



Zgodovina razvoja zdravil za zdravljenje sladkorne bolezni

▶ asist. **Viljem Pohorec**, dr. med.,
Inštitut za fiziologijo Medicinske fakultete
Univerze v Mariboru

Zdravniki poznajo sladkorno bolezen (vsaj kot skupek bolezenskih znakov) že skoraj 3500 let. S področja starega Egipta izvira Ebersov papirus (1550 pr. n. št.) v katerem najdemo opis številnih bolezni, vključno s stavkom »izločanje urina, ki je povečan«. Z ohlapno interpretacijo besede povečan lahko razumemo, da to pomeni tako imenovani poliurični sindrom, ki predstavlja stanje povečane pogostnosti in količine izločenega urina.

Strokovnjaki tistega časa so za obvladovanje bolezni predlagali zvecek, sestavljen iz vode iz napajalnika za ptice, bežgovih jagod, vlaken jagodičastih šerbetov, svežega mleka, piva, cvetov kumare in zelenih dateljnov. V 3500 letih se je terapija korenito spremenila, najpomembnejši preskok se je zgodil pred 100 leti z odkritjem in izolacijo inzulina, ki zmožnost obvladovanja sladkorne bolezni občutno izboljša. Do danes so sledili izjemni napredki na številnih področjih obvladovanja in zdravljenja sladkorne bolezni.

Inzulin

Obdobje prvih dveh desetletij prejšnjega stoletja in dogodki, zaradi katerih sta **Banting** in **Macleod** (v sodelovanju z **Bestom** in **Collipom**) prejela Nobelovo nagrado, so podrobno opisani v 2. delu Kratke zgodovine sladkorne bolezni.

Raziskave na področju hormona inzulina pa so se s tem dogodkom šele začele. Po uspešni uporabi inzulina na človeškem bolniku (**Leonardu Thomsonu**, 11. 1.

1922), se začnejo prizadevanja za izboljšave v procesu izolacije inzulina in za njegovo širšo dostopnost in uporabo.

Že julija leta 1922 podjetje Eli Lilly and Company (kasneje sodeluje tudi z **Jonasom Salkom** za množično proizvodnjo cepiva proti otroški ohromelosti – poliomielitisu) v sodelovanju z Bantingovo ekipo proizvedlo prve odmerke inzulina, ki so postali leta 1923 v ZDA prvi komercialno dostopni inzulin pod imenom Lilly's Iletin.

Naslednji večji dogodek se je zgodil leta 1926 s postopkom kristalizacije, ki je omogočil pridobivanje čistejše oblike inzulina in spreminjanje inzulina tako, da se spremeni čas njegovega delovanja v telesu. Do te točke so morali bolniki inzulin aplicirati večkrat dnevno in se za nočne odmerke zbujati.

Prva komercialno dostopna formulacija inzulina s podaljšanim delovanjem, protaminski cink (PZI) (angl. *protamin zinc insulin*), je bila na voljo leta 1936 in se uporablja še danes za zdravljenje slad-

korne bolezni pri mačkah. Drugi tovrstni inzulin, NPH (angl. *Neutral protamin Hagedron*), je bil na voljo leta 1946.

Možnost za naslednji velik napredek v sedemdesetih letih prejšnjega stoletja je ponudila tehnologija sinteze DNK in rekombinantne DNK, saj je to pomenilo, da lahko bakterije genetsko spremenimo na tak način, da za nas proizvajajo humani (človeški) inzulin. Ves ta čas se je namreč uporabljal inzulin govejega ali prašičjega izvora. Leta 1979 je biologu **Davidu Goddlu** uspelo ustvariti prvi sintetični humani inzulin, leto za tem pa se je potrdila tudi njegova učinkovitost in varnost pri človeški uporabi. Kmalu se je pokazalo tudi, da je nov sintetičen inzulin manj imunogen (naše telo se nanj ne odzove z burnim imunskim odzivom) v primerjavi z inzulinom živalskega izvora. Leta 1982 je ameriška agencija za zdravila FDA (angl. *Food and Drug Administration*) odobrila uporabo prvega človeškega inzulina za splošno uporabo.

