

ГОДИНА XXXIX

Број 2

АПРИЛ 2010. ГОДИНЕ

ЧАСОПИС ЗА СОЦИЈАЛНУ МЕДИЦИНУ,
ЈАВНО ЗДРАВЉЕ, ЗДРАВСТВЕНО
ОСИГУРАЊЕ, ЕКОНОМИКУ
И МЕНАЏМЕНТ У ЗДРАВСТВУ

ЗДРАВСТВЕНА ЗАШТИТА



Уређивачки одбор:

Председник:

Прим. др Илија Трипковић

Главни и одговорни уредник:

Доц. др Христо Анђелски

Заменик главног и одговорног уредника:

Проф. др Мирјана Мартинов-Цвејин

Чланови:

Светлана Вукајловић, дипл. правник

Раде Николић, дипл. правник

Рајко Гргоревић, дипл. економиста

Зорица Павловић, дипл. правник

Проф. др Снежана Симић

Др Вуко Антонијевић

Секретар:

Милка Томић-Каришић

ВЛАСНИК И ИЗДАВАЧ: Комора здравствених установа Србије – Београд

За издавача: Рајко Гргоревић, дипл. ецц.

Уредништво и администрација: 11000 Београд, Нушкићева 25/1

Тел/факс: (+381 11) 3615-358, 3615-371; Жиро-рачун: 205-4707-32

Припрема за штампу: И.П. „Обележја“, Патријарха Јоаникија 20а/54, 11 000 Београд

e-mail: obelezja@yahoo.com

Лекција/Корекција:

Ковиљка Дабић

Технички уредник:

Синиша Ђетковић

Тираж:

500 примерака

Штампа:

„Stillprint SS“, Београд

Часопис „Здравствена заштита“ евидентиран је под бројем YU ISSN 0350-3208 у Библиографији Југославије, серијске публикације, и са овим бројем налази се у светској бази о серијским публикацијама (ISSN база) са седиштем у Паризу.

Чланци из Часописа објављени су у Библиографији Југославије, под Чланци и прилози у серијским публикацијама, Серија Б.

Резимеи чланака објављују се у СЦиндексу (Српски цитатни индекс) при Народној библиотеци Србије и у COBISS.SR-ID

Садржај**Стручни и научни радови**

<i>Г. Виденовић, И. Трипковић, Д. Красић, Г. Бјелогрлић, Б. Виденовић</i>	
Рано откривање и превенција карцинома коже – важан сегмент у систему здравствене заштите становништва	1
<i>Г. Арсић Комљеновић, Д. Микић, Ј. Кенић</i>	
Стрес и реакција на стрес	9
<i>С. Стојинић, М. Борзановић</i>	
Бол у грудима	17
<i>М. Такач-Костић</i>	
Праћење квалитета здравствене заштите радника у београдским здравственим установама примарног нивоа	23
<i>И. Здравковић</i>	
Парцијална хипербарична оксигенотерапија (ПХБОТ)	33
<i>Б. Анђелски Радичевић</i>	
Упоредно испитивање биохемијског састава серума и саливе	39
<i>Р. Феликс</i>	
Наночестице, нанотехнологија и утицај на здравље људи и животну средину	45
<i>Д. Ђурићић</i>	
Савремени приступ у лечењу мигрена	61
<i>Б. Тимотић, М. Тимотић, Б. Анђелски Радичевић</i>	
Морбидитет и морталитет родитеља	67
<i>Н. Аманасковић</i>	
Капацитет менаџмента људских ресурса здравствених организација	73
Светска здравствена организација – Извршни одбор	81
Прилог 1	85
Прилог 2	86
Упутство ауторима	87

Рано откривање и превенција карцинома коже – важан сегмент у систему здравствене заштите становништва

Г. Виденовић¹, И. Трипковић², Д. Красић³, Г. Бјелогрлић⁴, Б. Виденовић⁵

Early Detection and Prevention of Skin Cancer are Important Part of the Health Care System

G. Videnović, I. Tripković, D. Krasić, G. Bjelogrlić, B. Videnović

Сажетак: Карциноми коже су најчешће форме карцинома у људској популацији и према подацима из литературе представљају велики проблем у већини здравствених система земаља света. Два најчешћа облика карцинома коже су базоцелуларни и сквамоцелуларни, познати и као немеланомски (немеланотични) кожни карциноми. У нашој земљи, тренутно, не постоје активности на националном нивоу које би имале за циљ да промовишу значај раног откривања и превенцију карцинома коже. Овај рад представља покушај да се укаже на значај и потребу раног откривања и превенције карцинома коже у оквиру система здравствене заштите становништва Србије. Рад такође има за циљ да поспеши иницијативу и да пример за организационе напоре за унапређење превенције и раног откривања ове болести. Примарна превенција подразумева најмање три постулата: а) коришћење препарата за заштиту од ултравибучастог зрачења; б) промена понашања коришћењем природних хладовина, заштитне одеће и изложежност сунчевим зрацима смањити на минимум и ц) избегавање вештачких извора зрачења у циљу препланулости коже. Много напора је потребно усмерити на јавну едукацију и побољшати свест о ризику за развој кожних карцинома, пре свега код раног препознавања, примарне, секундарне и терцијалне превенције.

Summary: Skin cancers are the most common form of cancer in human population and, according to data from the literature represent a major problem in most health systems of the countries of the world. The two most common forms of skin cancer are basecellular and skvamocellular, known as non melanin skin cancers. In our country, currently, there are activities at the national level whose aim is to promote the importance of early detection and prevention of skin cancer. This work attempts to highlight the importance and the need for early detection and prevention of skin cancer within the health care system of the Serbian population. The work also has a goal to facilitate the initiative and give an example of organizational efforts to promote prevention and early detection of this disease. Primary prevention involves at least three postulates: a) use of drugs for protection against ultraviolet radiation; b) changes in behaviour by using natural shade, protective clothing and exposure to sun rays have to be reduced to a minimum and c) avoiding artificial sources of radiation to tan the skin. It is needed much effort to focus on public education and improve awareness of the risk of skin cancer, primarily through early recognition, primary, secondary and tertiary prevention. Health workers at all levels of health care should be involved in this kind of prevention and education. Local

1 Горан Виденовић, Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица.

2 Илија Трипковић, Здравствени центар Ваљево, Ваљево.

3 Драган Красић, Медицински факултет Ниш, Ниш.

4 Горан Бјелогрлић, Клинички центар Србије, Институт за ОРЛ и максилофацијалну хирургију, Београд.

5 Бојана Виденовић Општа болница Лесковац, Лесковац.

Здравствени радници на свим нивоима здравствене заштите требало би да буду укључени у ову врсту превенције и едукације. Локална заједница би требало да има водећу улогу кроз јавно информисање о штетности и излагања ултравиолетним зрацима.

Кључне речи: карцином коже, рано откривање, превенција, систем здравствене заштите.

Увод

Карциноми коже су најчешће форме карцинома у људској популацији и према подацима из литературе представљају велики проблем у већини здравствених система земаља света.^{1, 2} Два најчешћа облика карцинома коже су базоцелуларни и сквамоцелуларни, познати и као немеланомски (немеланотични) кожни карциноми.³ Инциденција ових врста кожних карцинома се повећава у епидемијским размерама. Поцењено је да се сваке године у свету појави преко три милиона нових случајева и да се тај број сваке године повећава.⁴ У неким земљама инциденца малигних тумора коже је од 1960. године четвороструко порасла, учесталост базоцелуларног карцинома је повећана пет пута, а сквамоцелуларног карцинома коже три пута.⁵

Због великог значаја овог оболења за јавно здравље становништва, у земљама западне Европе већ дуже време постоје значајне активности везане за рано откривање и превенцију малигних тумора коже. Ове активности укључују све здравствене раднике који на било који начин могу допринети раном откривању карцинома коже.⁶⁻⁸

Осим ових иницијатива, спроводе се и бројне јавне едукације које имају за циљ да промовишу значај ране детекције и превенције малигних кожних тумора.⁹⁻¹²

У Финској је још 1990. године, у оквиру програма за побољшање јавног здравља становништва, покренут пројекат под називом „Сунце и здравље“. Циљ овог пројекта јесте да се широј јавности презентују информације о штетном дејству ултравиолетног зрачења на здравље и савети који се тичу штетног ефекта на кожу.¹³

communities should have the leading role through public information about the harmfulness of exposure to ultraviolet rays.

Key words: skin cancer, early detection, prevention, health care system.

Ова врста карцинома углавном није праћена субјективним тегобама па из тог разлога врло често не побуђује адекватну пажњу пацијената. Са друге стране, карциноми коже су очигледни тумори и могу се дијагностиковати веома рано од стране здравствених радника, а правовременом дијагностиком се може спречити компликован и скупи каснији третман, унакажење, па чак и смрт пацијента. Поред наведених чињеница треба напоменути да рано откривање кожних карцинома према већини истраживања¹⁴⁻¹⁷ пружа висок степен излечивости, па би секундарна превенција, кроз едукацију и рано откривање, могла допунити примарну превенцију како би се смањио морбидитет ове врсте карцинома.

У Србији тренутно не постоје активности на националном нивоу које би имале за циљ да промовишу значај раног откривања и превенцију карцинома коже. Овај рад представља покушај да се укаже на значај и потребу раног откривања и превенције карцинома коже у оквиру система здравствене заштите становништва Србије. Рад такође има за циљ да поспеши иницијативу и да пример за организационе напоре за унапређење превенције и раног откривања ове болести.

Процена ризика за настанак карциномом коже

Да би се проценио ризик за настанак карцинома коже потребна је детаљна анамнеза, клинички преглед и пре свега препознавање нормалног од патолошког налаза. Способност препознавања нормалног од патолошког налаза захтева теоријско и практично знање.

