiva meritev, vendar pa je vpliv srčne frekvence na indeks telesne zmogljivosti relativno manjši kot vpliv časa.

PRIMER: Če je napaka pri merjenju pulza 10 utripov v minuti, je indeks lažno boljši za 5 točk. Pomembno je, da pulz izmerimo takoj po hoji, ker začne število srčnih utripov padati takoj po naporu je vpliv srčne frekvence na indeks telesne zmogljivosti relativno manjši kot vpliv časa. Na hitrost pulza vplivajo tudi vplivi iz okolja:

- strma pot in mehka podlaga – višji pulz - posledično nižje vrednosti ITZ,

- temperatura zraka več kot 25 stopinj – višji pulz.

Test hoje je priporočljivo izvajati na prostem le v primernem letnem času. Kontrolnih testiranj ne smemo delati v popolnoma drugačnih pogojih kot prvič.

Indeks telesne mase

$$\text{ITM} = \frac{\text{Telesna teža (kg)}}{\text{Telesna višina (m)} \times \text{Telesna višina (m)}}$$

To je mera za relativno telesno težo. Izračunamo jo tako, da dejansko telesno težo posameznika delimo s kvadratom telesne višine, izražene v metrih.

Priprava testiranja

Proga naj bo trda in ravna, začetek in konec naj bosta ločena; na začetku in koncu naj bo opozorilna tabla; ločen naj ob prostor za registracijo udeležencev, izpolnjevanje anket in izračunavanje rezultatov. V Radovljici smo zato, da smo zmanjšali število potrebnega kadra za testiranje, imeli start in cilj na istem mestu (start na desni strani makadamske ceste, cilj na levi). Dolžino proge nam je izmeril gozdarski inženir. Označili smo mesto 1 km, ko so se testiranci obrnili nazaj.

OSEBJE: Skupine z manj kot 50 osebami lahko testirata 2 oz. 4 izvajalci; večje skupine ljudi naj testira ustrezno več izvajalcev.

OPREMA IN PRIPOMOČKI: Označiti je potrebno prijavno mesto, start in cilj, oznake proge, razglasitve rezultatov, oznake razdalj in obračališča, ure na startu in cilju (digitalni ekran), merilnike pulza (polar), stoparice, kartončke telesne zmogljivosti in testne kartončke, računalnik, pisala, vsaj dve mizi, tehtnica (ITM), merilec RR in KS.

PREIZKUS HOJE NA 2 KM V RADOVLJICI: letu 2001 smo v Radovljici organizirali 5 testov hoje na 2 km, v letu 2002 pa 4 teste.

Datumi v letu 2001:

- 21. 4. dan Zemlje
- 26. 5. Evropski dan parkov
- 9. 6. Svetovni dan okolja
- 22. 9. Evropski dan brez avtomobila
- 6. 10. Svetovni dan varstva živali

Datumi v letu 2002:

- 6. 4. dan zdravja
- 20. 4. dan Zemlje
- 25. 5. Evropski dan parkov
- 21. 9. Evropski dan brez avtomobila

Test hoje smo izvedli v ohranjenem okolju Predtrškega polja in gozda, skozi katerega je ispeljana gozdna učna pot.

Priprave na izvedbo testa

Celotna akcija je bila skrbno načrtovana in organizirana (predhodna srečanja, dogovori), v organizacijski odbor smo vključeni zdravstveni delavci iz radovljiške občine in člani Društva za varstvo okolja Radovljica, v letih 2001 in 2002 je sodelovalo 8 delavcev zdravstvenega doma (zdravnik, 2 višji medicinski sestri, fizioterapevt, 3 srednje medicinske sestre, vzdrževalec) ter 4 člani Društva za varstvo okolja Radovljica.

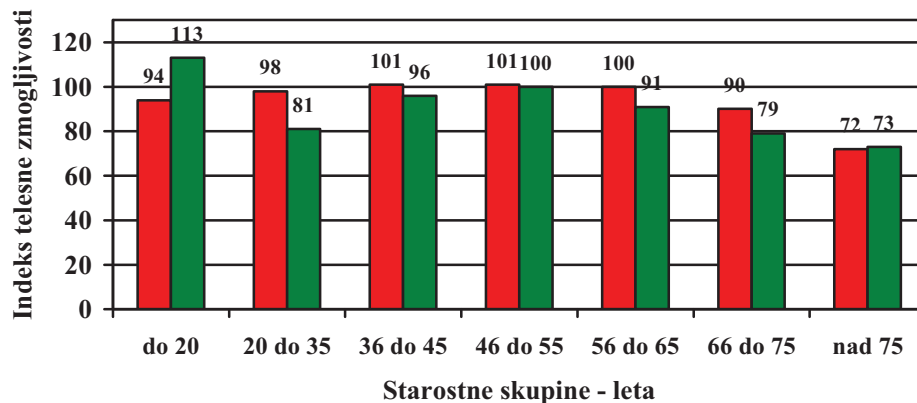
Potek celotne akcije je bil bolj zapleten.

- Po krajevnih skupnostih ter po društvi upokojencev (zdravnik) je bilo organiziranih 13 predavanj o koristnosti gibanja za zdravje.
- Predavanja so izvajale tudi patronažne sestre po krajevnih skupnostih (merjenje krvnega sladkorja in holesterola).
- Obveščanje občanov o posameznih terminih testov hoje je potekalo preko Radia Triglav, lokalnih časopisov in s pomočjo plakatov.
- V zdravstvenem domu so se delile zloženke »Z gibanjem do zdravja«.
- Osebo so bili povabljeni predstavniki občine (župan, občinski svetniki).
- Rezultati posameznih testov hoje so bili objavljeni v občinskem glasilu Deželne novice.
- Po vsakem testu smo obveščali prebivalce o odzivu in rezultatih testa hoje.
- Za nemoten potek testov je ZD nabavil vso potrebno opremo (mize, merilnike pulza, stoparice, testne kartončke, tehtnico, pisala...).

Rezultati testov hoje na 2 km v Radovljici leta 2001

Na vsakem testiranju je bilo povprečno 123 udeležencev. Žensk je bilo 60 %. Skupaj je bilo 615 udeležencev. Pogostost udeležbe na testih hoje v deležih: 59 % enkrat, 26 % dvakrat, 10 % trikrat, 3 % štirikrat, 2 % na vseh petih testih. Posamezna udeleženka se je testa udeležila povprečno 1,7-krat, udeleženec pa 1,5-krat.

DOSEŽENI ITZ PO STAROSTNIH SKUPINAH IN SPOLU

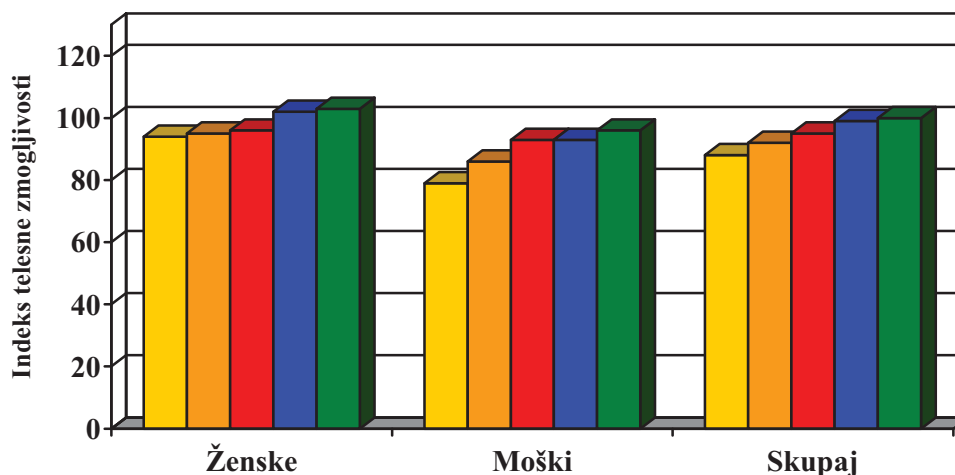


■ Ženske

■ Moški

Povprečni rezultati v prvi starostni skupini do 20 let niso reprezentativni, saj je bil vzorec premajhen (do sedem meritev pri vsakem spolu). Med vsemi udeleženci je najbolj zaskrbljujoč rezultat pri populaciji mlajših moških, starih od 20 do 35 let, ki so z ITZ 81 komaj presegli razred moških, starih od 65 do 75 let z ITZ 79. Rezultati žensk so precej izenačeni. Z ITZ okoli 100 dosegajo zlato sredino povprečne telesne zmogljivosti. Moški v srednjih letih so se ženskam najbolj približali v starostni skupini 46 do 55 let. Zelo podoben je tudi rezultat pri najstarejših.

DOSEŽENI ITZ PO POSAMEZNIH TESTIH



■ 1. Test

■ 2. Test

■ 3. Test

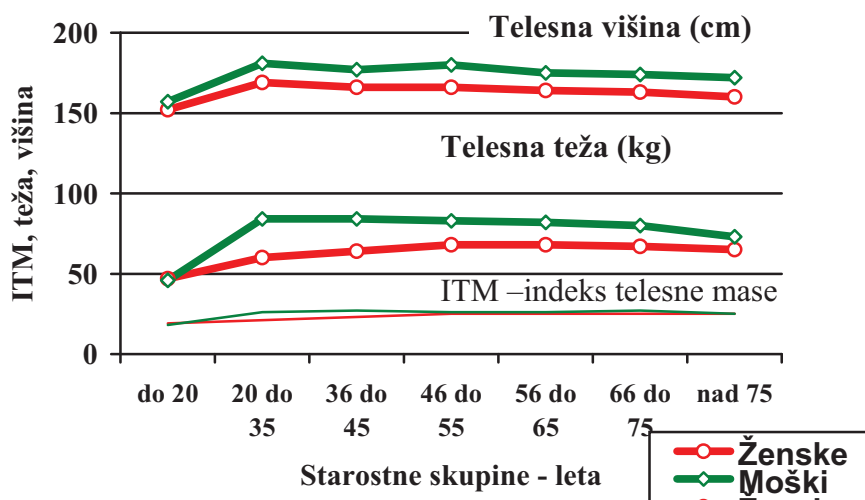
■ 4. Test

■ 5. Test

Ženske so bile na vseh testih hitre hoje boljše telesno pripravljene kot moški in so dosegle naslednje povprečne ITZ zaporedno od prvega do petega testiranja: 94, 95 in 96 v spomladanskem delu testa ter 102 in 103 v jesenskem delu testa hoje. Rezultati povprečnega ITZ za moške so naslednji: 79, 86, 93 spomladi ter 93 in 96 jeseni.