1922: podjetje Eli Lilly and Company v sodelovanju z Bantingovo ekipo proizvede prve odmerke inzulina

1923: prvi komercialno dostopni inzulin (v ZDA) pod imenom Lilly's Iletin

1926: postopek kristalizacije: pridobivanje čistejše oblike inzulina in spreminjanje delovanja inzulina v telesu

1926: sintetizirajo gvanidno učinkovino sintalin (zgolj kratkotrajna raba za zdravljenje sladkorne bolezni)

1936: prva komercialno dostopna formulacija inzulina s podaljšanim delovanjem, protaminski cink

1946: drugi inzulin s podaljšanim delovanjem, NPH

1946: potrdijo, da sulfonilsečnine z arilno skupino spodbudijo izločanje inzulina iz trebušne slinavke

Sledila je potreba po formulacijah humanega inzulina z različnimi časi trajanja delovanja, saj bi s tem omogočili najboljši približek fiziološkimi vzorcem izločanja inzulina v telesu. Prvi hitro delujoči analogni inzulin (Lispro) je bil odobren za uporabo v Evropski uniji leta 1996, temu pa so sledile še druge oblike.

Inzulin je še zmeraj splošno uporabljan v zdravljenju sladkorne bolezni tipa 1 in 2 in velja za enega izmed bolj učinkovitih in predvidljivih trenutnih zdravil za zniževanje krvnega sladkorja.

Bigvanidi

Rastlina navadna jastrebina se je že v srednjem veku uporabljala kot ljudsko zdravilo na področju južne in vzhodne Evrope. V zgodnjih letih 20. stoletja jim je iz nje uspelo izolirati del, ki znižuje raven krvnega sladkorja – gvanid. Gvanidi raven krvnega sladkorja znižujejo tako, da preprečujejo njegovo tvorbo v jetrih, kar je pogost vzrok povišane ravni glukoze pri bolnikih s sladkorno boleznijo.

Leta 1926 so v Nemčiji sintetizirali gvanidno učinkovino sintalin, ki se je uporabljala za zdravljenje sladkorne bolezni, vendar je bila raba te učinkovine kratkotrajna zaradi njenih strupenih učinkov in uspehov inzulina. Preporod uporabe gvanidov se je zgodil v Evropi v šestdesetih letih 20. stoletja z uvedbo metformina, ki se uporablja še danes.

Sulfonilsečnine

Prva opažanja sposobnosti nekaterih žveplovih spojin, da znižajo raven krvnega sladkorja, so zabeležena leta 1937, pet let kasneje pa so podoben pojav opazili ob zdravljenju z antibiotikom, ki vsebuje sulfonamidno skupino.

Leta 1946 pa so v Nemčiji potrdili, da sulfonilsečnine z arilno skupino spodbudijo izločanje inzulina iz trebušne slinavke. Njihovo vezavno mesto je na od ATP odvisnem kalijevem kanalčku, ki se obi-

čajno zapre ob povečani količini glukoze v celici beta, zaradi pretvorbe glukoze do ATP. Z zaprtjem teh kanalčkov pride do spremembe v napetosti membrane celice, kar odpre od napetosti odvisne kalcijeve kanalčke. To omogoči vdor kalcijevih ionov, kar je sprožilni dejavnik za zlivanje z inzulinom polnih mešičkov z membrano celice in sprostitvijo inzulina v obtok.

Že leta 1950 se je na nemškem trgu pojavila prva učinkovina v kategoriji sulfonilsečnin – tolbutamid, tej pa so kmalu sledile še številne druge.