Свака особа може оболети од карцинома коже, али особе са појединим фототиповима коже имају повећан ризик за настанак ове болести.¹⁸ Фототип коже зависи, пре свега, од количине пигмента који се формира у пигментним ћелијама када се кожа изложи сунцу. Концепт „фототипови коже“ односи се на клиничку класификацију Fitzpatrick-а из 1975. године¹⁹ која је базирана према осетљивости особа да „изгори“ или „поцрни“. У почетку је ова класификација укључивала само светлу кожу и имала је четири типа, а касније су од стране истог аутора додати типови V и VI са браон или црном кожом.²⁰ Постоји велики број скала и класификација²¹ (Kauada систем класификације коже – 1986; Glogau скала – 1996; Lancerова етничка скала – 1998; Goldman-ова класификација типова коже у свету – 2002; Willisова скала 2005; Bauman-ови типови коже 2006. итд.). Према овим класификацијама, са мање или више одступања, у основи постоји шест основних типова коже: Тип I – бела кожа са пегама која лако изгори, увек поцрвени и никад не поцрни; Тип II – светла кожа, лако изгори, увек поцрвени и минимално поцрни; Тип

III – светла кожа која ретко изгори, понекад поцрвени и лако поцрни; Тип IV – тамна кожа, ретко изгори, не црвени и јако поцрни; Тип V – тамно браонкаста кожа, изузетно ретко изгори и јако поцрни и Тип VI – црна кожа, која никад не изгори. Особе са фототипом I и II имају највећи ризик за развој карцинома коже, те морају бити изузетно обазриве кад је реч о излагању ултравиолетном зрачењу.¹⁸

Иако разлози за настајање карцинома коже нису у потпуности разјашњени, главним узроком за пораст учсталости немеланомских малних тумора коже у последњим деценијама сматра се повећано излагање сунчевим зрацима (ултраљубичаста или ултравиолетна радијација – УВР). Други познати фактори ризика за развој ових карцинома јесу јонизујуће зрачење²², арсеник^{23, 24}, имуносупресија²⁵ и инфекције хуманим папилома вирусима²⁶. Ефекти ових фактора могу бити различити (**табела 1**).¹⁸

Реаговање појединца на ултраљубичасто (ултравиолетно – УВ) зрачење зависи од интезитета тог зрачења и од природе одређене коже. Код људи беле расе више од 90% карцинома коже се јавља на местима која су често и дugo била

Табела 1. Фактори ризика и њихов утицај на настанак карцинома коже

Фактори ризика	Карциноми коже - утицај
Године живота	Чешћи су са повећањем
Хемиски и физички фактори	Коришћење производа од катрана, дувана и псоралена повећавају ризик (ПУВА)
Породична историја	Мало или нема утицај
Пол	Чешћи код мушкараца
Географска локација	Већа инциденца у белој популацији која живи близу екватора (већа експозиција УВ радијацији)
Здравствено стање	Ожиљци од опекотина, хроничне улцерације на кожи, пигментна ксеродермија, инфекције хуманим папилома вирусом – повећавају ризик
Занимање	Већа инцидеџа код радника чије је занимање везано за отворени простор
Позитивна историја болести са карциномима коже	Вероватноћа да се појави нови карцином код особа који већ имају или су имале неку форму кожног карцинома је од 36-52 %
Раса	Чешће код белаца
Тип коже	Већа учсталост код особа: светле коже; које лако изгоре на сунцу, светлог тена и са пегама као и код особа са црвеном, плавом или светлом браон косом
УВ зрачење	кумулативно: највећи појединачни ризик, 80 % ове експозиције се добије пре 18 године живота поворемено: вероватно не представља ризик

изложена сунцу. УВ радијација се дели на УВ-А, УВ-Б и УВ-Ц. Део ултраљубичастог спектра испод 280nm познат је као УВ-Ц радијација и он није присутан у природној сунчевој светлости. УВ-Б зраци, таласне дужине од 280 до 315nm раније су довођени у везу са соларним еритемом, али данас постоје докази да су у близкој вези са фотоканцерогенезом.²⁷ Око 60% укупног дневног УВ-Б зрачења се прими од 10 до 16 часова, па се стога излагање у овом временском интервалу сматра најкритичнијим.²⁸

Иницијалне студије у вези са биолошком активношћу дуготаласне УВ-А радијације на кожи људи и животиња сугерисале су да овај домен радијације, због ниског садржаја енергије, нема штетне ефekte. Међутим, скорије студије су показале да при давању дозе за „препланулост коже“ УВ-А радијација постаје фотокарциногена као и УВ-Б.²⁹ Такође, постоје докази да је УВ радијација која се емитује из вештачких извора пет пута већа по јединици времена од природне сунчане радијације. Овај тип радијације знатно оштећује кожу, узрокује њено прерано старење и губитак еластицитета, а особе које су јој изложене имају 2,5 пута већи ризик за развој сквамоцелуларног и базоцелуларног карцинома.³⁰

Механизам карциногенезе није у потпуности разјашњен. Један од главних фактора може бити мутација одређена оштећењем ДНК репарације. Ултравиолетна радијација индукује алтерацију у имуној функцији и генези слободних радикала и тако заузима централну улогу у канцерогенези. ДНК оштећења изазвана УВ радијацијом представљају почетне генетске промене у туморогенези кожних карцинома. Сматра се да различите таласне дужине УВ радијације проузрокују различите врсте ДНК оштећења. УВ-Б таласи то чине директном производњом пиримидинских димера, док УВ-А таласи оштећују ДНК само индиректно, повећањем фотосензитивне реакције и модификацијом пуринских база.²⁷

Значај превенције и ране детекције

Како је већ наведено, главни узрок пораста учсталости немеланомских малигних тумора коже у последњим деценијама јесте прекомерно

излагање сунчевим зрацима. Теоретски посматрано, ефикасне мере примарне превенције требале би знатно да смање учсталост ових тумора. Поред тога, рано откривање ових тумора, према већини истраживања^{15, 31, 32}, пружа високо ниво излечивости, па би секундарна превенција, кроз едукацију и рано откривање, могла допунити примарну превенцију како би се смањио морбидитет. Карциноми коже су видљиви тумори, што њихово рано откривање чини могућим, за разлику од осталих врста тумора. Из овог разлога правовремена превенција и рано откривање може имати велики значај за смањење морбидитета и морталитета кожног карцинома са једне стране, и смањење броја компликованих случајева лечења у одmaklim фазама болести на секундарном и терцијалном нивоу здравствене заштите. Готово сви здравствени радници у систему здравствене заштите могу својим ангажовањем, пре свега кроз промоцију примарне и секундарне превенције, да утичу на обликовање здравствене политике у погледу спровођења наведених активности.

Примарна превенција

У већини земаља Европе, Северне Америке и Аустралије програм примарне превенције, пре свега, подразумева избегавање излагања сунчевим зрацима у временском периоду када је интезитет ултраљубичастог зрачења највећи и коришћењем протективне одеће.³³⁻³⁹

Примарна превенција често почиње едукањем јавности о главним активностима превенције (**Табела 2**).³⁰

Због важности вишегодишњег, кумулативног ефекта излагања ултраљубичастим зрацима у развоју кожних карцинома јавна едукација, кроз програме, требало би да почне рано у детињству. Овим правовременим корацима деца врло рано могу да схвате значај штетности излагања сунцу. Већи број оваквих едукативних програма се показао врло корисним чак и у предшколском узрасту.⁴⁰⁻⁴³ Сличне кампање постоје и у школским и студентским превентивним програмима западних земаља.⁴⁴

Наравно, да би деца прихватили ове ставове претходно родитељи морају усвојити „здрав-

Табела 2. Основне активности садржане у примарној превенцији карцинома коже

Активност	Образложение
Изложеност сунцу смањити на најмању могућу меру између 10 и 16 часова.	Радијација је најача у овом периоду и доводи до оштећења коже
Користити препарate за заштиту од сунца са фактором заштите (SPF) најмање 15, примењивати их 30 минута пре излагања и поновљавати сваких 90 минута.	Ефикасна су у смањењу актиничне кератозе. Користе се као допуна других облика превенције а не да би се продужило време проведено на сунцу.
Носити заштитну одећу и капе који штите кожу од сунца.	Густо ткана одећа пружа најбољи вид заштите од УВ радијације. Шешири широких обода смањују радијацију на лицу и до 70%
Избегавајте лампи за сунчање и других извори вештачког УВ зрачења.	Постоје докази о постајању везе између вештачких извора зрачења и оштећења коже.

во[“] понашање. У нашој земљи је културолошки прихватљиво сунчati се и имати потамнели тен. Многе особе и даље верују да је препланула кожа у поређењу са непрепланулом здравија и атрактивнија па из ових разлога постоји потреба да се, пре свега, у јавности промене те социјалне норме понашања и да се јасно укаже на могуће последице прекомерног излагања сунцу. Основни циљ заштите коже од ултравиолетног зрачења не би требало да буде само избегавање опекотина, јер нека истраживања показују да до оштећења на ћелијском нивоу долази након сваког излагања ултравиолетном радијацији, поготову када је сунце у зениту.^{45, 46} Астроном Leith Holovej је 1992., у свом раду на веома једноставан начин објаснио значај „правила сенке“ (*shadow rule*). Ово правило каже „ако је сенка краћа од вас, време је да се тражи хладовина и заштити се од сунца“.⁴⁷ Америчка академија за дерматологију је ово правило укључила у своје програме примарне превенције.^{48–50}

Коришћење препарата за заштиту од УВ зрачења се сматра важном компонентом примарне превенције иако не постоје јасни докази за њихову ефикасност. Постоје две врсте препарата које се користе за заштиту од сунца: хемијски препарати који апсорбују ултравиолетно зрачење (нпр. естри параамино-бензоичне киселине) и физички који блокирају ефекат сунчеве радијације на епидерм и дерм (цинк-оксид, талк или титанијум диоксид).⁵¹

Ови препарати се могу комбиновати да би се добила заштита широког спектра.⁵² Препарати за заштиту од сунца се рангирају у за-

висности од заштитног фактора (*Sun Protection Factor - SPF*) који садржи. Рангирање се врши према способности апсорпције унутар идеалних лабораторијских услова и креће се од 2 до 60. У таквим условима, SPF 15 апсорбује 92% УВ-Б зрачења, а SPF 30 – 96,7%; SPF 40 – 97,5% ултравиолетног зрачења.⁴⁵

У ванлабораторијским условима ефективност ових фактора зависи од места апликације, степена пребојености коже, дебљине епидерма, добра дана, године, нивоа озонског омотача и рефлексије.⁵³ Да се добила максимална заштита, препарате треба примењивати 15 до 30 минута пре излагања и у количини од бар тридесетак грама за одрасле, равномерно утврљано, а затим би требало дозволити да се осуши. Сувише танко и енергично утврљавање на кожи не пружа назначену заштиту.⁵¹

Нема јасних доказа у литератури да профилактичка средства са високим SPF имају способност да врше превенцију настанка карцинома коже у људској популацији. Садашњи докази су углавном посредни, односно постоје студије које упућују на спречавање појаве актиничне кератозе код људи⁵⁴, еритема или сквамоцелуларног карцинома код животиња.⁵⁵

Међутим, предност коришћења препарата за заштиту од сунца не треба у потпуности занемарити јер подаци из Аустралије и Хаваја, где се ови препарати највише користе, показују пад морбидитета карцинома кожем што се доводи у везу са смањењем штетних дејстава ултравиолетног зрачења.⁵²

Како било, засновано на расположивим доказима, редовна употреба препарата за сун-

чање представља важну компоненту у примарној превенцији рака коже.