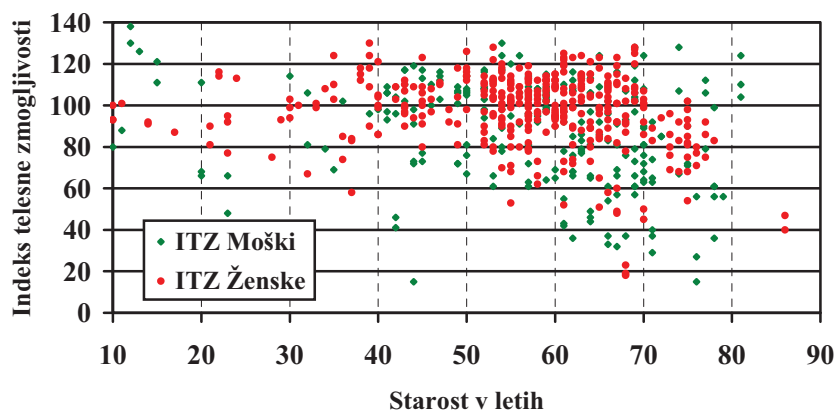
Povprečni indeksi telesne zmogljivosti so se preko celega leta izboljševali, udeleženci so dosegali vedno boljše rezultate. Tiste ženske, ki so prišle na test hoje večkrat, so v povprečju popravile svoj ITZ za 4,9 točke. Moški, ki so prvič zaostali kar za 15 točk, so na zadnjem testu razliko zmanjšali za 7,1 točke.

TELESNE MERE: VIŠINA, TEŽA, ITM V POSAMEZNIH STAROSTNIH SKUPINAH



Povprečna udeleženka je bila stara 56 let, visoka 164 cm, teška 67 kg in je imela ITM 25. Povprečni udeleženec je bil star 58 let, visok 175 cm, težak 80 kg in je imel ITM 26. Test so ženske opravile v dobrih 18 minutah s povprečnim srčnim utripom 136. Povprečni ITZ pri ženskah je bil 97. Povprečni ITZ pri moških je bil 89. Moški so imeli za 9 točk nižji indeks od žensk.

PODATKI VSEH MERITEV ITZ



Več zaporednih testiranj kaže, da z večjo telesno aktivnostjo izboljšamo rezultate. Kljub temu pa povprečni rezultati kažejo, da smo premalo aktivni. Marsikdo sicer veliko hodi, vendar ne tako aktivno, da bi izboljševal kondicijo. Zato je potrebno nekaj več gibanja, kjer srce utripa hitreje, vsaj nekajkrat na teden.

Sklep

Za posameznika sta pomembna trajanje in intenzivnost telesne aktivnosti. Za načrtovanje individualne telesne aktivnosti so v prispevku predstavljene smernice. Posamezniku priporočamo 5-6 ur tedensko izvajanje različnih vrst telesne aktivnosti. Program naj vključuje aerobno vadbo in vadbo za povečanje mišične moči. Koristne učinke redne telesne aktivnosti je mogoče odlično dopolniti predvsem z doslednim vztrajanjem v programih in ustreznimi dodatnimi spremembami življenjskega sloga. Čeprav sedanji programi telesne aktivnosti ponujajo tudi delavnice v okviru zdravstvenovzgojnega dela, menim, da te delavnice vključujejo premalo posameznikov. Na ta način ne bo mogoče v nekaj letih spremeniti miselnosti ljudi, ki je žal že zelo okostenela. Promocija hoje je izredno primerna, saj je hoja pomemben varovalni dejavnik zdravja, ne predstavlja praktično nobenega materialnega stroška tako za posameznika, kot za skupnost in tudi za ZZZS. Za splošno promocijo telesne aktivnosti za širšo družbo priporočamo občasna izvajanja 2 km testov hitre hoje s čim »širšo« predhodno promocijo gibanja. Priporočamo tudi, da se teh testov hoje udeležuje čim več ljudi, tako zdravih, kot tudi bolnih,

tako mladih, kot starih. Hoja je koristna namreč prav vsem. Seveda je potrebno teste hoje načrtovati, tako v zvezi z materialnimi pripomočki, kot tudi z ustrežno kadrovsko zasedbo (prisoten mora biti tudi zdravnik!).

Literatura

1. Fras Z. Predpisovanje telesne aktivnosti za preprečevanje bolezni srca in ožilja.
2. Manttari A.T., Laukkanen R, M, T., Oja P. Maximal Heart Rate Prediction from the UKK 2km Walk Test Results. International UKK Walk Test Leader Course 20-22.5.1999.
3. Suni J. Individual Exercise Counseling. International UKK Walk test Leader Course 20.-22.5.1999.
4. Spirduso WW. Physical fitness, aging, and psychomotor speed: a review. *J Gerontol* 1980; 35: 850-65.
5. Crews DJ, Landers DM. A meta-analytic review of aerobic fitness and reactivity to psychosocial stressors. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19: S114-20.
6. Blumenthal JA, Fredrikson M, Kuhn CM, Ulmer RL, Walsh-Riddle M, Appelbaum M. Aerobic exercise reduces levels of cardiovascular and sympathoadrenal responses to mental stress in subjects without prior evidence of myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1990; 65: 93-8.
7. Blumenthal JA, Emery CF, Walsh MA, Cox DR, Kuhn CM, Williams RB, Williams RS. Exercise training in healthy type A middle-aged men: effects on behavioral and cardiovascular responses. *Psychosom Med* 1988; 50: 418-33.
8. Dishman RK. Compliance/adherence in health related exercise. *Health Psychol* 1982; 1: 237-67.
9. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturmer WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982; 247: 2535-8.
10. Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395-401.
11. Thompson PD. Benefits and risks of exercise training in patients with coronary artery disease. *JAMA* 1988; 259: 1537-40.
12. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion -- protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993; 329: 1677-83.
13. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz H-R, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1684-90.
14. Anon. Guidelines to the evaluation of permanent impairment. Chicago: American Medical Association; 1990.
15. Laukkanen R, Hynninen E. Priročnik za preizkus hoje na dva kilometra. Ljubljana: Zdravstveni dom Ljubljana in CINDI Slovenija; 1999. pp. 1- 46.
16. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 857-862.
17. Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395-401.
18. Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395-401.
19. Hayashi T. Walking to work and the risk for hypertension in men: the Osaka Health Survey. *Ann Intern Med* 1999; 130: 21-6.
20. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-7.
21. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K, for the Task Force. Prevention of coronary heart disease in clinical Practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998; 140:199-270.
22. Wee CC, McCarthy EP, Davis RB, Phillips RS. Physician counselling about exercise. *JAMA* 1999; 282: 1583-8.

CILJI PREPREČEVANJA SRČNO-ŽILNIH BOLEZNI

Jana Govc-Eržen¹

***Izvelek.** Srčno-žilne bolezni (SŽB) so ne samo v svetu, ampak tudi v Sloveniji eden izmed vodilnih vzrokov za nastanek bolezni, prezgodnje invalidnosti in umrljivosti.*

Najučinkovitejši način zmanjševanja bolezni in umrljivosti zaradi SŽB je sistematičen, celosten program preprečevanja nastajanja, napredovanja in pojavljanja zapletov zaradi SŽB, ki smo ga v osnovnem zdravstvu pričeli izvajati v letu 2001. Program primarne preventive srčnožilnih bolezni ne zajema samo preventivnega pregleda pri zdravniku družinske medicine, ki temelji na odkrivanju dejavnikov tveganja za nastanek SŽB, ampak tudi na izvajanju zdravstveno-vzgojnega dela na tem področju. Zdravstveno-vzgojno delo temelji na poglobljenem obravnavanju in odpravljanju dejavnikov tveganja za nastanek SŽB.

Za doseganje zastavljenih ciljev v programu preprečevanja SŽB je potrebno usklajeno sodelovanje vseh, ki so udeleženi v procesu preventive in promocije zdravja, prav tako pa ustrezno izobraževanje in razbremenitev kadra, ki opravlja program preventive SŽB na primarnem nivoju.

Uvod

V letu 1990 so bile med vsemi vzroki smrti pri prebivalcih Slovenije, mlajših od 65 let, najvišje stopnje umrljivosti zaradi malignih rakastih bolezni, sledile so jim bolezni srca in žilja in nato poškodbe in zastrupitve. V obdobju od 1990 do 1999 so stopnje umrljivosti zaradi vseh treh vzrokov padale, najhitreje zaradi bolezni srca in žilja. Ishemična bolezen srca je peti najpogostejši vzrok smrti pri moških, starih od 20 do 44 let in postane prvi najpogostejši vzrok smrti pri moških, starih nad 45 let. Pri ženskah smrti zaradi ishemične bolezni srca sledijo moškimi z 10-letnim zamikom (1).

Kljub večkratnim poizkusom, da bi vpeljali v osnovno zdravstveno varstvo učinkovito preventivo odraslih, s pomočjo katere bi zajezili visoko stopnjo zbolelosti in umrljivosti zaradi SŽB, je program stekel šele v letu 2001, ko je prišlo do sistemske ureditve tega vprašanja.

Pravna podlaga za izvajanje primarne preventive v osnovnem zdravstvu

Pravna podlaga za izvajanje primarne preventive v osnovnem zdravstvu so Navodila Ministrstva za zdravje za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni, Ur. List RS št. 19 / 12.3. 1998 (2). Ta navodila so opredelila sistematično izvajanje preventivnih pregledov, usmerjenih v odkrivanje tistih bolezni pri odrasli populaciji, ki jih je mogoče preprečiti. Preventivni pregledi so bili predvideni vsakih pet let, in sicer za vso odraslo populacijo.

Ocena ogroženosti zaradi koronarne bolezni v odraslem obdobju je pokazala, da so najbolj ogroženi moški po 40. letu starosti in ženske po 50. letu starosti. Da bi zagotovili ustrezno stopnjo učinkovitosti in ekonomičnosti tega preventivnega programa ter zaradi velike obremenjenosti zdravnikov družinske medicine, so se na Ministrstvu za zdravje odločili, da spremenijo ciljno populacijo. Izdali so Navodila o spremembah in dopolnitvah Navodila za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni (Ur. List RS št.67-2002)(3), kjer so opredelili, da je potrebno preventivno pregledati vse moške od 35. do 65. leta ter ženske v starosti od 45. do 70. leta.