Tiazolidindioni

Tiazolidindioni, poznani tudi kot gli-tazoni, so se na trgu prvič pojavili leta 1996. Povečajo občutljivost skeletnih mišic za inzulin in so predstavljali potencialno močno zdravilo proti odpornosti tkiv za inzulin. A kljub temu se je njihova uporaba po svetu zmanjšala zaradi z nekaterih resnih stranskih učinkov.

Zaviralci glukozidaz alfa

Uporaba zaviralcev glukozidaze alfa se je začela pred približno tridesetimi leti z učinkovino akarboza. Glukozidaza alfa je encim, ki v prebavilih sodeluje pri razgradnji ogljikovih hidratov. Zaviranje tega encima povzroči daljši čas privzemanja glukoze iz prebavil v kri in upočasni rast ravni krvnega sladkorja po obroku.



Meglitinidi

Meglitinidi ali samo glinidi so na voljo za uporabo od leta 1997 v ZDA in od leta 1998 v EU, ko je bila odobrena prva učinkovina iz te skupine – repaglinid. Meglitinidi spodbudijo izločanje inzulina iz celic beta na podoben način kot sulfonilsečnine, s povečanjem verjetnosti za zaprtje od ATP odvisnih kalijevih kanalčkov.

Agonisti receptorjev glukagonu podobnega peptida 1 (GLP-1)

Na začetku 20. stoletja se je pojavila ideja, da se po hranjenju iz črevesa izločajo dejavniki, ki spodbudijo izločanje trebušne slinavke, kar vodi v spremembe ravni glukoze v krvi. V tridesetih letih istega stoletja se je za te dejavnike določilo tudi ime – inkretini. V šestdesetih letih so bili objavljeni rezultati raziskav, saj se je izkazalo, da glukoza, ki je zaužita preko prebavne cevi, povzroči izločanje inzulina iz trebušne slinavke v večjem obsegu, kot če bi enako količino glukoze raztopljeno vbrizgali neposredno v krvni obtok. Ta pojav so poimenovali inkretinski učinek.

Do osemdesetih let so se razjasnili tudi splošni mehanizmi te inkretinsko-inzulinske poti. Enega izmed analogov agonista receptorjev GLP-1 (Eksendin-4) so uspeli izolirati iz žlez slinavk strupenega kuščarja (strupeni bradavičar ali gilška pošast), sintetična oblika te učinkovine (eksenatid) pa je postala dostopna v ZDA leta 2005 in v EU 2006. Temu so sledili še drugi agonisti receptorjev GLP-1 z različnimi trajanji delovanja.

Zaviralci dipeptidil peptidaze 4 (DPP-4)

Z novim znanjem o zgoraj omenjeni inkretinsko-inzulinski poti se je povečalo tudi zanimanje za encim, ki inkretine razgrajuje (dipeptidil peptidaza 4) in s tem krajša trajanje njihovega učinka. Zaviranje delovanja tega encima bi omogočilo, da inkretini, ki jih proizvedemo sami po obroku, ostanejo v telesu dalj časa in pomagajo pri izločanju inzulina.

1950: prva učinkovina v kategoriji sulfonilsečnin – tolbutamid (na nemškem trgu), sledijo številne druge

šestdeseta leta 20. stoletja: preporod uporabe gvanidov (v Evropi) v z uvedbo metformina

šestdeseta leta 20. stoletja: izkaže se, da glukoza, ki je zaužita preko prebavne cevi, povzroči

izločanje inzulina iz trebušne slinavke v večjem obsegu, kot če bi enako količino glukoze raztopljeno vbrizgali neposredno v krvni obtok (inkretinski učinek)

1979: biologu Davidu Goddlu uspe ustvariti prvi sintetični humani inzulin

1982: ameriška agencija za zdravila FDA odobri uporabo prvega človeškega inzulina za splošno uporabo

1996: za uporabo v Evropski uniji je odobren prvi hitro delujoči analogni inzulin (Lispro)

MaX BT • Zinl® MaX



SISTEMA ZA MERJENJE GLUKOZE V KRVI



NA VOLJO TUDI
POSAMIČNO
PAKIRANJE LISTIČEV
PO 25 IN 50 KOM.
ROK UPORABE 24
MESECEV.