Коришћење заштитне одеће је значајна мера у превенцији кожних карцинома. Коришћење капе у току лета пружа заштитни фактор, у зависности од истраживања, од 2 до 6,5, а комплетна заштитна одећа обезбеђује заштитни фактор до 30.^{56, 57, 58}

Синтетички материјали пружају бољу заштиту од памучних, а густо ткани материјали пружају рефлекторну препреку ултравубичастим зрацима. Сви материјали губе око трећину своје заштитне способности од сунца кад су мокри.⁵⁹

Секундарна превенција

Због чињенице да карциноми коже нису праћени симтомима, односно не изазивају бол, свраб или друге нелагодности за пацијента, секундарна превенција би требало да буде фокусирана на активности које су везане за детаљан клинички преглед и самоиспитивање коже. Откривање ових тумора је често случајно током рутинског лекарског прегледа или посете здравственим радницима за невезан медицински проблем. Стратегија секундарне превенције рака коже се често дефинише као лако проналажење, регистровање и надзор туморских промена.⁶⁰

Самоиспитивање коже од стране пацијента је често препоручена и врло корисна метода секундарне превенције.⁶¹

Терцијална превенција

Пажљиво праћење пацијената након хируршког третмана је основа у забрињавању свих ма-

лигности. Ово праћење, у случају немеланомских кожних карцинома, неопходно је из два разлога. Прво, да би се што је могуће раније дијагностиковала локална рекурентност, и друго, да би се, евентуално, открио нови примарни тумор. Позната је чињеница да су пацијенти са кожним карциномом високо ризични за развој накнадног кожног тумора.⁶² Из наведених разлога пациенти са кожним карциномом захтевају доживотно праћење. Ове пациенте, такође, треба уверавати да се раним откривањем другог примарног карцинома коже проценат излечивости увећава, а да је спровођење примарне превенције неопходно да би се смањио даљи ризик од појаве нових тумора.

Закључак

На основу тренутног сазнања из литературе могу се дати препоруке за примарну превенцију која се одонси на заштиту од сунчевих зрака. Ова заштита подразумева најмање три постулата: а) коришћење препарата за заштиту од ултравубичастог зрачења; б) промена понашања коришћењем природних хладовина, заштитне одеће и изложеност сунчевим зрацима смањити на минимум, поготову између 10 и 16 часова и ц) избегавање вештачких извора зрачења у циљу препланулости коже. Много напора је потребно усмерити на јавну едукацију и побољшати свест о ризику за развој кожних карцинома, пре свега кроз рано препознавање, примарну, секундарну и терцијалну превенцију. Здравствени радници на свим нивоима здравствене заштите требало би да буду укључени у ову врсту превенције и едукације. Локална заједница би требало да има водећу улогу кроз јавно информисање о штетностима излагању ултравубичастим зрацима.

Литература:

1. Spencer JM: The incidence of skin cancer continues to increase at an alarming pace. J Drugs Dermatol, 2004; 3: 478.
2. Nouri K: The incidence of skin cancer is growing rapidly. Int. J. Dermatol, 2004; 43: 622.
3. Geller AC, Annas GD: Epidemiology of melanoma and nonmelanoma skin cancer. Sem Oncol Nursing, 2003; 19; 2-11.
4. Todd WR: Nonmelanoma skin cancer. J Am Acad Dermatol, 2007; 57: 484-501.
5. Demers AA, Nugent Z, Mihalcioiu C, Wiseman M, Kliwer E: Trends of nonmelanoma skin cancer from 1960 through 2000 in a Canadian population. J Am Acad Dermatol, 2005; 53: 320-8.

6. Koh HK, Norton LA, Geller AC, et al: Evaluation of the American Academy of Dermatology's national skin cancer early detection and screening program. *J Am Acad Dermatol*, 1996; 34: 971–978.
7. Geller AC, Zhang Z, Sober AJ, et al: The first 15 years of the American Academy of Dermatology skin cancer screening programs: 1985– 1999. *J Am Acad Dermatol*, 2003; 13: 76–79.
8. Aitken JF, Janda M, Elwood M, Youl PH, Ring IT, Lowe JB: Clinical outcomes from skin screening clinics within a community-based melanoma screening program. *J Am Acad Dermatol*, 2006; 54: 105–114.
9. Pehamberger H, Binder M, Knollmayer S, Wolff K: Immediate effects of a public education campaign on prognostic features of melanoma. *J. Am Acad Dermatol*, 1993; 29: 106–109.
10. Berwick M, Colin B, Fine JA, Roush GC, Barnhill RL: Screening for cutaneous melanoma by skin self-examination. *J Natl Cancer Inst*, 1996; 88: 17–23.
11. Mahon SM: Skin cancer prevention: education and public health issues. *Semin Oncol Nurs*, 2003; 19: 52–61.
12. Rager EL, Bridgeford EP, Ollila DW: Cutaneous melanoma: update on prevention, screening, diagnosis, and treatment. *Am. Fam. Phys.* 2005; 72: 269–276.
13. Teppo L, Pukkala E, Lehtonen M: Data quality and quality control of a population-based cancer registry. Experience in Finland. *Acta Oncol*, 1994; 33: 365–369.
14. Ge NN, McGuire JF, Dyson S, Chark D: Nonmelanoma skin cancer of the head and neck II: surgical treatment and reconstruction. *American Journal of Otolaryngology*, 2009; 30(3): 181-192.
15. Oivanen T, Kojo K, Pykkänen L, Holli K, et al: Early detection of skin cancer as public health policy: Comparison of campaign and routine activity. *Preventive Medicine*, 2008; 46: 160–165.
16. Walker P, Hill D: Surgical treatment of basal cell carcinomas using standard postoperative histological assessment. *Australas J Dermatol*, 2006; 47(1): 1-12.
17. Ang P, Tan AW, Goh CL: Comparison of Completely versus Incompletely Excised Cutaneous Squamous Cell Carcinomas. *Ann Acad Med Singapore*, 2004; 33: 68-70.
18. Kawada A: Risk and preventive factors for skin phototype. *Journal of Dermatological Science*, 2000; 23(1): 27–29.
19. Fitzpatrick TB: Soleil et peau. *J Med Esthet*, 1975; 2: 33–4.
20. Fitzpatrick TB: The validity and practicability of sun-reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol*, 1988; 124: 869–71.
21. Wendy ER: Skin Type Classification Systems Old and New. *Dermatologic Clinics*, 2009; 27(4): 529-533.
22. Evelyn XF, Singh AD: Cancer etiology. *Clinical Ophthalmic Oncology*, 2007; 6-10.
23. Duker AA, Carranza EJ, Hale M: Arsenic geochemistry and health. *Environment International*, 2005; 31(5): 631-641.
24. Chung JS, Haque R., Mazumder G., Lee E. at all: Blood concentrations of methionine, selenium, beta-carotene, and other micronutrients in a case-control study of arsenic-induced skin lesions. *Environmental Research*, 2006; 101(2): 230-237.
25. Hajdarbegovic E, Van der Leest LH, Munte K, Thio HB, Neumann H: Neoplasms of the Facial Skin. *Clinics in Plastic Surgery*, 2009; 36(3): 319-334.
26. McLaughlin Drubin M, Munger K: Viruses associated with human cancer. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2008; 1782(3): 127-150.
27. De Gruyj FR: Skin Cancer and Solar UV Radiation. *Eur J Cancer*, 1999; 3(14): 2003-2009.
28. Saraiya M, Glanz K, Briss PA, et al: Interventions to Prevent Skin Cancer by Reducing Exposure to Ultraviolet Radiation. *Am J Prev Med*, 2004; 27(5): 422–466.
29. Karagas MR, Stannard LA, Mott MJ: Use of tanning devices and risk of basal cell and squamous cell skin cancers. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 224-226.
30. Glanz K, Saraiya M, Weehsler H: Guidelines for school programs to prevent cancer. *Morbid Mortal Wkly Rep*, 2002; 51(4); 1-20.
31. Pua VS, Huilgol S, Hill D: Evaluation of the treatment of non-melanoma skin cancers by surgical excision. *Australas J Dermatol*. 2009; 50(3); 171-5.
32. Feldman S., Pearce DJ, Williford PM: Surgical decision making for basal-cell carcinoma of the face. *The Lancet Oncology*, 2008; 9(12); 1119-1120.
33. Stanton WR, Janda M, Baade PD, Anderson P: Primary prevention of skin cancer: a review of sun protection in Australia and internationally. *Health Promotion International*, 2004; 19(3): 369-378.
34. Abroms L, Jorgensen CM, Sothwell BG, Geller AC, Emmons KM: Gender differences in young adults' beliefs about sunscreen use. *Health Education and Behavior*, 2003; 30: 29–43.
35. Davis KJ, Cokkinides VE, Weinstoch MA, O'Connell MC, Wingo PA: Summer sunburn and sun exposure among US youths ages 11 to 18: national prevalence and associated factors. *Pediatrics*, 2002; 110: 27–35.
36. Devos SA, Baeyens K, Van Hecke L: Sunscreen use and skin protection behavior on the Belgian beach. *International Journal of Dermatology*, 2003; 42: 352–356.
37. Horsley L, Chralton A, Waterman C: Current action for skin cancer risk reduction in English schools: pupils' behaviour in relation to sunburn. *Health Education Research*, 2002; 17: 715–731.