Prednosti Navodila o spremembah in dopolnitvah Navodila za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni

Navodila o spremembah in dopolnitvah Navodila za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni imajo določene prednosti, saj so predvsem bolj prijazna do izvajalcev primarne preventive. Ta navodila so

¹ Jana Govc-Eržen, dr. med., spec. splošne medicine, Nacionalna koordinatorica za preventivo srčnožilnih bolezni, ZP Vojnik, Keršova 1, Vojnik.

poenostavljena, racionalizirana, usmerjena v obravnavo tiste populacije, ki je ogrožena z nastankom SŽB. Kljub ozki usmerjenosti v odkrivanje ogroženosti za nastanek SŽB pa posredno, preko zmanjševanja razširjenosti dejavnikov tveganja za nastanek SŽB, pozitivno vplivamo tudi na zmanjševanje drugih kroničnih, nenalezljivih bolezni, kot so na primer rak, sladkorna bolezen, bolezni kosti in gibal itd.

V skladu z navodili obravnavamo populacijo, ki je v najbolj občutljivem starostnem obdobju za nastanek SŽB, in vse mlajše, ki so družinsko obremenjeni z boleznimi srca in žilja, z motnjami presnove krvnih maščob in s sladkorno boleznijo.

Program preventive srčnožilnih bolezni na primarni ravni

Program preventive srčnožilnih bolezni na primarni ravni predvideva naslednje faze in oblike dela:

- identifikacijo ogroženih za nastanek SŽB,
- oceno ogroženosti,
- obravnavo zelo ogroženih,
- obravnavo stabilnih koronarnih in drugih bolnikov z manifestno SŽB,
- poročanje,
- zdravstvenovzgojo,
- sodelovanje v lokalnih preventivno promocijskih skupinah.

Celoten program izvajanja preventivnih pregledov je stekel v oktobru leta 2001, ko smo zdravniki poslali svojim bolnikom v ustreznem starostnem obdobju vprašalnike (Toronto Working Group), s pomočjo katerih smo **identificirali** najbolj ogrožene za nastanek SŽB. Predvideno je, da bomo te najprej povabili na preventivni pregled. Ob preventivnem pregledu je potrebno **oceniti stopnjo absolutne koronarne ogroženosti** s pomočjo tabele ogroženosti s koronarno boleznijo, ki veljajo v okviru evropskih priporočil za preprečevanje koronarne bolezni v klinični praksi. V postopek **obrnave zelo ogroženih** spadajo vsi tisti bolniki, katerih stopnja absolutne koronarne ogroženosti presega 20 %. Stopnja absolutne koronarne ogroženosti pri vseh tistih bolnikih, ki so že doživeli srčnožilni dogodek presega 40 %. Vse ugotovitve pri preventivnem pregledu beležimo v poseben računalniški program, v zdravstveno dokumentacijo pa samo datum pregleda in stopnjo absolutne koronarne ogroženosti. Če ugotovimo ob preventivnem pregledu stopnjo koronarne ogroženosti, ki je manjša od 20 %, potem osebo ponovno vabimo na preventivni pregled čez pet let; če pa je stopnja koronarne ogroženosti po pregledu večja od 20 %, ji svetujemo zdrav življenjski slog in kontrolni pregled čez 3 do 6 mesecev. Po tem obdobju je potrebno zdravstveno stanje ponovno oceniti. V primeru, da se je zdravstveno stanje normaliziralo, opravimo naslednji pregled čez eno leto; če pa obstajajo še vedno patološki pokazatelji, tj. če je absolutna koronarna ogroženost še vedno preko 20 %, pa predpišemo ustrezna zdravila in bolnika kontroliramo čez 6 tednov do 2 mesecev.

Bolnikov, ki se že zdravijo in so vključeni v programe sekundarne preventive, nam ni potrebno ponovno pregledovati v sklopu primarnih preventivnih pregledov, vključujemo pa jih v zdravstvenovzgojne programe.

Poročanje o opravljenih preventivnih pregledih

Podatki o dejavnih tveganja in koronarni ogroženosti se bodo zbirali na nacionalni ravni na CINDI Slovenija enkrat mesečno, enkrat mesečno pa bomo o številu opravljenih preventivnih pregledov obveščali tudi ZZZS.

Zdravstvenovzgojno delo

Zdravstvenovzgojno delo poteka v Zdravstvenovzgojnih centrih, ki jih imenuje Ministrstvo za zdravje. Zdravstvenovzgojno delo izvajajo strokovnjaki (zdravniki družinske medicine, profesorji zdravstvene vzgoje, medicinske sestre, fizioterapevti, psihologi, psihiatri). Pri svojem delu uporabljajo vsebinsko verificirane programe in pristope (CINDI Slovenija in drugi programi).

Zdravstvenovzgojni programi v okviru nacionalnega programa izvajanja preventive v družinski medicini

Zdravstvenovzgojne delavnice poglobljeno obravnavajo dejavnike tveganja. Namenjene so skupinam prebivalcev (skupinska obravnava) ali posamezniku (individualna obravnava) (4).

A. SKUPINSKA OBRAVNAVA

1. Promocija zdravja in dejavniki tveganja
 - sklop: Promocija zdravja
 - sklop: Telesna zmogljivost

sklop: Dejavniki tveganja

2. Delavnica Zdravo hujšanje
3. Delavnica Zdrava prehrana
4. Delavnica Telesna dejavnost
5. Delavnica Da, opuščam kajenje

B. INDIVIDUALNA OBRAVNAVA

1. Individualno svetovanje za posameznike, ki želijo opustiti kajenje
2. Individualno svetovanje za posameznike za zmanjšanje tveganega pitja alkohola

Z izvajanjem zdravstvenovzgojnih programov skušamo spodbuditi posameznike in skupine prebivalcev, da pričnejo aktivno skrbeti za svoje zdravje. Naučimo jih veččin in znanja, da s spremembo življenjskega sloga bistveno pripomorejo pri ohranjanju, izboljšanju in povrnitvi zdravja.

Zdravstvenovzgojne delavnice so namenjene vsem, katerih absolutna koronarna ogroženost presega 20 %. Za ostale odrasle, starejše od 19 let, pa se zdravstvena vzgoja izvaja za vse kadilce, za osebe, ki tvegano pijejo, za osebe z zvišanim krvnim tlakom, za sladkorne bolnike in za tiste osebe, katerih indeks telesne teže presega vrednost 25.

A. SKUPINSKA OBRAVNAVA

Promocija zdravja in dejavniki tveganja

To je delavnica, ki služi kot osnova za pridobivanje znanja o škodljivosti posameznih dejavnikov tveganja za zdravje. Vanjo se vključujejo posamezniki po opravljenem preventivnem pregledu na podlagi mnenja zdravnika, ki je opravil preventivni pregled.

To je zdravstvenovzgojna delavnica, ki jo sestavljajo trije sklopi:

- **PROMOCIJA ZDRAVJA:** V tem sklopu se udeleženci učne delavnice seznanijo z zdravim življenjskim slogom in s procesom spreminjanja življenjskega sloga. Pridobijo osnovna navodila o koristnosti zdrave prehrane in ustrezne telesne dejavnosti, o obvladovanju telesne teže ter o škodljivostih tveganega uživanja alkoholnih pijač in kajenja.
- **TELESNA ZMOGLJIVOST:** V tem sklopu opravijo udeleženci test hoje na dva kilometra in oceno telesne zmogljivosti, ki jo ponovno ocenimo čez šest mesecev.
- **DEJAVNIKI TVEGANJA:** V tem sklopu udeležence seznanimo z dejavniki tveganja za nastanek SŽB: povišan krvni sladkor, holesterol v krvi in krvni tlak.

Delavnica Zdravo hujšanje

Je namenjena posameznikom, ki imajo indeks telesne teže nad 25 in absolutno koronarno ogroženost nad 20 %. Udeleženci delavnice se seznanijo z zdravimi načeli hujšanja in telesne vadbe, opravijo tudi test hoje na dva kilometra.

Delavnica Zdrava prehrana

Je namenjena posameznikom, ki so zdravstveno ogroženi in morajo spremeniti prehranske navade.

Delavnica Telesna dejavnost

Namen te delavnice je, naučiti posameznike, kako izvajati uravnoteženo telesno dejavnost in jo vključevati v vsakdanje življenje.

Delavnica Da, opuščam kajenje

Je namenjena vsem kadilkam in kadilcem, ki želijo prenehati kaditi.

B. INDIVIDUALNA OBRAVNAVA

1. Individualno svetovanje za posameznike, ki želijo opustiti kajenje
2. Individualno svetovanje za posameznike za zmanjšanje tveganega pitja alkohola

Individualna svetovanja izvajajo zdravniki družinske medicine, svetovanje izvajamo pri posamezniku petkrat po petnajst minut.

Poročanje o zdravstvenovzgojnem delu

Kaj zabeležimo pri izvajanju zdravstvenovzgojnih delavnic:

- vsebino zdravstvenovzgojne delavnice,
- število oseb, ki so vključene v program,
- število vseh napotenih oseb.

O opravljenih zdravstvenovzgojnih delavnicah poročamo dvakrat letno na območne enote ZZS in enkrat letno na ZZV, ki o obsegu opravljenega dela obvesti IVZ, le-ta pa izdela poročilo za Ministrstvo za zdravje.

Sklep

Kljub številnim obremenitvam, ki so jih prevzeli zdravniki družinske medicine in njihovi sodelavci, je še vedno večina zdravnikov prepričana v upravičenost in smiselnost izvajanja preventivnega zdravstvenega varstva odraslih.

Pojavljajo pa se številne dileme, kot so preobremenjenost, pomanjkanje časa, preveliko število opredeljenih bolnikov (glavarina), premalo zdravnikov družinske medicine. Zdravniki vidijo rešitev iz nastale situacije v zmanjševanju števila opredeljenih bolnikov, v dodatnem zaposlovanju zdravnikov družinske medicine in medicinskih sester.

S preventivo in promocijo zdravja lahko pri odrasli populaciji zmanjšamo zbolewnost, prezgodnjo invalidnost in umrljivost zaradi srčnožilnih bolezni, seveda pa rezultati naših naporov ne bodo vidni preko noči, za uspešno opravljeno delo in rezultate bo potrebno več let programiranega in usklajenega delovanja. Za lažje delo so potrebna medsebojna povezovanja, informiranje, izobraževanje in komuniciranje, kar pa zdravnikom družinske medicine nikoli ni bilo pretežko.