Medika Kranj (04/236 90 88), Medika Celje (03/543 43 52), Medika Kocvje (040 377 631),
Medika Blod (04/574 50 70), Medika Bolnica Maribor (02/300 28 82),
Medika MC Tabor Maribor (02/229 52 46), Medika Jesenice (04/585 12 14)

080 80 91

Prvi tovrstni zaviralec – sitagliptin – je bil na voljo leta 2006 v ZDA in 2007 v EU, temu pa so sledili še številni drugi.

Zaviralci kotransporterja natrijevih ionov in glukoze 2 (SGLT-2) – gliflozini

Zaviralci kotransporterja natrijevih ionov in glukoze 2 (SGLT-2) so najnovejša skupina zdravil za sladkorno bolezen, ki zavirajo delovanje prenašalcev za glukozo v ledvicah. Ti prenašalci so odgovorni za približno 90 odstotkov privzema glukoze, ki se filtrira v ledvicah. Z njihovim zaviranjem se prepreči privzem odvečne glukoze, kar zniža raven glukoze v krvi.

Prva tovrstna učinkovina, ki je postala dostopna za splošno uporabo, je bila kanagliflozin. Prva uporaba je bila v ZDA in EU omogočena leta 2013.

Ostala zdravila

Pomembno je omeniti tudi nekatere novejši skupine zdravil, ki so manj pogosto uporabljana.

Takšna zdravila so npr. agonisti amilina, nevroendokrinega hormona, ki je bil odkrit šele leta 1987, njegov prvi analog – pramlintid – pa je bil odobren v ZDA leta 2005 in v EU leto pozneje.

Naslednja skupina so agonisti dopamina, kot npr. bromokriptin, ki se uporablja za zdravljenje tumorjev hipofize, leta 2009 pa je bil v ZDA odobren tudi kot zdravilo za zmanjševanje ravni sladkorja v krvi.

Kot zadnje lahko omenimo tudi vezalce žolčnih kislin, ki onemogočijo privzem žolčnih kislin v črevesu. Primarno znižujejo raven holesterola v krvi, dodatno pa so opazili tudi njihov vpliv na nižanje ravni sladkorja v krvi. EU in ZDA sta od-

obrila uporabo zdravil iz te skupine, npr. kolesevelam, v letih 2004 in 2008.

Možnosti terapije sladkorne bolezni so se v zadnjih 100 letih znatno razširile. Vse naštetih skupine zdravil nudijo različne pristope zdravljenja. Prav tako pa vsa ta zdravila občutno izboljšajo prognozo in kvaliteto življenja bolnikov s sladkorno boleznijo. To dejstvo, ob upoštevanju števila vseh bolnikov s sladkorno boleznijo, pa priča o resnično osupljivem prispevku teh zdravil.

Viri:

He, Z., Zhou, Z., Yang, Y., Yang, T., Pan, S., & Qiu, J. (2015). Overview of clinically approved oral antidiabetic agents for the treatment of type 2 diabetes mellitus. September 2014, 125–138. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12332>

Nathan, D. M. (2015). Diabetes: Advances in diagnosis and treatment. JAMA - Journal of the American Medical Association, 314(10), 1052–1062. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.9536>

White, J. R. (2014). A brief history of the development of diabetes medications. Diabetes Spectrum, 27(2), 82–86. <https://doi.org/10.2337/diaspect.27.2.82>

1996: na trgu se pojavijo tiazolidindioni, poznani tudi kot glitazoni

1997: na voljo za uporabo meglitinidi (ali samo glinidi) v ZDA (v EU od leta 1998)