38. MacKie RM: Incidence, risk factors and prevention. European Journal of Cancer, 1998; 34 (2): 3–5.
39. Wesson KM, Silverberg NB: Sun protection education in the United States: what we know and what needs to be taught. Cutis, 2003; 71: 71–74.
40. Boutwell WB: The Under Cover Skin Cancer Prevention project. Cancer, 1995; 75: 657-660.
41. Loescher LJ, Buller MR, Buller DB, et al: Public education projects in skin cancer. Cancer, 1995; 75: 681-656.
42. Loescher L J, Emerson J, Taylor A, et al: Educating preschoolers about sun safety. Am J Public Health, 1995; 85: 939-943.
43. Buller DB, Buller MK, Beach B, et al: Sunny Days, Healthy Ways: Evaluation of a skin cancer prevention curriculum for elementary school-aged children. J Am Acad Dermatol, 1996; 35: 911-922.
44. Martin SC, Jacobsen PB, Lueas DJ, et al: Predicting children's sunscreen use: Application of the theories of reasoned action and planned behavior. Prev Med, 1999; 29: 37-44.
45. Farmer KC, Naylor MF: Sun exposure, sunscreens and skin cancer prevention: A year-round concern. Ann Pharmacother, 1996; 30: 662-673.
46. Naylor MF, Boyd A, Smith DW, et al: High sun protection factor sunscreens in the suppression of actinic neoplasia. Arch Dermatol, 1995; 131: 170-175.
47. Holloway L: Atmospheric sun protection factor on clear days: its observed dependence on solar zenith angle and its relevance to the shadow rule for sun protection. Photochem Photobiol, 1992; 56: 229-234.
48. Koh HK: Preventive Strategies and Research for Ultraviolet-associated Cancer. Environmental Health Perspectives, 1995; 103(8): 255-157.
49. Lim H, Cooper K.: The health impact of solar radiation and prevention strategies. Journal of the American Academy of Dermatology, 1999; 41(1): 81-99.
50. Marion S: Skin Cancer Prevention: Education and public health issues. Seminars in Oncology Nursing. 2003; 19(1): 52-61.
51. Vainio H, Miller AB, Bianchini F: An international evaluation of the cancer-preventive potential of sunscreens. Int J Cancer, 2000; 88: 838-842.
52. Stern RS: Sunscreens for cancer prevention. Arch Dermatol, 1995; 131: 220-221.
53. Mayer JA: Promoting skin cancer prevention counseling by pharmacists. Am J Public Health 2000; 88: 1096-1099.
54. Thompson SC, Jolley D, Marks I: Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. N Engl J Med 1993; 329: 1147-1151.
55. Kligman LH, Akin FJ, Kligman AM: Sunscreens prevent ultraviolet photocarcinogenesis. J Am Acad Dermatol, 1980; 3: 30-35.
56. Pathak MA: Sunscreens: Progress and perspectives on photoprotection of human skin against UVB and UVA radiation. J Dermatol, 1996; 23: 783-800.
57. Koh HK: Sunbathing habits and sunscreen use among white adults: Results of a national survey. Am J Public Health, 1997; 87: 1214-1217.
58. Hill L, Ferrini RL: Skin cancer prevention and screening: Summary of the American College of Preventive Medicine's Practice Policy Statements. CA Cancer J Clin, 1998; 48: 232-235.
59. Emmons IM, Colditz GA: Preventing excess sun exposure: It is time for a national policy. J Nat Cancer Inst 2001; 91: 1164-1165.
60. Weinstock MA: Thorough skin examination for the early detection of melanoma. Am J Prev Med, 1999; 17: 169-175.
61. Garvin T, Eyles J: Public health responses for skin cancer prevention: The policy framing of sun safety in Australia, Canada, and England. Soc Sci Med, 2001; 53: 1175-1189.
62. Koragas MR: The risk of subsequent basal carcinoma and squamous cell cancer. JAMA, 1992; 267: 3305-10.

Стручни и научни радови

Стрес и реакција на стрес

Г. Арсић Комљеновић¹, Д. Микић², Ј. Кенић³

Stress and Response to Stress

G. Arsić Komljenović, D. Mikić, J. Kenić

Сажетак: Стрес није феномен савремене цивилизације. Историја стреса може се данас идентификовати са еволуцијом човека. Шта је друго живот него процес адаптације на услове у којима живимо?

Стрес је неизбежан део живота сваког човека, откад постоји. Милиони година еволуције човека, уз помоћ адаптационих механизама, стварале су и припремале човека анатомски и физиолошки за живот на земљи. Човекова радозналост, тежња за новим, да ствара и креира, стара је колико и човек. Захваљујући човековом највећем оружју, његовом уму, данас су решени многи проблеми на путу, старом колико и цивилизација, а сваки нови корак у науци отвара читав низ накнадних питања на које треба дати одговоре.

Остаје важно питање шта је стрес учинио? Да ли је уништио и опустошио или је охрабрио и ојачао човека?

Кључне речи: стрес, одговор.

Увод

Човек током живота доживљава бројне и разноврсне стресне ситуације. Стрес данас нема само научни значај него и врло велики друштвено-медицински значај, па се поставља питање да ли би било могуће, ако би се боље разјаснили молекулски механизми стреса, утицати на стресом изазване процесе који воде развоју оболења и тако умањити штетно дејство стреса?

Хипократ је написао „Болест не долази одједном, као из ведра неба, него је то после-

Summary: Stress is not phenomenon of modern civilization. History of stress can now be identified with the evolution of man. What else is life but a process of adaptation to the conditions in which we live?

Stress is inevitable part of life of every man. Millions years evolution of man, with adaptations mechanisms are created and preparing human anatomical and physiological to life on earth. Man's curiosity, pursuit of news, to produce and create, is as old as man. Thanks to man's greatest weapon, his mind, are now solved many problems on the road, old as civilization, and each new step in science opens up a whole series of additional questions to answer.

It remains an important question about the stress done? Is devastated or destroyed or has encouraged and strengthened the man?

Key words: stress, response.

дица дугог низа малих незнатах грешака против здравља, које се надовезују једна на другу и расту као грудва снега која се ваља, док се једног дана не свале на главу грешника.“

До данас још није дата свеобухватна и претизна дефиниција стреса која би укључила све његове аспекте. Постоје разне дефиниције стреса које непотпуно дефинишу овај појам, али једна од бољих дефиниција је она, по којој се стрес описује, као стање посебних промена у динамичним, молекулским и метаболичким процесима ћелија и организма (Cooper, 2003).

1 Др мед. сц. Гордана Арсић Комљеновић, Висока стручнова медицинска школа „Милутин Миланковић“, Београд

2 Др мед. сц. Драган Микић, Институт за инфективне и тропске болести, Војномедицинска академија, Београд

3 Mr мед. сц. Јелена Кенић, Фармацеутска компанија „Richter Gedeon“, Београд

Темеље савременог концепта о стресу, тридесетих година (1936) прошлога века поставио је Сели (Hans Selye). Ханс Сели је 1956. године записао „У медицинском смислу, стрес је у суштини брзина телесног хабања. Свако ко осећа да га исцрпљује и замара оно што ради, или ма шта што трпи.“

Да би се од самог стреса разликовала сила, односно агенс који доводи до стреса, Сели је увео појам “стресор”.

Сели, у стресном одговору разликује три фазе:

I фаза – фаза аларма или узбуне, која почиње од тренутка деловања стресора који прете да наруше или који су већ нарушили хомеостазу организма. Физиолошке промене у овој фази Canop је назвао реакцијом „борбе и бекства”, да би нагласио адренергичке ефекте ове реакције.

II фаза – фаза отпорности или прилагођавања, у којој организам покушава да се адаптира на нове услове користећи све своје одбрамбене, тј. адаптивне механизме. У њој организам прилагођавањем хомеостатских механизама постаје отпорнији на деловање стресора (Gamulin и сар., 2002).

III фаза – фаза исцрпљења, односно слома одбрамбених снага, када је организам потрошио одбрамбене резерве и није у могућности да се адаптира на континуирано излагање стресу, што може да доведе до развоја болести, па чак и до смрти (Каличанин и сар., 2001).

Дискусија

Стрес може бити последица дејства биолошких чиниоца (опекотине, повреде, операције, глад, велика температурна колебања, на силна имобилизација, тешка метаболичка оболења), али и психофизичких (страх, бол, туга, нарушување функција организма) (Robert и сар., 1983). Стресна стања могу бити акутна и хронична, а дужина трајања стресног стања зависи од природе стресора и од интензитета одговора организма на стрес, односно од психо-неуро-имуног стања организма (Каназир и сар., 2004).

Организам представља јединствен, специфичан, мултицелуларни, мултимолекулски, динамичан и високо организован систем који је у сталном садејству са факторима животне средине, а у исто време представља и отворен термодинамички систем кроз који се врши стални проток и промет материје и трансформације енергије. Сви ти сложени процеси и интеракције су под контролом гена и фактора животне средине. Данас је све евидентније да организам представља јединствено тројство: мозак–тело–геном, а ови ентитети интерагују између себе. У њима се одигравају врло сложени генски, интегрисани и регулисани процеси из којих резултирају све животне функције, почев од размножавања, раста, преживљавања и старења, па до адаптације организма на нагле промене у животној средини, тј. стрес. (Каназир и сар., 2004).

У објашњењу патогенезе стреса Сели је рекао да стресори делују на организам преко централног нервног система, неуроендокриним механизмима, који се огледају у појачаном излучивању АСТН и истовременом стимулацијом хипоталамуса, симпатичког нервног система и сржи надбubreжне жлезде, праћено значајном елевацијом крвних и ткивних катехоламина (Selye, 1973). Резултат деловања стресора на организам зависи како од интензитета и дужине деловања стресора, тако и од адаптивних способности јединке у моменту дејства стресора (Саркисов, 1987; Тиграниан, 1990; Шикић и сар., 1997).

Организам се од атака стреса „брани“ својим механизмима, стањем адаптације или покушаја задржавања равнотеже или хомеостазе. **Алостаза** је, према томе, стање адаптације на стрес, односно покушај поновног успостављања хомеостазе. Стање умерене алостазе има позитиван ефекат на организам (Bruce и сар., 2003). Као што смо већ напоменули, организам се брани антистресном реакцијом, продукцијом различитих супстанција: хормона, ензима и других антиоксиданса, који имају заштитну улогу, са циљем да одрже хомеостазу у организму. Основна улога ових механизама је да смање количину и неконтролисано стварање ROS-а и њихових прекурсора у ћелији. Механизми заштите се разликују, али

сви делују хармонично и синхронизовано. Екстрацелуларни извори реактивних врста кисеоника (ROS) створених током исхемије могу значајно оштетити спољну страну ендотелних ћелија крвних судова кардиоваскуларног система, а са друге стране, реперфузија, повратак на нормалну концентрацију кисеоника у крви може, због повећења инфлукса калцијума, прометити унутар ћелије механизме регулације оксидо-редуктивног баланса, и на тај начин довести до интрацелуларног оштећења (Niki, 2005).