Literatura

1. Šelb Šemerl J., Kravanja M. Umrljivost. *Zdravje v Sloveniji 1990-1999. Zdravstveno varstvo 40; Suppl 1: 79-86.*
2. Navodila Ministrstva za zdravje za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni. *Ur. List RS št. 19-1998.*
3. Navodila o spremembah in dopolnitvah navodila za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni. *Ur. List RS št.67-2002.*
4. CINDI Slovenija. *Zdravstvenovzgojni programi v okviru nacionalnega programa izvajanja preventive v osnovnem zdravstvenem varstvu/družinski medicini. CINDI Slovenija 2002.*

ŠOLA ZDRAVEGA HUJŠANJA

Monika Koblar¹, Marjana Grm²

Uvod

Število ljudi, ki imajo čezmerno telesno težo, se iz leta v leto v leto povečuje. Čezmerna telesna teža pomeni tveganje za telesno, pri nekaterih ljudeh pa tudi za duševno in čustveno zdravje. Prav tako ni zanemarljiva družbena razsežnost debelosti. Mnogi ljudje s čezmerno telesno težo so deležni predsodkov in zapostavljenosti vse od otroštva do odrasle dobe.

Etiopatogeneza debelosti je večvzročna. Med eksogene vzroke štejemo premalo gibanja, uživanje prevelike količine in tudi preveč kalorične hrane, na debelost vplivajo genetski, socialni, endokrini in metabolični ter psihološki faktorji, kot so stresna stanja, anksioznost. Povečan je bazalni metabolizem, termogeneza, ki jo povzroča gibanje, temperaturne spremembe itd. Poznamo tudi sekundarne vzroke debelosti.

Maščobno tkivo se razlikuje po presnovnih značilnostih. Maščobne celice s pretežno alfa 2 receptorji prevladujejo v gluteofemoralnem predelu, tiste z beta 1 receptorji pa pretežno v trebušnem predelu. Presežek maščobnega tkiva gre lahko na račun hipertrofije in hiperplazije maščobnih celic. Kateholamini zavirajo lipolizo preko alfa 2 receptorjev in jo spodbujajo preko beta 1 receptorjev. Vsi naštetih dejavniki vplivajo na razporeditev maščevja.

Preobilna količina maščevja povzroča tudi druge simptome. Zaradi pritiska povečane mase maščobnega tkiva v trebušni votlini in tudi v prsni votlini je zmanjšana respiratorna kapaciteta, ki lahko povzroči dispnejo že pri minimalnih obremenitvah. V zelo izraženi obliki govorimo o Pickwickovem sindromu, ki ga karakterizira hipoventilacija, retenca CO₂, ki tako ne deluje več kot respiratorni stimulans, sledita hipoksija in somnolenca. Debelost spremlja tudi veliko vrst ortopedskih težav, od obrabe kolen, kolkov, komolcev, bolečine v križu, osteoartritis, debeli trpijo za otiščanci na različnih mestih, predvsem na stopalih. Pogoste so mehanske poškodbe kože na kožnih gubah s superinfekcijo. Pogosto otekajo tudi stopala in gležnji. Pogostejše kot pri zdravi populaciji so krčne žile.

Tabela 1: Indeks telesne mase (kg/m²) naključno izbranih prebivalcev v R Sloveniji (n=2183), v % (Koch 1997).

Regija	Odstotek prebivalcev z indeksom telesne mase			
	pod 20	20-24,9	25-27	Nad 27
Ljubljana	7,8	48,9	19,8	23,5
Maribor	8,2	54,1	15,0	22,7
Celje	5,4	41,9	20,1	32,6
Kranj	4,3	53,0	19,0	23,7
Nova Gorica	10,0	45,8	20,0	24,2
Koper	13,6	38,3	18,5	29,6
Postojna	12,5	53,8	10,0	23,8
Novo mesto	13,0	47,8	16,5	22,6
Murska Sob.	8,8	52,5	12,5	26,3
Trbovlje	7,9	44,7	17,1	30,3
Ravne na Kor.	12,5	32,5	20,5	35,0
Krško	3,8	43,6	20,5	32,1

V Sloveniji je delež ljudi, ki so čezmerno težki oziroma so debeli, velik. Pregled naključno izbranega vzorca Ljubljancanov (CINDI 90/91, 96/97) kaže, da je le dobra tretjina pregledanih normalno težka, 40% je čezmerno težkih (ITM 25-29,9 kg/m²) in 21% predebelih (ITM>30kg/m²). Indeks telesne mase se je sicer v zadnjih letih nekoliko popravil v korist manj debelih. Prehranske navade Slovencev so nezdrave, le polovica redno zajtrkuje, večina zaužije kosilo pozno popoldne, pojemo preveč skupnih maščob (44% namesto 30%), preveč nasičenih

¹Monika Koblar, vms, ZD Radovljica, Kopališka 7, 4250 Radovljica.

²Marjana Grm, dr. med., spec. spl. med., ZD Radovljica, Kopališka 7, 4250 Radovljica.

maščob (14,8% namesto 10%), posneto mleko uživa le 15% Slovencev, balastnih snovi, sadja in zelenjave pojemo namesto 27-40g/dan le 20g, jemo preveč kalorično hrano, pojemo preveč čistih sladkorjev in preveč soli. Ista študija, tudi prof. Kochova, ugotavlja, da je telesno neaktivnih kar 60% Slovencev, kar dodatno povečuje debelost.

Tabela 2: Opredelitev stanja prehranjenosti in tveganje za zdravje pri odraslih glede na ITM.

Opredelitev	ITM (KG/M ²)	Tveganje za bolezni
Podhranjeni	<18,5	Nizko (bolezni pljuč?)
Normalno hranjeni	18,5-24,9	Povprečno
Prekomerno hranjeni	25-29,9	Povečano
Mejno debeli	30,0-34,9	Bolj povečano
Debelost I. stopnje	35-39,9	Zmerno povečano
Debelost II. stopnje	35,0-39,9	Hudo povečanje
Debelost III. stopnje	>40	Zelo hudo povečanje

Debelost povečuje splošno umrljivost, obolevnost za boleznimi srca in ožilja (kronarna bolezen, cerebrovaskularne bolezni), zvišan krvni pritisk - morda v povezavi s povečano rezistenco na inzulin, sladkorno bolezen tip II, zvišane trigliceride-zaradi motene tvorbe VLDL lipoproteinov v jetrih, povišan celokupni in LDL holesterol ter znižan HDL holesterol, zvišuje plazemski inzulin ter zvišuje rezistenco na inzulin, prisotna je čezmerna zaspanost - verjetno zaradi nočnih apnoičnih atak, do katerih prihaja zaradi zapore dihalnih poti, zmanjšana je gibljivost prsnega koša in pljuč, ženske imajo zaradi pretvorbe androgenov v estrogene pogosto moten menstrualni cikel v obliki oligo ali amenoreje, verjetno tudi nekatere vrste raka, zlasti pri ženskah (rodila!). Ločimo več vrst debelosti, posebno nevaren je abdominalni ali visceralni tip debelosti, kjer se vse navedene škodljivosti lahko javljajo bistveno prej, lahko celo že pri normalnem ITM. Ta tip je po navedbi nekaterih avtorjev povezan z nizkim socialnim statusom, kajenjem, alkoholizmom, zlorabo psihoaktivnih substanc, depresijo itd. Abdominalno debelost izražamo z razmerjem pas/boki (normalno razmerje za moške je <1, za ženske pa <0,85). Poleg tega lahko tip ugotovljamo tudi z obsegom pasu (o povečanem obsegu pri moških govorimo, kadar je obseg večji kot 94 cm, pri ženskah pa 80 cm, o hudem povečanju pa, kadar je obseg pri moških večji od 102 cm in pri ženskah 88 cm). Manj nevaren je ginoidni ali ženski tip debelosti. Pri tem tipu prevladujejo mehanični zapleti: degenerativne spremembe okostja ter krčne žile.

Zelo zanimiva je že zelo stara hipoteza, da namreč visok glikemični indeks hrane sproži razvoj debelosti, sladkorne bolezni tipa 2 in srčnih bolezni. Ta hipoteza je podprta z epidemiološkimi, kliničnimi in laboratorijskimi preiskavami. Obrok z visokim glikemičnim indeksom namreč sledi začetno obdobje z visokimi vrednostmi glukoze in inzulina v krvi, kar pogosto povzroči reaktivno hipoglikemijo, izločanje nasprotno delujočih hormonov in povišano koncentracijo maščobnih kislin v serumu.

Tveganje za razvoj bolezni srca in ožilja pri naraščajočem ITM, naraščajočem holesterolu in povišanem diastolnem krvnem pritisku narašča eksponentialno.

Poznamo tudi sekundarne oblike debelosti, ki seveda ne sodijo v obravnavo v šoli hujšanja, temveč zahtevajo zdravljenje. To so: Cushingov sindrom, hipotiroza, prizadetost hipotalamusa (zaradi bolezni ali poškodbe) itd.

Pri obravnavi debelih vedno iščemo zaplete zaradi debelosti. Hiperinzulinemija in odpornost na inzulin v 50% vodi v sladkorno bolezen tip II, ali vsaj do motene toleranca za glukozo.

Delavnica Šola zdravega hujšanja

Udeleženci delavnice naj bi pridobili znanje o pravilnem prehranjevanju, zdravem hujšanju in pomenu rednega gibanja. Pridobili naj bi znanja o vplivu čustev na samopodobo. Korenito naj bi spremenili način življenja in prehranjevanja. Zmanjšali naj bi telesno težo za vsaj 5%. Delavnica je namenjena posameznikom, ki imajo povišan ITM (>30) ali pa zmerno povišan ITM (ITM 27-29,9), in so ogroženi za nastop bolezni srca in ožilja v več kot 20%. Delavnice se izvajajo v opredeljenih zdravstveno-vzgojnih centrih v zdravstvenih domovih. V šolo hujšanja se vključujejo posamezniki po opravljenem preventivnem pregledu, na podlagi pismenega naloga zdravnika.

Na podlagi priporočil ZZZS (plačnik stroškov delavnice) je določeno minimalno število oseb v eni delavnici, to je 20 oseb. Delavnica obsega šestnajst vodenih srečanj, predvidoma eno srečanje tedensko. Za izvajanje srečanj je primeren prostor z 20 stoli z naslonjali za pisanje. Voditelj delavnice pri svojem delu potrebuje tudi

avdiovizualne pripomočke, grafoskop ali računalnik z ustreznim projektorjem in pripadajoče platno. Izvajanje telesne aktivnosti poteka v ustrezno opremljeni telovadnici ali drugod, testi hoje na 2 km pa potekajo na prostem. Potrebni sta predhodna izmera proge in njena označitev.

Izvajalci

- zdravnik 15 ur
- dipl. med. sestra 26 ur
- dipl. fizioterapevt 20ur
- Vsi izvajalci morajo prej opraviti CINDI šolo: Promocija zdravja in preprečevanje kroničnih bolezni ter dodatno izobraževanje za šolo hujšanja.