2005: dostopna postane (v ZDA) sintetična oblika

enega izmed analogov agonista receptorjev GLP-1 (eksenatid), v EU leta 2006

2006: na voljo prvi zaviralec dipeptidil peptidaze (sitagliptin), v ZDA, v EU leta 2007

2009: agonist dopamina bromokriptin je v ZDA

odobren tudi kot zdravilo za zmanjševanje ravni sladkorja v krvi

2013: zaviralci kotransporterja natrijevih ionov in glukoze 2 (SGLT-2): prva tovrstna učinkovina (kanagliflozin) postane dostopna za splošno uporabo

Covid-19 in sladkorna bolezen

► **Natalija Planinc Strunjaš**, dr. med., Enota intenzivne nege, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja UKC Ljubljana

Konec leta 2019 so se v glavnem mestu kitajske pokrajine Hubei, Vuhanu, začeli pojavljati primeri hudih pljučnic, pri katerih niso dokazali povzročitelja. Konec decembra istega leta je Kitajska o tem obvestila svetovno zdravstveno organizacijo (WHO) in kmalu potem so dokazali povzročitelja, virus iz skupine koronavirusov, ki so ga takrat poimenovali novi koronavirus in ga zdaj imenujemo SARS-CoV-2.

Okužbe, povzročene s koronavirusi, sicer poznamo že iz poznih dvajsetih let prejšnjega stoletja, ko so bile dokazane sprva na živalih, kasneje pa tudi pri človeku. V zadnjih dvajsetih letih smo bili priče večkratnim mutacijam virusov, ki so povzročali hude preglavice na Bližnjem vzhodu (SARS in MERS). Zaradi velike genetske podobnosti virusa SARS-CoV-2 s koronavirusi, najdenih pri netopirjih, se domneva, da je prišlo do prenosa na ljudi preko netopirjev.

Februarja 2020: prve smrtne žrtve

Kmalu po prvih objavah o pojavu nenavadnih pljučnic so se okužbe s SARS-CoV-2 zšele hitro širiti tudi zunaj meja Kitajske in že februarja 2020 smo beležili prve smrtne žrtve. Bolezen, povzročeno s to novo različico koronavirusa, so poimenovali covid-19 (angl. COronaVirus Infectious Disease-19). 11. 3. 2020 je WHO ob izpolnjevanju pogojev razglasila pandemijo, mesec dni pozneje pa je bilo po svetu že več kot milijon in do konca novembra več kot 62 milijonov okuženih, umrlo jih je več kot 1,4 milijona.

Okužba s SARS-CoV-2 se v večini primerov prenaša s kapljicami, ki nastajajo v dihalih bolnika in se sproščajo pri govorjenju, petju, kihanju ali kašlju. Večina teh kapljic zaradi svoje velikosti pade na tla ali druge površine znotraj 1,5 metra od ust obolelega, premagovanje večjih razdalj pa premorejo tako imenovani aerosoli, kjer virus ni vezan na kapljico in prosto lebdi v zraku. Aerosoli nastajajo pri nekaterih medicinskih posegih na dihalih (takrat virus lahko ostane v zraku še več ur). Če virus pade na našo sluznico ali očesno veznico oz. ga tja zanesemo z onesnaženimi rokami, lahko vstopi v celice in povzroči okužbo. Tveganje za prenos SARS-CoV-2 obstaja, če smo bili v nezaščitenem

stiku z bolno osebo več kot 15 minut na razdalji manj kot 1,5 metra.

Če pride do okužbe, začnemo virus izločati približno dva do tri dni pred pojavom bolezenskih znakov, kar je zelo pomembno za vztrajno in hitro širjenje okužbe s SARS-CoV-2, saj okužene osebe še ne vedo, da so bolne. Izločanje virusa se nadaljuje še nekaj dni po začetku, nato pa se začne postopoma zmanjševati. V raziskavah so ugotovili, da se 48–62 % oseb okuži od tistih, ki so bile še brez znakov in simptomov. Osebe, ki so brez simptomov in so okužene, redkeje okužijo druge osebe, verjetno zato, ker imajo v dihalih manjšo koncentracijo virusa in ker se virus hitreje širi ob kašljanju in kihanju.