Инфламација – нагомилавање полиморфно-нуклеарних леукоцита у лезији је праћено отпуштањем деривата ROS-а. Леукоцити поред генерисања ROS-а такође излучују екстрацелуларно лизозомалне ензиме који имају изразито цитотоксично дејство, на тај начин се даље поспешује ткивно оштећење и запаљенски процес (Чолић, М., и сар., 1999).

Осим добро познатог антиинфламаторног својства које се заснива на инхибицији производње проинфламаторних цитокина, продуката разградње фосфолипида, протеаза и метаболита кисеоника, ови хормони делују и на бројне функције Т лимфоцита, укључујући индукцију апоптозе, смањење пролиферативне способности и смањење производње IL-2 и IFN- γ . За разлику од супресије ћелијског имунитета, глукокортикоиди повећавају секрецију имуноглобулина, трансформишућег фактора раста – β (TGF- β) и макрофагног инхибиторног фактора кога продукују макрофаги и Т лимфоцити. Такође поспешују диференцијацију Th2 ћелија (Чолић М. и сар., 1999).

Поремећаји у интегрисаним функцијама ових система доводе до дубоких промена у хомеостази организма у целини, и до испољавања штетних последица стреса на нивоу ћелија и организма. У вишебелијском организму постоји функционална међувисиност ћелија, ткива и органа те патолошко догађање у једној ћелији, ткиву или органу не остаје изоловано. Оштећење ћелија и ткива и следствено нарушавање хомеостазе активира ћелијске механизаме чији је крајњи ефекат неутрализација штетних молекула и опоравак захваћених функција. Природно то захтева додатни „напор“ ћелијског метаболизма и могуће преде-

финисање приоритета, што често може даље да погорша ове виталне процесе (Спужић, 1998). Према томе исход оштећења ћелије може да буде њен опоравак или њена смрт.

Ћелијске промене у току стреса могу се посматрати и са аспекта апоптозе. **Апоптоза** представља контролисан начин ћелијског умирања у коме ћелија активно учествује, спроводи прецизан генски регулисан програм аутодеструкције, тј. ћелијског „суицида“. Апоптоза такође представља механизам за елиминацију „непожељних“ ћелија, као што су оштећене ћелије, преканцерске или прекоброжене ћелије (Wyllie и сар., 1980). Некрозом умиру ћелије услед наглог оштећења као код исхемије, физичке или хемијске трауме (Cohen, 1993). У некрози постоје ране промене облика и функције митохондрија, плазма мембрана губи способност регулације осмотског притиска, ћелија бубри, долази до руптуре мембрane и изливања интрацелуларног садржаја у околнину (Cohen, 1993).

У одговор на стресне стимулусе укључене су мултипне маждане структуре од којих је најважнија активација неуроендокрине осовине хипоталамус-хипофиза-надбubreжна жлезда и активација система ренин-ангиотензин.

У условима стреса, као што је више пута речено, у организму долази до повећане производње катехоламина, стероида, посебно глукокортикоида и слободних радикала, а они директно или индиректно делују на механизме регулације концентрације калцијума у ћелији. Јон калцијума, има значајну улогу, интрацелуларна концентрација калцијума постане неконтролисана и када дође до неконтролисане акумулације калцијума у ћелији, онда се покрећу механизми који могу да доведу до смрти ћелије (Кажић и сар., 1997).

Исхемија, као најважнији фактор динамичког стреса, доводи до оксидативних оштећења ћелија, која се манифестије повећаном пероксидацијом липида мембрана, по-растом у концентрацији оксидисаних протеина и консеквентно, значајним променама у транспорту и путевима (Каназир и сар., 2004).

Главне соматске манифестације појачане активности симпатикуса назване су симпатички стрес одговор (Guyton и сар., 1996). Излу-

чени катехоламини испољавају комплексне ефекте на цео организам: повећава се фреквенција срчаног рада, наступа периферна вазоконстрикција, расте систолни и дијастолни крвни притисак, убрзава се дисање, зенице се дилатирају и кожа се зноји. Крв се пребацује из коже, слезине, бубрега и дигестивног тракта у скелетне мишиће и јетру, док се сфинктери дигестивног и уринарног тракта затварају (Landsberg и сар., 1998). Гликокортикоиди, тј. кортизол, повећавају ниво глукозе у крви, а утичу и на функционисање имуног система (McFee, 1997).

Поларизација имунског одговора, смањење имунског одговора, поремећај у лучењу цитокина, појава стрес улкуса су само неке од манифестација и одговор на атак стесогеног агенса на организам. Неутрофили, пак, продукују супероксид ањон радикал (O_2^-) који припада групи реактивних кисеоничних врста (ROS) (Kwiecien и сар., 2002). Поред супероксид ањон радикала, истиче се и велики значај хидроксил радикала (OH^-) у развоју стрес улкуса. Наведене ROS реагују са липидима ћелијских мембрана, изазивајући липидну пероксидацију (Lpx), долази до ланчане реакције и може доћи до смрти ћелије (Das и сар., 1998; Sairam и сар., 2002). Против наведених реакција оксидативног стреса, који се сматра најодговорнијим за настанак стрес улкуса, организам се брани постојећим системом антиоксидантних ензима, и то SOD, CAT, Px, GSHPx, GSHR и XOD која је, у ствари, прооксидантни ензим у великим броју случајева, или и неензимским антиоксидантним јединињима, а пре свих GSH-ом.

Стрес улкуси су у већини случајева мултипле, суперфицијалне лезије мукозе желуца окружене мало или нимало запаљенском реакцијом (петехије или ерозије), или се ради о дубоким фокалним оштећењима слузнице (стрес улкуси) (Spirt, 2004).

При дужем деловању стресора уочавају се и други хормонски поремећаји: повећано лучење хормона раста, вазопресина, пролактина, глукагона, а лучење инсулина у почетку је смањено, а после се повећава, или се развија инсулинска резистенција (Gamulin и сар., 2002). Такође, важно је напоменути да током

стреса долази до повећане синтезе и ослођађања, тзв. стрес-лимитирајућих фактора, и то: ендогених опиоида (енкефалина и ендорфина) који су одговорни за аналгезију у стресу, затим GABA-е, серотонина, ацетилхолина, простагландина и антиоксидантних ензима (Fredholm, 1995; Biller и сар., 1998; Ingenito и сар., 1998; Waxham, 1999).

Код акутног, краткотрајног стреса наведене промене у хомеостази организма, као и промене у хомеостази ћелија временски су ограничена. Међутим, хронични или дуготрајни стрес трајно нарушава хомеостазу у ћелији, ткиву и организму, и ствара услове за настанак бројних оболења у различитим системима живог организма: дигестивном, кардиоваскуларном, цереброваскуларном и имуном систему, а такође се стварају услови за брзо старење (Bosma и сар., 1998).

У стањима са повећаном производњом кисеоничких и других радикала (хипоксија, хипероксија, јонизујуће зрачење), или смањеним уклањањем радикала (снижена ћелијска концентрација глутатиона, мутације супероксид дисмутазе), слободни радикали могу изазвати велике патофизиолошке промене. Ефекти слободних радикала су разорни јер ланчана реакција омогућава да један слободни радикал изазове промене на хиљадама молекула и оштети ДНК, РНК, ензиме и липидне компоненте биомембрана пре него што буде инактивиран. Јонизујуће зрачење при дози ЛД 50 прозводи на десет милиона изложених молекула само један слободни радикал (Симић М., 1985). Радикали ступају у реакцију липидне пероксидације при чему се везују за полиненасићене масне киселине фосфолипида ћелијске мембрane, а она води у макро и микроиштећење ткива (Gamulin и сар., 2002). У биолошкој средини слободни радикали се производују у малим количинама током основних биохемијских процеса у ћелији: процес оксидативне фосфорилације у митохондријама, процес оксидативне хидроксилације у микрозомима, процес аутооксидације различитих малих молекула, продукти каталитичке реакције неких ензима, процес липидне пероксидације незасићених масних киселина, реакције оксидо-редукције у присуству метала са променљи-

вом валенцом. Слободно-радикалске реакције су саставни део свих животних процеса. Стварање радикала осим штетних ефеката може бити и веома корисно, на пример у процесу фагоцитозе. Слободни радикали као изразито реактивни интермедијери доводе до оксидативног оштећења ткива. Сваки тип молекула може бити оштећен овим процесом. Токсични ефекти присутни су увек у неадекватном билансу стварања и уклањања ових продуката. Између брзине потрошње кисеоника (продукције слободних радикала) и максималног животног потенцијала постоји реципрочна корелација.

Данс је наука доказала да се у основи многих оболења крије одговор ћелије на стрес.

Бројни аутори указују да су иницијација, прогресија, као и патогенеза разних оболења изазваних стресом, последица поремећаја у трансдукцији сигнала и експресији стресом активираних гена, који, пак, утичу на структуру и функције кључних регулаторних протеина, као што су стресом индуковане фосфопротеинске киназе (SAPK), стероидни рецептори (SR), стресом индуковани протеини („heat shock” протеини, HSP), као и ензими који одржавају оксидоредуктивну равнотежу у ћелији (Li и сар., 1999).

Према најновијим сазнањима, оксидативни стрес, тј. слободни радикали, имају значајну улогу у патогенези преко сто оболења, почев од стрес улкуса, преко реуматоидног артритиса, хеморагичног шока, стечене имунодефицијенције, па до процеса старења (Niki и сар., 2005).

Оксидативни стрес подразумева оштећење ткива које настаје због прекомерне производње слободних кисеоничних и других радикала, или њихове поремећене елиминације (Guyton A.C., 1996). Урађене су многе студије у којима је праћен оксидативни стрес и оштећење ткива јетре пацова при исхемији – реперфузији. Група истраживача је урадила студију и доказала да је после 180 минута исхемије активност XOD порасла за 26%, док се активност SOD, CAT, GSHPx нису мењали. После реперфузије уочен је значајан пораст продукције оксирадикала и оштећења ткива. Истовре-

мено је уочена смањена активност SOD, CAT, GSHPx (Beatriz Gonzales-Flecha и сар., 2004).