Priročniki za izvedbo delavnic

- Preprečevanje kroničnih nenalezljivih bolezni
- Uravnavanje telesne teže
- Prekomerna teža in debelost
- Zbirka nasvetov za uspešnejši začetek telesne dejavnosti
- Spodbujanje telesne dejavnosti v osnovnem zdravstvenem varstvu
- Plakati o prehrani (Piramida, 12 korakov), o gibanju (Z gibanjem do zdravja)

Priročniki namenjeni udeležencem

- Slovenija v gibanju - Z gibanjem do zdravja
- Manj maščob, več sadja in zelenjave
- Okus po zdravem - prehranski vodič za zdravo hujšanje

Povzetek programa delavnice hujšanja

Program šole hujšanja obsega 16 srečanj, v katerih so predvidene naslednje aktivnosti:

Prvi teden: uvodno srečanje

Najprej predstavimo program šole in dejavnike tveganja za razvoj bolezni srca in ožilja. Udeleženci prejmejo navodila za pisanje dnevnika prehranjevanja, gibanja in hujšanja. Udeležence stehtamo (v kolikor še nimamo zbranih podatkov), vodimo dokumentacijo.

Izvajalca: dipl. med. sestra

Drugi teden: zdravniški pregled

Merimo KS, RR, holesterol, obseg pasu, pregledamo zdravstveni karton, vzamemo anamnezo. Določimo cilj hujšanja, izpolnimo ankete o življenjskem slogu posameznika (čas trajanja: 15 min na posameznika).

Izvajalec: zdravnik, medicinska sestra

Tretji teden: test hoje na 2 km

Ob začetku in koncu delavnice šole hujšanja se izvaja test hoje, s katerim ugotavljamo stanje telesne pripravljenosti ob vstopu v delavnico in napredek, dosežen skozi proces zdravega hujšanja in spreminjanja življenjskih navad.

Izvajalci: zdravnik, dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Četrty teden: vodeno srečanje

Izvedemo predavanje na temo debelost kot zdravstveni problem, razdelimo priročnike, izmenjamo izkušnje, ponovno udeležence stehtamo, vodimo dokumentacijo. Fizioterapevt se vključi s svojim programom, ki bo natančneje predstavljen v nadaljevanju.

Izvajalca – dipl. fizioterapevt, dipl. medicinska sestra

Peti teden: vodeno srečanje

Predstavimo zdrav način hujšanja, vlogo prehrane, telesne dejavnosti, čustev.

Ponoven prikaz in izvedba telesnih vaj.

Izvajalca: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Šesti teden: vodeno srečanje

Predstavimo uravnoteženo prehrano in enote živil, sestavljamo jedilnike glede na kalorične potrebe posameznika. Telesne aktivnosti.

Izvajalca: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Sedmi teden: zdravniški pregled

Zdravnik individualno svetuje, oceni potek hujšanja pri posamezniku in v skupini.

Izvajalec: zdravnik

Osmi teden: vodeno srečanje

Zamenjamo nezdravo hrano z zdravo, govorimo o hidraciji, izmenjamo izkušnje in ideje. Fizioterapevt poskrbi za aktivne vaje.

Izvajalca: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Deveti teden: vodeno srečanje

Pogovor o pomenu telesne dejavnosti .

Prikaz in izvedba telesnih vaj.

Izvajalec: dipl. fizioterapevt

Deseti teden: vodeno srečanje

Ponovno kontroliramo telesno maso, govorimo o pomenu samopodobe, vodimo dokumentacijo.

Telesne aktivnosti.

Izvajalec: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Enajsti teden: zdravniški pregled

Zdravnik oceni napredek hujšanja, poskuša razrešiti individualne težave. Oceni tudi ovire za hujšanje in individualno svetuje.

Izvajalec: zdravnik

Dvanajsti teden: vodeno srečanje

Kontroliramo ITM. Pogovorimo se o prehranjevanju na delovnem mestu, izven doma.

Telesne aktivnosti.

Izvajalec: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Trinajsti teden: vodeno srečanje

Kontroliramo telesno maso. Razprava o nakupovanju in izboru živil, pripravi hrane. Izmenjamo izkušnje. Vodimo dokumentacijo.

Fizioterapevt prikaže telesne vaje.

Izvajalec: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Štirinajsti teden: vodeno srečanje

Pogovor o tem, kako obdržati telesno težo, izpolnjujemo delovni list o spremembah življenjskega sloga, kontroliramo telesno maso, vodimo dokumentacijo.

Prikaz in izvedba telesnih vaj s fizioterapevtom.

Izvajalec: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Petnajsti teden: vodeno srečanje

Izvedemo drugi test hoje na 2 km za udeležence šole hujšanja.

Izvajalec: dipl. medicinska sestra, dipl. fizioterapevt

Zaključno srečanje

Zaključni zdravniški pregled namenjen merjenju stališč in znanja pridobljenega v delavnici. Pregledamo rezultate, podelimo diplome.

Izvajalec: zdravnik, dipl. medicinska sestra

Praktične izkušnje z vodenjem delavnice šole hujšanja

Prvi dve delavnici sta potekali od aprila letos do zaključnih srečanj v septembru. Srečanja novih dveh delavnic pa so se začela v sredini septembra. V izvajanje delavnic sva vključeni dve VMS ter dve zdravnici.

Udeležence za šolo hujšanja smo izbrale na podlagi delovnih nalogov, ki so nam jih predhodno posredovali izbrani zdravniki na podlagi preventivnih pregledov.

Vsi udeleženci delavnic so prejeli na dom pisno vabilo na uvodno srečanje. Poslati je potrebno vsaj 10 vabil več, kot naj bi bilo udeležencev, če želimo pridobiti 20 udeležencev, ker se vsi povabljeni ne odzovejo.

Delavnice so potekale v prostorih ZD radovljica. Prostor je potrebno predhodno pripraviti.

Kupili smo tehtnico, ki na podlagi izmerjene telesne višje in telesne teže izračuna ITM. Kupili smo tudi priročnike za izvajalce in udeležence šole hujšanja.

Kot vsak začetek je bil težak tudi naš. Uvodno srečanje smo začele z mešanimi občutki, oprle smo se na znanje iz izobraževanja, ki ga je pripravil CINDI in na literaturo, ki je na voljo. Lahko smo začele z delom v dveh skupinah saj se je uvodnega srečanja udeležilo 40 oseb.

Test hoje na 2 km je primeren za testiranje ljudi s prekomerno telesno težo. V šoli hujšanja merimo telesno zmogljivost udeležencem, ki lahko opravijo test hoje na 2km. Prvič ocenjujemo telesno zmogljivost udeležencev ob začetku delavnice, z drugim testom hoje na 2 km pa ugotavljamo spremembe v stopnji telesne zmogljivosti posameznika. V sklopu delavnic smo prvi in tudi zaključni test hoje izvedli kar v okviru programiranih testov hoje, ki potekajo v okviru letnih preventivnih dejavnosti Zdravstvenega doma v Radovljici.

Zdravniški pregledi pozitivno vplivajo na udeležence šole hujšanja, saj udeleženci dobijo občutek pomembnosti in razumevanja okolice. Zdravnik postavi izhodišče dietnega režima na individualni osnovi, opredeli telesno dejavnost, morebitne zdravstvene ovire za izvajanje telesne aktivnosti, posamezniku individualno svetuje. Posebno pozorno se obravnavajo druge zdravstvene težave. Po potrebi lahko predpiše tudi zdravila. V naših delavnicah pomožnih sredstev za hujšanje nismo predpisovali. Udeleženci naše šole hujšanja so radi sodelovali pri zdravniškem pregledu. Zdravnica je dobila v vpogled tudi njihov zdravstveni karton.

Dolgoročno uspešno je le tisto hujšanje, ki temelji na spremembi življenjskega sloga in vključuje tudi redno telesno dejavnost. **Fizioterapevt** v šoli hujšanja vodi program telesne dejavnosti udeležencev, ki vsebuje redno telesno dejavnost ob tedenskih srečanjih in teste hoje. Pripravi predavanje o telesni dejavnosti pri procesu hujšanja z naslednjo vsebino:

- pomen gibanja za zdravje
- kontraindikacije za telesno dejavnost in navodila za varno vadbo
- uravnoteženost vadbe, vrste telesne dejavnosti in doziranje vadbe
- načini ocenjevanja telesne zmogljivosti in ugotavljanje nivoja intenzivnosti vadbe
- posebnosti telesne aktivnosti pri hujšanju in vzdrževanju telesne teže
- izpolnjevanje ankete o telesni dejavnosti udeležencev šole
- pomen vodenja dnevnika telesne dejavnosti
- načrtovanje in oblikovanje individualnega programa vadbe ter načini za vključevanje redne telesne dejavnosti v življenjski slog posameznika
- motivacija za začetek in vztrajanje pri telesni vadbi
- vodenje dokumentacije

Intenzivnost vadbe naj predstavlja 60-70% max. srčnega utripa, saj se na ta način porablja večina kalorij iz maščobnih zalog. Vadba s to intenzivnostjo je varna in ne povzroča lakote po vadbi. Telesna aktivnost naj bo po možnosti vsakodnevna in naj traja od pol do ene ure. Svetujemo predvsem hojo po ravnem, hojo po stopnicah, navkreber, različne telesne vaje, razgibana domača opravila ter ostale telesne aktivnosti.

V našem ZD va času potekanja delavnice nismo imeli ustreznih prostorov za telesne aktivnosti, zato smo nekajkrat rezervirali prostore v bližnjem fitnes centru. Velikokrat pa so izkoristili lepo vreme za hojo po lepi okolici, celo na nekaj najbližjih hribov smo se povzpeli. Izkoristili smo tudi bližino pokritega bazena in smo del telesne aktivnosti izvedli kar v obliki plavanja. Na ta način smo poskušali navdušiti udeležence za različne vrste telesne aktivnosti.

Medicinska sestra vodi večino tedenskih srečanj in sodeluje pri vseh ostalih aktivnostih. Na uvodnem srečanju vzpostavi prvi stik z udeleženci, predstavi šolo hujšanja, predvsem pa skuša vzbuditi zaupanje in zanimanje pri udeležencih. Motivacijo poskuša vzdrževati ves čas šole. Na naslednjih srečanjih je namen njenih prizadevanj posredovanje znanja o dejavnih tveganja za razvoj bolezni srca in ožilja, o nepravilnem življenjskem slogu, o debelosti kot dejavniku tveganja. Govori o zdravi prehrani, uravnoteženi prehranski piramidi, o sestavi jedilnikov glede na kalorične potrebe posameznika. Predstavi zdrav način hujšanja ob upoštevanju vloge prehrane, telesne dejavnosti, ovire pri hujšanju, kako ukrotiti lakoto, kako zamenjati nezdravo prehrano z zdravo,

o pomenu pozitivne samopodobe, o vlogi stresa, kako obvladovati telesno težo, kako ravnati na delovnem mestu ter kako spremeniti življenjski slog in kako telesno težo tudi vzdrževati.