Virusi potrebujejo za vstop v celice gostitelja receptorje, ki jih je veliko na celicah v zgornjih dihalih, pljučih, prebavilih in na notranji površini žil. Ob vezavi virusa na receptor se sprožijo številni mehanizmi, virus vstopi v celico in se začne razmnoževati. Novi virusi uničijo človeško celico in nato okužijo nove celice. Pri nekaterih bolnikih pride do širjenja okužbe iz zgornjih dihal tudi v spodnja dihala oz. pljuča, kjer se pojavi motena izmenjava kisika in ogljikovega dioksida med krvjo in pljuči. Med okužbo so zelo pogosto prizadete tudi žile, kar se kaže z nastajanjem strdkov, ki lahko žilo zamašijo (tromboza) ali pa se odtrgajo in zamašijo žilo v drugem organu (embolija).

V 15 odstotkih primerov bolezen poteka v hudi obliki

Od stika z obolelo osebo do pojava kliničnih znakov okužbe traja povprečno pet dni, večina pa zboli do 12. dneva od stika. Bolezen večinoma poteka v blagi do zmerno hudi obliki in jo bolniki prebolijo doma, nimajo občutka težkega dihanja in ne potrebujejo dodatka kisika. V 15 % bolezen poteka v hudi obliki s prizadetostjo pljuč

in potrebo po dodatku kisika, pri manj kot 5 % pa kot kritična bolezen, pri kateri se razvije huda dihalna odpoved, šokovno stanje ali odpovedovanje številnih organov. Do razvoja hude oz. kritične oblike bolezni pride v povprečju po 7–10 dneh od začetka simptomov.

Najpogostejši znaki in simptomi covid-19 so vročina, suh kašelj, glavobol, motnje voha in okusa, težko dihanje, utrujenost, slabost, bruhanje ali driska, bolečine v mišicah in sklepih, kar postopoma izzveni po enem tednu.

Pri nekaterih bolnikih pa takrat pride do poslabšanja stanja in napredovanja okužbe v spodnja dihala. Suh kašelj postane močnejši, bolniki dihajo pospešeno in tožijo za pomanjkanjem zraka, lahko se pojavi tudi »tiha hipoksemija«, kar pomeni, da je bolnik v navidezno dobrem stanju in ne zaznava hudih sprememb na pljučih, ki se razvijajo v tem času. Bolnik sicer diha nekoliko bolj pospešeno in globlje, vendar na začetku tega ne opazi, prav tako tega ne opazijo niti svojci. Nedoje-manje prizadetosti pljuč omogoča bolniku dokaj normalno in aktivno življenje. Nato pa lahko pride do nenadne dihalne stiske in odpovedi dihanja. To poslabšanje je pogosto posledica neustreznega odgovora organizma na prisotnost virusa, ko imunski sistem poleg virusnih celic začne uničevati tudi telesu lastne.

Covid-19 prizadene številne organe in tkiva. Prizadeti so lahko srce, ledvica, jetra, trebušna slinavka, neredko se pojavljajo tudi tromboze in embolije.

50 odstotkov višje tveganje za smrtni izid

Pridružene bolezni ima približno 25 % ljudi, ki zbolijo z blago do zmerno hudo obliko in 60–90 % tistih, ki zaradi covid-19 potrebujejo sprejem v bolnišnico.