Неутрофили, пак, продукују супероксид ањон радикал (O_2^-) који имају способност да неензимским путем реагују са слободним радикалима преводећи их у стабилне молекуле мале реактивности, спречавајући тако штетне ефекте ових високореактивних честица. Једна од њих је и азот-моноксид. Улога азот-моноксида је добро објашњена у оксидативном стресу. Анализа улоге азот-моноксида указује на две могуће функције. Повећана продукција NO од стране макрофага и других ефекторних ћелија имуног система истиче пре свега његову одбрамбену улогу, односно доминантну улогу у регулацији имунолошког одговора. С друге стране, синтеза NO у ендотелијалним ћелијама и неуронима указује на улогу NO у трансдукцији сигнала. Фини физиолошки баланс између ове две супротне физиолошке функције NO (уништавање страних ћелија и провођења сигнала у ћелије) зависи од продукције других реактивних врста кисеоника (ROS).

У испитаника, кандидата за Ваздухопловну војну академију, динамички стрес позитивног Gz убрзања је у првих 45 минута довело до смањења продукције NO на основу одређивања концентрације нитрита/нитрата у серуму и повећања концентрације солубилног P-селектина у плазми (Г. Арсић-Комљеновић, 2007). До сада у литератури нису објављени подаци о изучавању NO након акцелерацијског стреса, па је у том контексту тешко поредити ове резултате. Међутим, у литератури постоје бројни подаци о промени продукције NO у току различитих врста стреса. У стресу изазваног фиксацијом животиња, форсираним пливањем, излагањем на хладноћу или топлоту у току адаптације забележена је повишена продукција NO. Опречни резултати су добијени у току експеримената са акутном хипоксијом, емоционалним болним стресом или оксидативним стресом када су нађене повећане или смањене концентрације NO (Malyshev и сар., 1998; Manukhina и сар., 2006).

Једна од супстанци која је добро позната као антиоксиданс је и хормон мелатонин, који је најпре откријен у pinealnoј жлезди, а касније је утврђено да се синтетише и у ретини

и у гастроинтестиналном тракту. Многи ефекти мелатонина одвијају се везивањем за рецепторе који су доказани и на ћелијској мембрани и у нуклеусу.

Опште је прихваћено да мелатонин делује као регулатор у неуроендорином систему, а у новије време посебно интересовање истраживача побуђују дејства мелатонина као антиоксиданца (Reiter, 1995, 1999) и као имуномодулатора (Maestroni, 1993; Liebmann и сар., 1997). На основу способности мелатонина да директно уклања слободне радикале и да утиче на активност антиоксидативних ензима, закључено је да је мелатонин врло ефикасан антиоксиданс (Reiter, 1995; 1999).

Резултати неколико истраживања су показали да мелатонин делује протективно на оксидацију протеина и смањује пероксидацију липида. С обзиром на то да слободни радикали доводе до оксидације протеина и да су липиди главне компоненте ћелијских мембрана и да лако подлежу оксидацији, антиоксидативни ефекат мелатонина је од изузетног значаја. Данас се на бази антиоксидативног ефекта разматра улога мелатонина као онкостатика и хормона који успорава старење (Reiter, 1996; Abe и сар., 1994).

На бази резултата експерименталних истраживања, мелатонин је применењен у терапији оних онколошких болесника који су одбили или нису подносили стандардну антитуморску терапију, као и код пацијената за које није

постојала стандардна терапија. Тако је у једној од првих студија мелатонин даван интрамускуларно касно после подне у дози од 20мг прва два месеца пациентима са карциномом плућа и метастазама резистентним на хемотерапију. Таквим терапијским приступом постигнуто је стабилно стање обольења у 64,3% пацијената, док је у 35,7% болест прогредијала (Conti и сар., 1995).

Имуномодулаторна улога мелатонина запажена је и у експерименталним моделима аутоимунских болести *diabetes mellitusa* типа 1 и реуматоидног артритиса изазваних код мишева. Резултати тих истраживања су показали да мелатонин штити мишеве од дијабетеса, а погоршава аутоимунски артритис (Conti и сар., 1998).

Закључак

Живот без стреса не постоји. Свакодневно смо сви изложени стресу, и до одређене границе, која је индивидуална, стрес доприноси бољем прилагођавању појединца захтевима свакодневног живота и рада. На жалост, када се та граница пређе, стрес постаје штетан и у узрочно-последичној је вези са многобројним психосоматским променама код човека

Али, као што је и до сада извојевао победе, снагом знања и науке, човек ће и ову битку добити.

Литература:

1. Abe M, Reiter RJ, Orhii PH, Hara M, Poeggeler B, Barlow-Walden LR: Inhibitory effect of melatonin on cataract formation in newborn rats: Evidence of an antioxidative role for melatonin. *J. Pineal. Res.* 1994; 17: 94–100.
2. Арсић-Комљеновић Гордана: Утицај +Gz убрзања на неуроендорини и имунски одговор. Докторска дисертација, Војномедицинска академија, Београд, 2007.
3. Biller BMK, Daniels GH: Neuroendocrine regulation and diseases of the anterior pituitary and hypothalamus. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL: Harrison's principles of internal medicine. 14 Ed. McGraw-Hill, New York, 1998; 13(328): 1972–1999.
4. Bosma H, Peter R, Siegrist J, Marmot M: Two alternative job stress models and risk of coronary heart disease. *Am J Public Health*. 1998; 88: 68–74.
5. Bruce McEwen, with Elizabeth Norton Lashley: The End of Stress as We Know It. *Nature Medicine*, 2003; (6): 640–648.
6. Cohen JJ. Apoptosis. *Immunology Today*, 1993; 14: 126–130.
7. Cooper EL: Stress. Immunity and Aging; Marcel Dekker, Inc. New York, 2003.
8. Čolić M, Gašić S, Vasilijić S, Pejanović V, Jandrić D, Medić-Mijačević LJ, Rakić LJ: A nucleoside analogue, 7-thia-8-oxoguanosine stimulates proliferation of thymocytes in vitro. *Immunol Lett*, 1999; 69: 293–300.

9. Das D, Bandyopadyay D, Banerjee KR: Oxidative Inactivation of Gastric Peroxidase by Site-Specific Generation of Hydroxyl Radical and Its Role in Stress-Induced Gastric Ulceration. *Free Radical Biology and Medicine*, 1998; 240: 460–469.
10. Fredholm BB: Modulation of neurotransmitter release by heteroreceptors. In: Powis DA, Bunn SJ (eds): *Neurotransmitter release and its modulation: biochemical mechanisms, physiological function and clinical relevance*. Cambridge University Press, Cambridge, 1995; 104–121.
11. Гамулин С, Марушин М, Ковач З, и сар.: *Патофизиологија*. Медицинска наклада, Загреб, 2002.
12. Guyton AC, Hall JE: *Textbook of medical physiology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996.
13. Ingenito EP, Drazen JM: Mechanical ventilatory support. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL: *Harrison's principles of internal medicine*. 14 Ed. McGraw-Hill, New York, 1998; 9(266): 1486–1490.
14. Каличанин П, Стожинић С, Палеев РН, Слијепчевић Д. Стрес здравље – болест. Обележја, Београд, 2001.
15. Каназир ДТ, Пајовић СБ, Радојчић МБ. Молекуларни механизми стресом индукованих оболења кардиоваскуларног система. Српска Академија наука и уметности, Београд, 2004; књ. 3: 2–13.
16. Кажић Т, Здравковић М: Клиничка кардиоваскуларна фармакологија. Београд, 1997.
17. Landsberg L, Young JB: Physiology and pharmacology of the autonomic nervous system. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL: *Harrison's principles of internal medicine*. 14 Ed. McGraw-Hill, New York, 1998; 4(70): 430–442.
18. Liebmann PM, Wolfner A, Felsner P, Hofer D, Schauenstein K: Melatonin and immune system. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1997; 112: 203–211.
19. Maestroni GJM: The immunoneuroendocrine role of melatonin. *J. Pineal. Res.* 1993; 14: 1–10.
20. McFee SJ: Disorders of the adrenal medulla. In: McFee SJ, Lingappa VR, Ganong WF, Lange JD: *Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine*. 2nd ed. Appleton & Lange. A Simon & Schuster Company, Stamford, Connecticut, 1997; 278–287.
21. Niki E, Yoshida Y, Saito Y, Noguchi N: Lipid peroxidation: Mechanisms, inhibition and biological effects. *Biochem and Biophys Res Commun*. 2005; 338: 668-676.
22. Petrovski N: Towards a unified of neuroendocrineimmune interaction. *Immunol. Cell Biol.* 2001; 79: 350–7.
23. Reiter RJ: The role of the neurohormone melatonin as a buffer against macromolecular oxidative damage. *Neurochem. Int.* 1995; 27: 453–160.
24. Reiter RJ, Oh CS, Fujimori O: Melatonin. Its intracellular and genomic actions. *Trends Endocrinol. Metab.* 1996; 7: 22–27.
25. Reiter RJ, Tan DH, Cabrera J, D'Arpa D, Sainz RM, Mayo JC и сар.: The oxidant/antioxidant network: role of melatonin. *Biol. Signals Recept.* 1999; 8: 56–63.
26. Robert A, Szabo S: Stress ulcers. In: Selye H, ed. *Selye's guide to stress research*. Van Nostrand Reinhold Company Inc, New York, 1983; 2: 22–46.
27. Sairam K, Rao ChV, Dora Babu M, Vijay Kumar K, Agrawal VK, Goel RK: Antiulcerogenic effect of Methanolic extract of *Emblica officinalis*: an experimental study. *Journal of Ethnopharmacology*. 2002; 82: 1-9.
28. Саркисов ДС. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Руководство. Medicina, Moskow, 1987.
29. Simić MG, Carel M: Autoxidation in Food and Biological Systems. Plenum Press. New York, 1980.
30. Selye H: The evolution of the stress concept. *Am. Scient.* 1973.
31. Spirt MJ: Stress-related mucosal disease: Risk factors and prophylactic therapy. *Clinical Therapeutics*. 2004; 26: 197–213.
32. Спужић И: Молекулске основе оштећења, репарације и смрти ћелије. Српска академија наука и уметности, Београд, 1998; 1–4.
33. Шикић Б, Чупић Д: Стрес – општи адаптациони синдром. У: Белеслић Б, Јовановић БВ, и сар.: Општа патолошка физиологија. Медицинска књига/ /Медицинске комуникације, Београд, 1997.
34. Tigranian RA: Hormonal and metabolic status of organism at extreme conditions. Medicina, Moskow, 1990.
35. Waxham MN: Neurotransmitter receptors. In: Zigmond MJ, Bloom FE, Landis SC, Roberts JL, Squire LR (eds): *Fundamental neuroscience*. Academic press, San Diego, 1999; II(9): 235–267.
36. Wyllie AH, Kerr JFR, Currie AR. Cell Death: The significance of apoptosis. *International Review of Cytology*. 1980; 68: 251–306.