Pomembno je tudi ocenjevanje obstoječih navad udeležencev delavnice in vzpodbuditi razmišljanje o spremembi življenjskega sloga. Zelo pomembno je vodenje dnevnika prehrane in telesne dejavnosti posameznika, s pomočjo katerega lahko navade ocenimo in naredimo načrt za spremembe življenjskega sloga. Tudi pogovor z udeleženci nam odkrije marsikatero skrivnost in oviro.

Pomembno je, da skupaj z udeležencem postavimo cilje, saj je le ta bolj motiviran, če se strinja s cilji. Na začetku postavimo le dva ali tri cilje, ki naj bodo stvarni, časovno opredeljeni, predvideti moramo ovire. Ves čas moramo izražati empatijo in udeležence spodbujati k doseganju cilja. Uporabimo "k bolniku usmerjeni" pristop, bolnika podpremo v procesu hujšanja in pri spreminjanju navad, udeležence ves čas spodbujamo in jih pohvalimo že pri manjših uspehih.

Šola zdravega hujšanja je potrebno dokumentirati. Pri dokumentiranju uporabljamo več obrazcev: Vprašalnik o življenjskem slogu posameznika, Obrazec-Klinični pregled, Obrazec1 - za spremljanje uspešnosti programa, Obrazec 2 - za spremljanje uspešnosti programa - prehrana, Vprašalnik o telesni dejavnosti, Anketo o samopodobi, ostale delovne liste, dnevnik šole hujšanja-mišljen je zvezek vodje.

Na srečanja se je potrebno predhodno pripraviti. Potrebujemo: dnevni red srečanja (glavna tema, domača naloga, ostalo)

- osvežitev znanja o vsebini, ki jo posredujemo
- priprava gradiva, folij za posamezno predavanje
- priprava delovnih listov za udeležence, brošur, dokumentacije za beleženje telesne teže, liste prisotnosti
- priprava prostora

Na začetku vsakega srečanja je priporočljivo preveriti razpoloženje udeležencev, to je dobra preventiva pred osipom udeležencev. Temu sledi pregled domačih nalog. Predstavimo glavno temo srečanja. Predavanju sledi pogovor z udeleženci, izmenjava mnenj, izkušenj. Določimo domačo nalogo, kontroliramo telesno težo udeležencev in podatke dokumentiramo.

Del vsakega srečanja je tudi kontrola telesne mase udeležencev in merjenje obsega pasu in evidentiranje rezultatov. Medicinska sestra sodeluje tudi pri zdravniških pregledih. Pripravi potrebno dokumentacijo in podatke, ki jih potrebuje zdravnik. Energijo in motivacijo sva s kolegico, ki sva vodili dosedanje delavnice zdravega hujšanja, črpali iz zadovoljstva udeležencev in njihovih uspehov pri spreminjanju življenjskih navad, predvsem pri spreminjanju prehranjevalnih navad in izboljšanju fizične aktivnosti. Veliko smo se pogovarjali in izmenjevali izkušnje.

Tudi s strani **udeležencev šole zdravega hujšanja** je bilo kar nekaj dilem. Razčistiti smo morali, kakšna so njihova pričakovanja, kakšna so njihova stališča do debelosti, prepričanja, izgovori, kakšne so izkušnje s hujšanjem od prej, njihovo zdravstveno stanje, stopnja pripravljenosti na spreminjanje navad in njihove življenjske okoliščine. Na razvoj čezmerne teže in debelosti vplivajo vsi navedeni dejavniki, ki se od posameznika do posameznika razlikujejo. V delavnici posredujemo udeležencem veliko informacij, vendar pa za učinkovito pomoč to ni dovolj. Pristop, ki je običajno učinkovit je tako imenovan "k bolniku usmerjen pristop".

Usmerjenost k bolniku vpliva na vzpostavitev zaupanja in nam pomaga, da vsakega udeleženca dobro spoznamo in mu zato lahko bolj učinkovito pomagamo v procesu hujšanja in vzdrževanja telesne teže.

Rezultati šole hujšanja

Rezultate šole lahko podamo zaenkrat le opisno, kar se je šola pred nedavnim šole končala. Potekala je po predvidenem terminskem planu brez resnejših težav. Udeleženci so spoznali pomen skupinskega dela in medsebojnega spodbujanja (včasih tekmovalnosti). V času trajanja šole hujšanja se jim je telesna masa zmanjšala za vsaj 5%. Opazna je bila tudi sprememba splošnega telesnega stanja, v veliki meri so sprejeli nov življenjski slog. Vsi udeleženci šole hujšanja so se vključili v program vzdrževanja telesne teže.

Sklep

Debelost je tista telesna teža oz. telesna masa, za katero je epidemiološko ugotovljeno pomembno povečano tveganje za nastop zapletov. Je problem današnjega časa. Prevalenca debelosti je visoka in še narašča. Vzrok debelosti je presežek kaloričnega vnosa, ključ za zdravljenje je zmanjševanje kaloričnega vnosa in povečanje

potrošnje. Če debelosti ne zdravimo, se z leti povečuje. Pri večini debelih se pojavijo simptomi depresije in anksioznosti. Z debelostjo se vežejo številne bolezni, nevarnejše z androidno obliko debelosti kot z ginoidno.

Lieratura

1. Daša Moravec Berger. Epidemiologija koronarne bolezni v Sloveniji. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi 2000; 7-21.
2. Jožica Maučec-Zakotnik. Kako so se v šestih letih spremenili dejavniki tveganja za kronične bolezni. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi 2000; 22-29.
3. Pavel Poredoš. Globalni prestop k obravnavi bolnikov z aterosklerotično boleznijo. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi; 30-34.
4. Mateja Bulc. Koronarni bolnik v ambulanti splošne/družinske medicine. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi 2000; 39-46.
5. Mateja Bulc. Ocenjevanje koronarne ogroženosti v ambulanti splošne/družinske medicine. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi 2000; 47-51.
6. Zlatko Fras. Telesna aktivnost – varovalni dejavnik za zdravje srca in žilja. 6. Krkini rehabilitacijski dnevi 2000; 81-96.
7. CINDI Slovenija. Uravnavanje telesne teže: priročnik za zdravstvene delavce in druge strokovnjake. Ljubljana: CINDI Slovenija, 2000
8. Hoyer Silva. Zdravstvena vzgoja in zdravstvena prosveta. Ljubljana: Tehniška založba Slovenije, 1995
9. CINDI Slovenija. Uravnavanje telesne teže: priročnik za zdravstvene delavce in druge strokovnjake. Ljubljana: CINDI Slovenija, 2000
10. THE MERCK MANUAL of diagnosis and therapy. 1992; 981-986.
11. Andreja Kocjančič, Franc Mrevlje. Interna medicina. 1998; 538-539.

INDIVIDUALNA OBRAVNAVA V OKVIRU ZDRAVSTVENO-VZGOJNIH DELAVNIC ZA ODRASLO POPULACIJO

Andreja Krt-Lah¹

Uvod

Primarna preventiva naj bo promocija zdravja. Vsak zdravstveni tim v okviru svojega dela v ambulanti lahko bolnike izobražuje in vzpodbuja k zdravemu načinu življenja, uveljavlja nov način razmišljanja, tj. kaj lahko bolniki sami naredijo za svoje zdravje. Bolnike moramo spodbujati in jim pomagati, da si poleg dela in drugih obveznosti poiščejo še dejavnosti, ki jih sproščajo in bi jih opravljali z veseljem, saj bi jih sproti polnile z energijo. Sekundarna preventiva je zgodnje prepoznavanje tveganega pitja alkoholnih pijač, terciarna pa kratka intervencija v okviru osnovnega zdravstva. Zdravnik naj bo posebej pozoren na pivske navade pri bolnikih z boleznimi, ki so lahko povezane s pitjem alkohola, npr. ponavljajoče želodčne težave, pogosti napadi putike, ponavljajoče poškodbe, ponavljajoča krajša nejasna bolezenska stanja, depresivnost, »živčnost«, nespečnost ipd. Spremljati je treba bolnike, ki se znajdejo v posebnih življenjskih situacijah, kot so npr. izguba zaposlitve, razveza, smrt v družini (1).

Zdravnik družinske medicine pri svojem delu z bolniki pripomore, da mladi ne začnejo kaditi, kadilec, ki želijo prenehati kaditi, pa lahko zagotovi široko podporo in pomoč. Podpira naj nekajenje ter prikazuje pozitivno sliko nekadilstva. Bolnikom naj posreduje informacije o škodljivosti kajenja. Raziskave so pokazale, da je svetovanje družinskega zdravnika eden od najbolj učinkovitih ukrepov, da kadilec preneha s svojo razvado. Ves čas je treba delovati pozitivno, brez obsojanja bolnikove zasvojenosti in brez jasno izražene agresivnosti. Bolnikom moramo pustiti njihovo mnenje glede kajenja, če pri njem vztrajajo (2).

Individualno svetovanje za posameznike, ki želijo opustiti kajenje

Kajenje tobaka je huda odvisnost. Preko 75% odraslih kadilcev bi rado prenehalo kaditi in jih je vsaj 60% to tudi že kdaj v življenju poskušalo. V prvem poskusu jih uspe le 20% (2).

Pripomočki pri svetovanju (3):

- nikotinski žvečilni gumi
- knjižica »Ciciban opazuje«
- zloženka »Opuščanje kajenja in vzdrževanje telesne teže«
- zloženka »Kaj mora kadilec vedeti o kajenju«
- zloženka »Kaj mora kadilka vedeti o kajenju«
- zloženka »Kako postati in ostati nekadilec«
- vprašalnik

1. pogovor: Sistematično prepoznavanje kadilcev v ambulanti (15 minut):

- Pri vsakem obisku sistematično vprašajte bolnika o njegovih morebitnih kadilskih navadah oz. o njegovem statusu glede uporabe tobaka in to tudi dokumentirajte v karton: število pokajenih cigaret, način kajenja in morebitne težave, ki so že povezane s kajenjem (npr. poleg podatkov o RR, pulzu, telesni teži, temperaturi idr. tudi o kajenju) (3).
- Povprašajte o morebitnih predhodnih poskusih, da bi prenehal kaditi.
- S bolnikom se pogovorite o okoliščinah, ko največ kadi.
- Ugotovite bolnikova stališča in prepričanja glede kajenja, brez obsojanja– pristopite pozitivno (3).
- Bolniku ponudite možnost, da pove svoja razmišljanja in bojazni.