Pomemben dejavnik tveganja za hujši

potek covid-19 predstavlja sladkorna bolezen. Bolniki s sladkorno boleznijo pogosteje potrebujejo mehansko predihavanje, pri njih je tudi večja smrtnost. Glede na rezultate dosedanjih raziskav ni povsem jasno, ali sladkorna bolezen povečuje tveganje za hujši potek covid-19, saj so pri bolnikih s sladkorno boleznijo pogosto pridružene še srčno-žilne bolezni, debelost in arterijska hipertenzija, kar vse napoveduje neugoden izid. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo se je izkazalo, da imajo že od prej okvarjeno delovanje pljuč, kar povzroči težji potek bolezni. Stopnja okvare je v skladu s stopnjo neurejenosti glikemije. Epidemiološke raziskave so pokazale, da prisotnost sladkorne bolezni za 50 % poveča tveganje za smrtni izid covid-19.

Diagnozo postavimo s pomočjo metode PCR (angl. Polymerase Chain Reaction) v brisu nosno-žrelnega prostora, kjer je v prvih dneh po okužbi največ virusa. V prvih štirih dneh po stiku je pozitivnih približno 33 % vzorcev, ob začetku bolezni 62 % in tretji dan od začetka bolezni več kot 80 % vzorcev. Kasneje v poteku bolezni vzorci iz nosno-žrelnega prostora postanejo negativni, virus pa lahko dokažemo v izmečku ali izpirku iz pljuč, ki ga odvezamo pri bronhoskopiji. Slina je za dokaz bolezni manj primeren vzorec. Hitri antigenski testi so v nasprotju s PCR hitrejši, rezultate dobimo že v 15 minutah, vendar so manj občutljivi in manj specifični, zato moramo za potrditev diagnoze covid-19 še vedno imeti pozitiven izvid preiskave, opravljene s PCR. Njihova uporaba ima mesto pri izključevanju bolezni. Če torej oseba nima težav, značilnih za covid-19, in v zadnjih dneh ni bila v stiku z bolnikom s covidom-19, lahko ob negativnem hitrem antigenem testu z veliko verjetnostjo rečemo, da ni okužena s SARS CoV-2.

V krvi bolnikov po prebolelem covidu ali po cepljenju lahko dokazujemo prisotnost protiteles, vendar se ta pojavijo pozno v poteku bolezni in njihovo določanje nima mesta pri postavljanju diagnoze, lahko pa z njihovim dokazovanjem ugotovljamo, ali je nekdo prebolel covid-19 oz. razvil protitelesa po cepljenju. Ob tem se moramo zavedati, da nam ne ponujajo odgovora o varnosti pred novo okužbo.

Za zdravljenje covid-19 še nimamo specifičnih zdravil

Za zdravljenje covid-19 še nimamo specifičnih zdravil. Pri večini bolnikov zadošča

simptomatsko zdravljenje, kar pomeni, da jemljejo zdravila za lajšanje simptomov, kot so vročina in glavobol, sicer pa počivajo in skrbijo za zadosten vnos tekočine.

Bolniki s hudim potekom covid-19 potrebujejo tudi dodatek kisika v vdihanem zraku, zaradi česar je potreben sprejem v bolnišnico. Če samo z dodajanjem kisika ne uspemo zagotoviti zadostne preskrbe organov s kisikom, bolnike sprejememo v enote intenzivnega zdravljenja, kjer uporabljamo aparate za umetno predihavanje ali tako imenovane ventilatorje.

V zgodnjem poteku bolezni, prvi teden od pojavitve prvih težav, za zdravljenje uporabljamo zdravilo remdesivir, v kasnejši fazi bolezni pa remdesivir ni več učinkovit. Od julija letos je v Sloveniji na voljo novo zdravilo za covid-19. Gre za kombinacijo monoklonskih protiteles kasirivimab in imdevimab (REGEN-COV®). Monoklonska protitelesa so nov način zdravljenja in preprečevanja covid-19 in jih uporabljamo za zgodnje zdravljenje bolnikov s potrjeno okužbo in za preprečevanje okužbe ob tveganem stiku s SARS-CoV-2. Pri obeh indikacijah je zdravilo namenjeno predvsem osebam, pri katerih obstaja tveganje za hudo potek bolezni.