Бол у грудима

С. Стожинић¹, М. Борзановић²

“... Драги Боже, ослободи нас склоности непотребном интервенисању, као и одушевљења за све што је ново и занемаривања оног што је ста-ро, од уступања мудрости пред знањем, умећа пред вештином и здравог разума пред доминирајућу, ослободи нас напасти да болеснике лечимо као случајеве, да наше лечење не буде горе од саме болести...“

Молитва Џона Хачинсона

Chest Pain

Svetomir P. Stožinić, Milorad D. Borzanović

Сажетак: Бол у грудима, заједно са болом у стомаку, главобољом и фербилинм синдромом, представља једну од четири “енигме” у смислу утврђивања његове природе, нарочито лекарима прехоспиталне (и ванболничке) медицине, који раде са оскудицом времена, у скученим условима рада и оскудицом дијагностичких средстава на терену (лабораторијским и другим). Највећи број диференцијално-дијагностичких потешкоћа, па и промашаја, резултира из непотпуних и несистематских испитивања, укључујући и хиподијагностику (одсуство потребних испитивања), што повлачи и неодговарајући терапијски третман, неповољну прогнозу, понекад и судско-медицинске последице.

Тешкоће у верификовању природе бола у грудима често су везане и за приступ лекара утврђивању аутентичности природе бола у грудима, која се не треба посматрати изоловано од скупа других симптома и знакова у саставу синдрома бола, што значи да је неопходно добро познавање и клиничке семиотичке сваког од њих. Као еквивалент бола у грудима може се сматрати и диспнеја и друге нелагодности. Веома је важно познавати и могуће појаве: симулације ангинозног бола или његове “маске”, као и тзв. “позајмљене симп-

Summary: Chest pain, abdominal pain, headache, and febrile syndrome are four „enigmas“ in clinical practice, especially in prehospital and out-of-hospital medicine, making difficulties because of shortness of time and lack of diagnostic facilities and resources. Most of differential-diagnostic difficulties results from uncompleted and unsystematic examinations, including hypodiagnostics (lack of necessary examinations) with consequences of inadequate therapy, unfavorable prognosis and sometimes medico-legal implications.

Difficulties and resolving of true nature of chest pain commonly are related to medical approach of physician, with necessity of good clinical knowledge of any of symptoms and signs. There are equivalents of chest pain like dyspnea and other chest discomforts. It is important to know possible simulations of anginal pain and its masks and „propagated“ symptoms“ with distant origin.

Authors in this work explains mysterious evolution and capricious nature of ischemic heart disease, which frequently has atypical character, localization and spreading.

Key words: Chest pain syndrome, differential-diagnostic difficulties, dilemmas and misinterpretations.

1 Академик проф. др Светомир Стожинић

2 Проф. др Милорад Борзановић

тome”, који се рефлексно јављају у грудима, а њихово исходиште су оболели удаљени органи.

Аутори у раду посебно указују на тајанствену еволуцију и каприциозну природу исхемијске болести срца која чешће потиче атипично (у погледу карактера, локација и ширења бола), него типично са ангинозним болом и препознатљиво.

Кључне речи: синдроми с болом у грудима, диференцијално-дијагностичке тешкоће, дилеме и промашаји.

Бол је универзални и најчешћи симптом у хуманој патологији, чије исходиште може бити у било ком органу и физиолошком систему, као што може да показује на могућу политеиолошку природу бола^{1, 4, 6}, који прати одговарајуће патолошко стање (болест). Благовремено откривање болести и њене природе, побољшава изгледе лечења и боље прогнозе (исхода болести)^{2, 5}.

Бол у грудима, као и бол у стомаку, фебрилни синдром и главобоља чине једну од четири “енигме” у савременој медицини, нарочито лекарима у ванболничкој медицини, који раде у скученим условима и са оскудним дијагностичко-терапијским средствима и са оскудицом времена потребног за детаљан преглед и лечење у спокојнијој атмосфери рада.

Такође, медицинска наука и пракса казује да се као еквивалент бола (када он одсуствује) могу сматрати и други симптоми^{3, 4}: диспнеја (гушење, као субјективни осећај отежаног дисања) и неодређене (недефинисане) “нелагодности” у грудном кошу, које оболели не опisuju као “болове” већ као благи “дискомфор” у грудима типа “жарења и тежине” при брзом ходу и/или физичком напрезању.

Пошто се бол у грудима не јавља као самостални и изоловани симптом, већ најчешће заједно са другим симптомима и знацима, правилније је говорити о Синдрому с болом у грудима^{3, 4}.

Типологија бола у грудима

Полиетиолошку природу бола у грудима чини широка лепеза болести и патолошких

стања срца и других органа лоцираних у грудима и ван њих, који припадају различitim физиолошким системима и органима организма, а пре свега:

- срца (коронарне артерије, миокард, перикард, аорта),
- медијастум (средогруђе, предњи, задњи, средњи, горњи, доњи део),
- респираторни систем (плућа, плеура),
- коштане, зглобне, мишићне и хрскавичаве структуре зида грудног коша,
- дигестивни тракт (једњак, желудац, дуоденум, жучна кеса, панкреас и др.),
- ендокрини систем (штитаста жлезда, надбubreжне жлезде),
- хематопоезни систем (анемије, леукозе),
- нервни и неуровегетативни систем (појава “срчане мимикрије”)⁶,
- herpes zoster.

У вези са тим, предуслов успешности и егзактности дијагнозе и диференцијалне дијагнозе бола у грудима заснива се на медицинским научним доказима, уз примену свих дијагностичких поступака особених за свако од наведених оболења и патолошких стања према савременим и дијагностичко-терапијским протоколима и “водичима добрe праксе”, које као препоруке постоје и дате су од европске и америчке одговарајуће професионалне асоцијације, а које су прихваћене и препоручене од одговарајућих стручних тела Министарства здравља Србије.

Разуме се да је неопходно да се добро познаје стручна семиотика из интерне медицине и да се поседује одговарајуће стручно знање

не само из кардиологије већ и из опште медицине. Узимање детаљне анамнезе (историје болести), егзатног клиничког прегледа и допунских неинвазивних дијагностичких испитивања и циљаних инвазивних испитивања врши се код сумње на исхемијску болест срца и срчане мане. У вези са инвазивним испитивањима, подсетимо се на речи из молитве славног лекара Џона Хачинсона који моли Бога “да наше лечење не буде горе од саме болести...”

Такође, код испитивања и терапијског третмана бола у грудима неопходно је подсетити се и на могућу лекарску “малпраксу”, која је недопустива, нарочито кад се пропусти да се уради нешто што је неопходно, а што повлачи последице за здравље оболелог. У вези са тим, објективно, мора се имати у виду и да диференцијалну дијагнозу и утврђивање аутентичности природе оболења отежавају околности, као на пример: да често не постоји корелација између степена бола у грудима и узрочног патолошког процеса који до њега доводи, што је нарочито изражено када истовремено постоји присуство више оболења и патолошких процеса.

На основу доступних историјских података може се видети да су људи и у давним временима боловали од оболења која ми данас познајемо као исхемијску болест срца (инфаркт миокарда и ангине пекторис), само тада они нису знали о природи ових оболења и узроку бола у грудима, као што ми сада знамо, односно, после описа Хебердена (1710–1801), који је први употребио назив “ангина пекторис” и први везао бол у грудима (ангинозни бол) за оболење веначних (коронарних) артерија срца.

Б. Хеберден је 1772. године дао познати класични опис ангине пекторис: "... Оии који болују од ње бивају шчепани (нарочито при пењању уз брдо и убрзо после јела) болним и јако непријатним осећањем у грудном кошу, које изгледа као да ће да угуши живот, ако се и даље појача или наставља. Али у тренутку када болесник застане, овај осећај непријатности ишчезава..."

Наука пуна тајни (као што је палеологија, наука о старијима) омогућила нам је да сазнамо да је Египћанка по имени Теје (верова-

тно краљица), умрла када јој је било 50 година, што се сазнало аутопсијом њене мумије, извршеној три хиљаде година после њене мумификације, а обдукцију је извршио Лонг на Патолошко-анатомском одељењу Универзитета Буфало у Њујорку. Историјски опис овог извештаја у изводу гласи: "... у срчаном мишићу се налази заступљеност фиброзног ткива налик на мале ожиљке --- вероватно да је жена умрла од болести срца, коју ми данас називају ангине пекторис..."

И клиничка слика тегоба (болова у грудима), која умногоме личи на ангину пекторис, описана је маестрално од филозофа Сенеке, који у свом писму пријатељу Luciliusu пише о својој патњи због болова у грудима: "... Напад је веома кратак и сличан олуји. Обично се завршава у току једног сата. Ја сам пре живое све телесне патње и опасности, али ниједна није тако болна. Зашто? Зато што имати ма коју другу болест значи бити болестан; имати ово оболење значи умирати..."

Данашња искуства кардиологије казују да људи данашњице оболевају од ангине пекторис и инфаркта срца у просеку тринаест година раније него наши преци, што се не може објаснити само биолошким трансформацијама човека (за шта су потребни миленијуми а не векови), већ сложеним савременим начином живота и патогенетским навикама (са обиљем фактора ризика!).

Појава “ангинозних болова” једна је од задњих карика у патолошко-физиолошком и клиничком ланцу у “исхемијској каскади збијања”, у прилог чему говоре искуства и налази најновијих испитивања различитих безболних и атипичних клиничких форми исхемијске болести срца: безболне “ангине пекторис”, односно неме исхемије миокарда, нестабилне ангине пекторис, па и “безболне” клиничке форме акутног инфаркта срца, а налази ЕКГ-ских студија (посебно Холтер мониторинга ЕКГ) показују да су много чешћи асимптоматски (безболни) облици исхемијске болести срца, него симптоматски (праћени болом у грудима).