2. pogovor: Svetovati vsakemu kadilcu, da preneha s kajenjem (15 minut).

- Nasvet kadilcu naj bi bil:
jasen – »Mislim, da je pomembno za vas, da prenehate s kajenjem TAKOJ. Pri tem vam bom pomagal s svojim znanjem in veščinami. Prenehati s kajenjem medtem, ko ste bolni, ni dovolj.«

¹Andreja Krt Lah, dr. med., spec. spl. med., ZZV Kranj, Gosposvetska 12, 4000 Kranj.

naj ima težo – »Kot vaš zdravnik vam moram povedati, da je prenehanje kajenja najpomembnejša stvar, ki jo lahko naredite, da zaščitite svoje sedanje in bodoče zdravje.«

oseben - Kajenje povežite s sedanjo boleznijo ali socialnimi in ekonomskimi stroški uporabe tobaka, vplivom kajenja na otroke in ostale v družini (3).

- Nasvet podkrepite s čimveč informacijami raziskav o škodljivosti kajenja in medicinskimi znanji o vplivu kajenja na organske sisteme.
- Ker si bolnik le redko vse zapomni, mu posredujte tudi pisno gradivo o škodljivosti kajenja.

3. pogovor: Ocenite kadilčevo željo po prenehanju kajenja (15 minut).

Vprašajte vsakega kadilca ali kadilko, če bi želela poskusiti prenehati kaditi.

1. Če je bolnik pripravljen v tem trenutku prenehati kaditi, mu pri tem pomagajte. S pomočjo dnevnika pokajenih cigaret analizirajte njegov način kajenja, počutja in doživljanja. Ocenite in preglejte prejšnje poskuse prenehanja, kaj mu je pri tem pomagalo, kaj ga je pripeljalo do ponovnega kajenja. Uvedite omejevanje kajenja.
2. Če bi bolnik želel bolj poglobljeno obravnavo ali pa zdravnik misli, da je poglobljena obravnava potrebna, ga lahko pošlje k specialistu za odvajanje od kajenja ali skupinsko obravnavo.
3. Če bolnik jasno izrazi svojo nepripravljenost, da bi opustil kajenje v tem trenutku, poskusite z motivacijsko intervencijo (3).

4. pogovor: Pomoč in podpora bolniku pri pripravi načrta odvajanja oz. prenehanju kajenja (15 minut).

Določite datum prenehanja kajenja – Idealno bi bilo, da bi bil ta datum znotraj dveh tednov, s tem da se upošteva tudi bolnikove želje. Predvidite težave in ovire, ki se bodo pojavljale pri prenehanju kajenja, posebej v prvih dveh kritičnih tednih. Povejte bolniku čimveč o abstinenčnih simptomih. Po potrebi svetujte nadomestno nikotinsko zdravljenje.

Bolnik naj obvesti družino, prijatelje in sodelavce o tem, da bo prenehal s kajenjem in prosi za razumevanje in pomoč. Drugi kadilci v okolici, posebej če gre za partnerja, zmanjšajo možnost uspeha. Dobro bi bilo, če bi bolnik dosegel, da bi se tudi ostali odločili za prenehanje ali vsaj spremenili režim kajenja. V domačem in službenem okolju naj bi se čim manj ali pa sploh ne kadilo. Iz svoje okolice naj bolnik odstrani cigarete (3).

Ključni nasvet za uspešno prenehanje kajenja je popolna abstinenca tako cigaret kot alkohola, saj je pitje alkohola v veliki meri povezano s ponovitvami. Zelo koristen je seznam okoliščin, v katerih ga zamika, da bi prižgal cigareto.

5. pogovor: Pregled stanja (15 minut).

1. Bolnik je popolnoma prenehal: Iskreno mu čestitajte! Bolnika vzpodbudite, da vztraja. Pripravite mu razpored spremljevalnih kontaktov, osebno ali pa po telefonu.

Prvi spremljevalni kontakt bi moral biti kmalu po datumu prenehanja kajenja, zaželeno je v prvem tednu. Drugi spremljevalni kontakt pa je priporočljiv, da bi bil znotraj prvega meseca. Naslednji so glede na indikacije.

Kaj početi med spremljevalnimi kontakti: Čestitati bolniku ob uspehu. Če je vseeno kaj pokadil, preglejte okoliščine in mu svetujte, da bi popolnoma prenehal. Recidiv vzemite kot poučno izkušnjo. Določite težave in predvidite ovire v bodoče. Ponudite nikotinsko nadomestno terapijo (3).

2. Če je bolnik zmanjšal število pokajenih cigaret, ga vseeno pohvalite. Ponudite mu nadomestno nikotinsko terapijo in svetujte popolno abstinenco.

Vzpodbudite vse sodelavce v zdravstvenem timu, da podprejo vaše sporočilo glede prenehanja kajenja in bolnikove poizkuse prenehanja.

Individualno svetovanje za posameznike za zmanjšanje tveganega pitja alkohola

Pripomočki pri svetovanju (3).

- priročnik: Svetovanje bolnikom, ki pijejo na tvegan način
- vprašalniki (AUDIT, CAGE...)
- kartonček za določanje količine popitega alkohola
- opomnik (algoritem). za zdravnike

- alkotester
- že natisnjene knjižice za odvisne od alkohola (avtorjev Židanik, Ziherl, Rugelj, Ramovš) (3).

1. pogovor: Pivske navade, stališča in prepričanja (15 minut).

Pogovor o pivskih navadah, pogostnosti in količini zaužitih alkoholnih pijač. Vprašajte po priložnostih, ko spi je več alkoholnih pijač. Kakšna stališča in prepričanja ima glede alkohola? Ali kdaj čuti močno potrebo po alkoholu? Ali se mu je kdaj zgodilo, da potem, ko je začel piti, ni mogel več nehati? Ali potrebuje več kozarcev kot prej, da doseže enak učinek? Je kdaj pil navsezgodaj, da se je nehal tresti? (3).

Glede na pivske navade ločimo:

1. Ljudi, ki ne pijejo alkoholnih pijač.
2. Ljudi, ki pijejo alkoholne pijače znotraj manj tveganih količin: moški do 2 E/dan in do 14 E/teden, ženske do 1 E/dan, in do 7 E/teden (1E = ena enota alkohola = 2,5 dcl piva = 1 dcl vina = 0,3 dcl žganja).
3. Tvegano pijejo alkoholne pijače tisti, ki pijejo alkohol vsak dan, več od manj tveganih enot, ali spi jejo ob eni priložnosti več kot 5 E moški, oz. več kot 3 E ženske.
4. Škodljivo pitje alkohola
5. Sindrom odvisnosti od alkohola

Ugotovite tudi bolnikova stališča in prepričanja glede alkohola s tehniko empatičnega poslušanja (3).

2. pogovor: Ocena stanja (15 minut).

Ali bolnik razmišlja o spremembi pivskih navad in kako pomembno se mu zdi pitje? Posredujte mu čimbolj obsežne informacije o učinkih alkohola na organizem. Skupaj s bolnikom ocenite trenutno stanje. Pri škodljivem pitju je v pomoč iskanje povezave med uživanjem alkohola in aktualnimi težavami. Pogovorite se o dobrih in slabih straneh uživanja alkoholnih pijač ter opozorite na možne ovire ob morebitnem zmanjšanju pitja (3).

Interveniramo različno glede na to, kako se bolnik odloči, da bo spremenil svoje pivske navade:

1. Če je v fazi akcije, ponudimo pomoč v iskanju možnih načinov omejevanja pitja.
2. Če je v kontemplacijski fazi (še razmišlja):. motivacija in nasvet za zapisovanje popite količine, priložnosti in počutja ob pitju (»pivski dnevnik«).
3. Če je odvisen od alkohola:
 - motivacija za napotitev na zdravljenje,
 - seznanitev z različnimi možnostmi za zdravljenje,
 - motivacija za pritegnitev družine.
4. če je odklonilen: laboratorijski testi, predlog abstinence do naslednjega pogovora in dodatna literatura (3).

3. pogovor: Analiza pivskega dnevnika in spremljanje in ocena sprememb (15 minut).

Analiziramo pivski dnevnik, naredimo izbor načinov omejevanja pitja, z načrtom premagovanja ovir.

Če je bolnik

1. v fazi akcije, ocenimo omejitve pitja, se pogovorimo o uspehu in/ali o težavah v zvezi s tem; postavimo nove in prilagojene cilje;
2. v fazi kontemplacije, analizirajmo pivski dnevnik, počutje in doživljanje. Poiščite možne načine omejevanja pitja;
3. odvisen od alkohola in uspe ambulantno spremeniti pivske navade: analiziramo abstinenco in zdravstveno počutje, ponudimo pomoč in oporo. Poudarimo morebitne pozitivne spremembe doma in v službi. Pri odvisnih od alkohola je zelo važna pritegnitev družine (3).

4. pogovor: Spremljanje sprememb (15 minut).

Če je bolnik

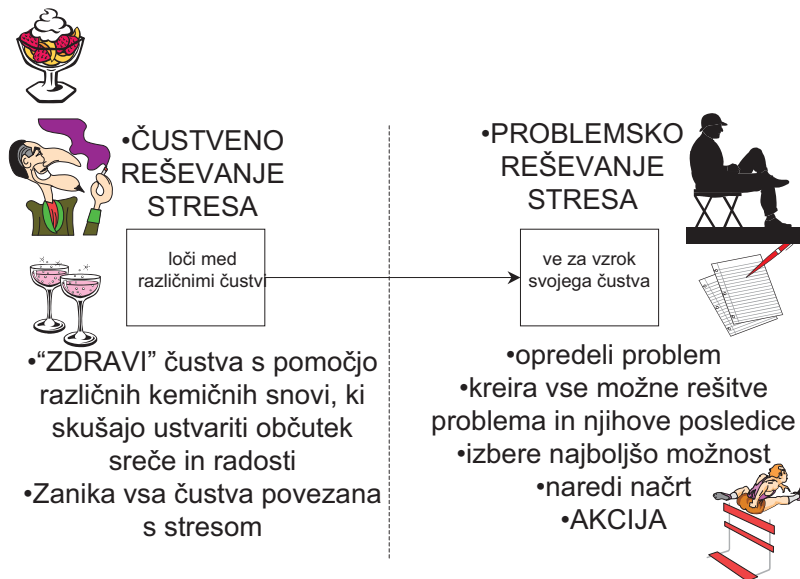
1. v bivši kontemplacijski fazi, ocenimo omejitve pitja, se pogovorimo o uspehu in/ali o težavah ter postavimo nove, prilagojene cilje;
2. v fazi akcije, spremljajmo spremembe; motiviramo za vzdrževanje in kontroliramo laboratorijske teste;
3. v fazi odvisnosti od alkohola, ga motiviramo za zdravljenje pri specialistu in raziščemo ovire

5. pogovor: Ponovna ocena stanja (15 minut).