V pozni fazi covid-19 poskušamo ublažiti pretiran imunski odziv s pomočjo glukokortikoidov. Ta zdravila predpišemo tistim bolnikom, ki potrebujejo zdravljenje s kisikom. Če pride do dodatnih bakterijskih okužb, predpišemo bolnikom tudi antibiotike.

Pri hudi obliki bolezni je okrevanje dolgotrajnejše

Večina bolnikov z blago obliko covid-19 preboli bolezen v 10 do 14 dneh, pri hudi in kritični obliki bolezni pa je okrevanje dolgotrajnejše: 15–20 % tistih, ki potrebujejo sprejem v bolnišnico, umre, ta delež pa je še višji, če so bolniki sprejeti v enote za intenzivno terapijo in pri starejših bolnikih.

Bolniki, tudi tisti, ki so covid-19 preboleli v blagi obliki, navajajo številne težave še več tednov ali mesecev. Najpogosteje težijo za utrujenostjo, nespečnostjo, glavoboli, mišično oslabeledostjo, težavami s koncentracijo, spominskimi in razpoloženskimi motnjami, bolečinami v prsnem košu, občutkom težkega dihanja, slabšo fizično kondicijo in otekinami sklepov. Vedno več je tudi poročil o hudem imunskem odzivu, ki prizadene številne organe in or-

ganske sisteme nekaj tednov po preboleli okužbi pri otrocih.

Cepiva učinkovito preprečujejo hudo obliko bolezni

Najpomembnejši ukrep za preprečevanje okužbe s SARS CoV-2 je cepljenje. V letu 2020 je prišlo na trg več različnih cepiv, ki so se izkazala za učinkovita, saj preprečujejo hudo oziroma kritično obliko bolezni. Po cepljenju se razvijejo zaščitna protitelesa, ki nas dlje časa ščitijo pred naselitvijo virusa na našo sluznico in s tem pred prenašanjem virusa.

Poleg cepljenja so še vedno izredno pomembni tudi tisti ukrepi, ki jih lahko izvajamo sami. Na prvem mestu je tu vzdrževanje fizične razdalje in nošenje zaščitne maske v stiku z ljudmi, ki niso del našega gospodinjstva. Z rednim umivanjem oz. razkuževanjem rok preprečimo, da bi virus prenesli s površin na sluznico dihal ali očne veznice. Izogibamo se zaprtih prostorov in prostore redno zračimo.

Če sumimo, da smo zboleli, je smiselno čimprej testiranje. Do prejema izvida omejimo stike, da ne širimo morebitne okužbe na druge družinske člane. V primeru potrjene okužbe samoizolacija traja vsaj 10 dni; ob tem moramo biti vsaj dva dneva brez vročine. Po 10 dneh praviloma nismo več kužni in gremo lahko v službo oziroma opravljamo običajne dnevne aktivnosti. Obdobje kužnosti je daljše, če imamo bolezen ali če jemljemo zdravila, ki zelo oslabijo delovanje našega imunskega sistema.

Skrbimo za zdrav način življenja

Poleg tega je pomembno, da skrbimo za zdrav način življenja in s tem za dobro delovanje našega imunskega sistema. Izogibamo se nepotrebemu stresu, skrbimo za zdravo in uravnoteženo prehrano, zadostno telesno aktivnost in količino spanja.

Covid-19 je nova bolezen, ki nas je postavila pred veliko preizkušnjo in o kateri se vsi še učimo in se nanjo prilagajamo. Učinkovitega zdravljenja zaenkrat nimamo. Z odgovornim vedenjem lahko zmanjšamo tveganje za okužbo in njeno širjenje, če do okužbe pride. Poleg ukrepov za preprečevanje širjenja virusa so nam v pomoč tudi cepiva. Predvsem je pomembno, da se bodo cepile skupine ljudi, ki imajo večje tveganje za težji potek bolezni in pri katerih je pogosteje potreben sprejem v bolnišnice.