1. Čestitamo bolniku, ki je abstiniral in naredimo načrt spremljanja.
2. Če je bolnik omejil alkohol, ga pohvalimo za uspeh pri omejevanju, ocenimo omejitve, in se pogovorimo o možnih ovirah. Svetujemo abstinenco. Ocenimo, kakšen napredek smo dosegli, in naredimo načrt za prihodnje obdobje.
3. Če ni bilo napredka, vztrajamo z nadaljnjim pojasnjevanjem in motivacijo.

Sklep

Naj predstavim, svoje videnje »razvad« in nakažem rešitev v naslednji sliki:



LITERATURA

1. Kolšek M. Preprečevanje čezmerne pitja alkohola v splošni/družinski medicini. In: Švab I. Preventiva v splošni medicini. Ljubljana: Sekcija za splošno medicino SZD, 1996. 26-35.
2. Čakš T. Preventiva kajenja v splošni medicini. In: Švab I. Preventiva v splošni medicini. Ljubljana: Sekcija za splošno medicino SZD, 1996. 7-24.
3. Ministrstvo za zdravje. Zdravstveno vzgojni programi v okviru nacionalnega programa izvajanja preventive v osnovnem zdravstvu/ družinski medicini 2002.

ZDRAVSTVENO VZGOJNE DELAVNICE - OPUŠČANJE KAJENJA

Erika Povšnar¹

Uvod

Ko sta Kolumbova mornarja Rodrigo de Jerez in Luis Tores oktobra leta 1492 opazovala domorodce na Kubi, kako so prižigali posušene liste rastline (cohobba) in njen dim vlekli vase po cevčici (tabaco), si verjetno nista predstavljala, da bo kajenje postalo ena najbolj množičnih razvad in odvisnosti med zlorabami kemičnih substanc za omamo zavesti sodobnega človeštva.

Kajenje ni naravna, pač pa škodljiva, umetna potreba človeka. Prve izkušnje s cigareto človek dobi relativno zgodaj; pri enajstih letih in tudi prej mladi že začno posegati po cigaretah. Tobak je substanca, ki počasi pokaže svoj pravi ubijalski obraz z vsemi zdravstvenimi, socialnimi, duševnimi in vedenjskimi spremembami in komplikacijami. Preko navade in razvade se (lahko) razvije odvisnost. Mednarodna klasifikacija bolezni kajenje uvršča med bolezni odvisnosti (MKB 10: F 17.2 - sindrom odvisnosti zaradi uživanja tobaka). Zaradi kajenja letno umre približno 3000 Slovencev, zato se tobak upravičeno uvršča v skupino (legalnih) drog. Nikotin je »težka« droga; v možgane pride dvakrat hitreje kot heroin. Povzroča večjo odvisnost kot heroin, kokain, alkohol, kofein in marihuana.

Od leta 1978 se delež kadičev v Sloveniji zmanjšuje (l. 2000 je kadilo približno 25 % Slovencev), vendar pa upad kajenja pripisujejo predvsem opuščanju kajenja (med mladimi kajenje narašča). Izkušnje kažejo, da 2/3 kadičev želi opustiti kajenje. Večina te razvade ne more opustiti brez ustrezne pomoči in podpore. Ustrezneje bomo ukrepali, če poznamo proces oz. stopnje spreminjanja preko katerih ljudje zamenjujejo navade »odvisnosti«. Model sta prva razvila Prochaska in DiClemente (1986). Stopnje si ciklično sledijo od tiste, ko človek nima interesa za kakršnokoli spremembo, preko razmišljanja in priprave na spremembo, do izvedbe in vztrajanja na spremembi ali recidivu. Naše intervencije so odvisne od stopnje v kateri se posameznik nahaja.

Obstaja veliko število različnih načinov, metod in tehnik posredovanja pri opuščanju kajenja od psiholoških (vedenjska PT, skupinska, individualna, komercialne – hipnoza...) do farmakoloških (nikotinski nadomestki, Bupropion, antagonist...) .

Nacionalni inštitut za raka v ZDA svetuje »Načrt ukrepov 4A«, ki vsebuje bistvene poteze individualnega svetovanja:

- vprašajte ljudi (bolnike) ob vsaki priložnosti o njihovih kadilskih navadah (ASK)
- svetujte vsem kadičem, da prenehajo kaditi (ADVISE)
- pomagajte jim, da prenehajo kaditi (AID)
- spremljajte nekdanjega kadičca (ARRANGE).

Pri obravnavi opuščanja kajenja so se dobro obnesle skupinske metode. Ena od teh so tudi delavnice »Da, opuščam kajenje« (modifikacija kanadskega programa). Namenjene so skupinam do 15 oseb, obsegajo šest srečanj. Med prvimi petimi srečanji je razmik teden dni, zadnje srečanje je po 14-dnevnem premoru. Udeleženci prenehajo kaditi na tretjem srečanju skupine. Cilji delavnic so: pomagati udeležencem, da bi spoznali zakaj kadijo in ob kakšni priložnosti si cigarete najbolj želijo, naučiti jih novih načinov in možnosti s katerimi bi se lahko osvobodili zasvojenosti, razviti medsebojno pomoč in omogočiti skupinsko pomoč pri opuščanju kajenja.

Naše prve izkušnje

V prvi polovici leta 2002 smo v ZD Kranj izvedli tri delavnice »Da, opuščam kajenje«. Vabljenih je bilo 68 kandidatov, delavnic se je udeležilo 39 (57 %) kandidatov. 28 (72 %) je bilo moških, 11 (28 %) žensk. Starostna struktura udeležencev je bila od 25 – 65 let (povprečna starost 47 let) Program je predčasno zaključilo sedem udeležencev.

¹ Erika Povšnar, univ. dipl. ped. – andragog, ZD Kranj, Gosposvetksa 10, 4000 Kranj.

Udeleženci so imeli za seboj 10 – 40 let aktivnega kajenja (do 10 let je kadilo 2,5 %, do 20 let 17,5 %, do 30 let 27,5, do 40 let 50 % in nad 40 let 2,5 % udeležencev). Povprečno so pokadili moški 32 cigaret dnevno (od 10 – 60cig) in ženske 20 cigaret dnevno (od 10 do 40 cigaret).

Za 25 % udeležencev je bilo sodelovanje v skupini prvi poskus opuščanja kajenja, 47 % je pred tem že enkrat poskušali opustiti kajenje, 28 % ima za seboj več poskusov opuščanja kajenja.

V času poteka skupine smo poskušali poiskati odgovore na nekatera vprašanja. Povprašali smo jih zakaj želijo prenehati kaditi? Zdaleč najpogostejši odgovor je bil – zaradi zdravja (3/4 udeležencev). Bistveno manj so navajali druge razloge – opustiti suženjsko razvado, izboljšati finančno stanje, zaradi priporočila zdravstvenega delavca, na željo partnerja, zaradi cigaretnega smradu.

Vprašali smo jih tudi kakšna so njihova pričakovanja. Dobra polovica udeležencev je pričakovala, da bo popolnoma opustila kajenje, dobra tretjina pomoč in podporo pri opuščanju kajenja, ostali so želeli zmanjšati število pokajenih cigaret.

In kakšni so bili dejanski rezultati po zaključku posameznih delavnic?

Kaditi je prenehalo 26 udeležencev (67 %); 6 (15 %) udeležencev je zmanjšalo število pokajeni cigaret, 7 udeležencev (18 %) je pokadilo enako število cigaret (v rezultatih so zajeti vsi udeleženci, tudi tisti, ki so skupino zapustili predčasno).

Po treh mesecih je še vedno vztrajalo brez kajenja 13 udeležencev (33 %), 13 (33 %) je kadilo manjše število cigaret, 10 (26 %) kadi enako ali celo več, za 3 udeležence (8 %) ni podatka.

Najpogostejše težave, ki so jih navajali udeleženci v času poteka delavnic so bile poleg klasičnih abstinenčnih simptomov še težave kam z rokami, pitje kave brez cigarete, prenehanje pitja alkohola (kar nekaj udeležencev je imelo probleme zaradi (vsaj) prekomernega uživanja alkohola), pomanjkanje užitka, kako premagati stres, ali in kako povedati domačim, znancem, sodelavcem, da opuščajo kajenje.

V delavnicah je bil udeležencem najbolj všeč odkrit pogovor, sproščeno vzdušje, občutek, da »niso sami«, pomoč ostalih članov skupine, spoznanje, da niso »mučenci«, uvid, da je možno vztrajati pri odločitvi, sistematičen način dela.

Kaj jim ni bilo všeč? Navajali so, da je bilo premalo časa namenjenemu posameznemu srečanju in celotnemu programu, prevelika skupina, preveč pogovora o cigaretah in kajenju, nekatere je motila neodločenost posameznikov, da opustijo kajenje, pogrešali so občutek zadovoljstva po prenehanju kajenja.

Na vprašanje česa so se naučili so bili odgovori sledeči: obvladovati željo po cigaretah, vztrajnosti in trdnosti, spoznali so, da »se da živeti tudi brez cigarete«, pozitivnega razmišljanja, umirjanja in sproščanja, poslušati druge, strpnosti. Ocenili so, da je bilo premalo izkušenj tistih, ki so že prenehali kaditi, pogovora med člani skupine, časa, teorije, sproščanja.

Sklep

Tako kot pri ostalih odvisnostih se je tudi pri opuščanju kajenja v naših skupinah pokazala pomembnost motivacije in celostnega pristopa k problemu. Psihološka abstinenčna kriza se je izkazala za mnogo težjo in dolgotrajnejšo od telesnih znakov opuščanja kajenja. Mnogo težje je zapolniti čustveno praznino, spremeniti vedenje (kam z rokami, kako zavrniti ponujeno cigareto ...), kot pa premagati telesne znake zasvojenosti. Kajenje je vtakano v »vsako poro« človekovega življenja, je problem človeka v vseh njegovih razsežnostih telesni, duševni, duhovni, medosebni (že podpora domačih, bližnjih se je izkazala zelo pomembna). Samo na intelektualni in medicinski komponenti zasvojenosti je težko doseči zastavljeni cilj.