Још је у древна времена знаменити лекар и филозоф Гален изрекао мудре мисли: “Смирите бол, божанско је дело”, а много векова

после њега, бесмртни песник је слично рекао: “Ублажити бол, велико је дело и извор људске среће”. И данас лекари све чине да открију природу бола и благовремено започну и спроведу узрочну терапију.

Поред речи “бол у грудима” за “нелагодности” у грудном кошу (како их оболели најчешће означава), сматрамо да би највише одговарала наша реч “тескоба”, док је ван наше земље (од стручњака и лаика) најчешће употребљавана реч за субјективне тегобе у грудима – “дискомфор”.

Међутим, пошто је бол доминирајући симптом (који је истовремено и користан јер указује на постојање болести и помаже да се болест открије, али и штетан јер изазива патњу оболелог), неопходно је познавати природу бола, посебно се базирајући на следећим карактеристикама (особинама) бола у грудима:

- особеност (карактер) бола (као што су: пробадање, резање, раздирање, цепање, стезање, жарење, печење, притисак, тежина и др.);
- локализација, тј. место пројекције бола (типична и атипична за одговарајућу типологију патологије);
- правац ширења, простирања бола (у околину и даље);
- трајање бола и понављање (у одговарајућим временским интервалима);
- пропратне тегобе (кардиоваскуларне и друге природе);
- фактори повезани са његовом појавом и/или погоршањем и смирењем (психофизички, међоролошки, исхрана, мирување, лекови).

Код појаве бола у грудима, а пре свега оног који се јавља у физичком напору, лекари најчешће мисле на исхемијску болест срца, па су склони **хипердијагностковању**, тј. да је траже и виде тамо где је нема, што често повлачи и јатрогене ефекте код болесника. Међутим, у пракси се исто тако среће и појава **хиподијагностковања**, односно, да се не спроводи потребан дијагностички поступак, па се исхемијска болест не налази и тамо где она заиста постоји.

Хипердијагностика синдрома бола и/или тескобе у грудима, поред тога што је прате штетне психолошке последице (псигогена су-

перпозиција) и јатрогенеза, уз примену неин-диктованих сложених дијагностичких процедура (нпр. инвазивних дијагностичких метода као што су катетеризација, ангиографија и селективна коронарографија) код непостојеће исхемијске болести срца може резултирати одговарајућим ризицима, па и опасним компликацијама са неповољном прогнозом.

Хиподијагностика синдрома бола и/или тескобе у грудима може довести до неоткривања постојећег оболења, кашњења или недопустивог одлагања предузимања правих мера превенције и лечења. То може узроковати неповољну прогнозу, па и леталитет, што је случај са многи м ургентним и тешким оболењима, а нарочито са ИБС, дисекантном енеуритмом аорте, плућном емболијом, раком плућа или медијастинума, перфорацијом езофагуса, желуца и дуоденума у улкусној болести и др.

Бол у грудима честа је појава код људи. Узроци овог бола често су безазлени и пролазни, и супротно, у неким случајевима ради се о врло озбиљном оболењу, опасном по живот болесника. Између ове две крајности налазе се многобројни узроци који имају врло различит значај за здравље људи.

Понекад се узрок бола у грудима уопште не налази у грудном кошу, већ изван њега, што отежава брзо постављање дијагнозе. Карактер бола такође може да буде врло различит: некада је бол тако типичан да омогућава брзо откривање природе бола, у другим случајевима пак по особинама бола није могуће утврдити узрок његовог настанка.

Због своје разноликости по настанку, локализацији и степену опасности по здравље и живот људи, од изузетне је важности тачно и брзо утврдити природу бола и предузети одговарајуће мере.

Сасвим разумљиво, главна пажња посвећена је највећем медицинском проблему савремене цивилизације: исхемијској болести срца (ИБС)^{3, 5}.

Међу најистакнутијим проблемима, не само кардиологије већ и ургентне медицине, јесу акутни коронарни синдроми³, у које се убрајају: нестабилна ангине пекторис, све форме инфаркта срца, малигни поремећаји срчаног ритма и напрасна срчана смрт.

У брзом препознавању клиничке форме исхемијске болести срца могу да помогну познавање природе бола, пре свега дужина трајања бола, као и узрока који су “окидачки” фактор (психички, физички или метеоролошки стресор) и пропратних субјективних тегоба и објективних промена (функционалних поремећаја) познатих као синдром бола у грудима.

Исхемијска болест срца и коронарна болест срца два су имена за исту болест, званично прихваћена за акутна и хронична оболења срца, која су последица недовољног снабдевања миокарда крвљу због опструктивне болести коронарних артерија. У приближно 90 одсто случајева атеросклероза је узрок исхемијске болести срца.

Колики је значај холестерола у настанку атеросклерозе и њених погубних последица мудро је рекао славни руски кардиолог Александар Леонидович Мјасников: “Два највећа непријатеља човечанства јесу атомска бомба и холестерол, при чему овај други жешће бије”. И заиста, исхемијска болест срца највише је заступљена у погледу оболевања и смртности у кардиологији, инфаркт миокарда је “убица број један” човечанства, који, заједно са атеросклерозом и артеријском хипертензијом, чине “сувори тријас” (тријаду) болести, који са напрасном срчаном смрти као последицом решавају судбину човечанства.

У преко 90 одсто случајева атеросклероза коронарних артерија чини патоанатомски супстрат исхемијске болести срца, са њиховим симетричним и/или асиметричним променама које сужавају лумен коронарних артерија, отежавајући нормалан проток крви у њима, изазвавајући симптоматску или асимптоматску исхемију, при чему стабилна и нестабилна атеромска плоча, у комбинацији са вазоспазом, покренута окидачким фактором (механизмом) доводи до тога да се појави болест на “клиничком хоризонту” (која је дотле била скривена, “нема”, у виду хроничне ангине пекторис или акутног коронарног синдрома). Настанак нестабилног атеромског плака је патолошко-физиолошки механизам са неоклузивним или оклузивним тромбом у комбинацији са вазоспазом, што резултира тежим степеном миокардне исхемије (што је случај у хронич-

ној ангини пекторис) или исхемијске некрозе (што се јавља у акутном инфаркту миокарда), праћених кардијалним компликацијама, односно тежим поремећајима срчаног ритма – нпр. cardiac arrest, слабљење (попуштање) срчане функције (срчана инсуфицијација), акутни едем плућа – најчешћим узроцима напрасне срчане смрти².

Када се наведена кардиоваскуларна патологија одвија асимптоматски и атипично у погледу специфичних симптома и знакова за одређене клиничке форме исхемијске болести срца – стабилне, нестабилне, акутне, хроничне – то понекад постаје диференцијално-дијагностичка енигма, доводећи до тешкоћа и дилема у погледу верификовања аутентичне дијагнозе, прогнозе, па и самог лечења и превенције компликација и фаталног исхода.

У утврђивању природе бола у грудима свакако да добро и детаљно узета анамнеза има велики значај, уз истовремено зналачко добро познавање кардиоваскуларне и интернистичке семиотике, као и добро познавање суштине и полиетиолошке природе свих синдрома са болом у грудима, што значи да никада не треба изоловано посматрати само бол у грудима, без повезаности са свим другим субјективним тегобама и објективним знацима функционалних промена (поремећаја) у склопу актуелног синдрома бола у грудима.

У зависности од значаја погођене (оклудиране) артерије и последичне зоне исхемијске некрозе јављају се органски и функционални поремећаји срца.

Понекад се процес атеросклерозе коронарних артерија одвија асимптоматски (тј. скривено) све док се не достигне клинички хоризонт, тј. док се не појави неки од клиничких облика исхемијске болести срца или њених компликација, па и напрасне срчане смрти, чему обично претходе неки “окидачи болести”, па се раном и благовременом откривању болести данас, као и њиховој превенцији (спречавање развоја и појаве болести) покљања велика пажња, укључујући и откривање и откљањање тзв. фактора ризика: артеријске хипертензије, пушења, регулисање метаболизма липида и шећера, гојазности, физичке неатктивности, стресова и др.

Литература

1. Стожинић С., Цветановић С., Ђекић М., Филиповић С.: Бол у грудима, “Научна књига”, Београд, Монографија, 1989.
2. Стожинић С., Бојић М.: Напрасна срчана смрт, “Стручна књига”, Београд, Монографија, 1993.
3. Стожинић С., Ламбић И., Бабић М.: Акутни коронарни синдроми, “Наука”, Београд, Монографија, 1996.
4. Стожнић С., Бабић М., Дреџун В., Ламбић И.: Синдроми са болом у грудима, “Обележја”, Библиотека “Хипократ”, Монографија, Београд, 1997.
5. Ламбић И., Стожинић С.: Клиничка електрофизиологија срчаних аритмија, “Обележја”, Библиотека “Хипократ”, Београд, Монографија, 1998.
6. Стожинић С., Борзановић М.: Књига о стресу, “Обележја”, Београд, Монографија, 2009.*тome*, који се рефлексно јављају у грудима, а њихово исходиште су оболели удаљени органи.

Праћење квалитета здравствене заштите радника у београдским здравственим установама примарног нивоа

M. Такач-Костић¹

Follow-Up of Quality of Worker's Health Care Across Different Care Providers at Primary Health Care Level in Belgrade

M. Takač-Kostić

Сажетак: Циљ рада је приказ извештаја о праћењу квалитета здравствене заштите (у даљем тексту: 33) радника у 14 београдских здравствених установа примарног нивоа за 2007. и 2008. годину, компарација резултата и процена валидности показатеља квалитета. Преузети су извештаји које је публиковао Градски завод за јавно здравље. Изведена је дескриптивна анализа показатеља квалитета. У 2008. години мањи су: број специјалиста медицине рада (64,9:67), број запослених код послодавца који су уговорили послове здравствене заштите на раду (114.591:130.594), број превентивних прегледа запослених на радним местима са повећаним ризиком (35.156:37.529). Обухватају запослених едукацијом о ризицима по здравље на радном месту раде (21.923:13.766). Стота повређивања на раду је била 1,06–0,94%. У односу на 13 београдских домаова здравља, Завод за здравствену заштиту радника МУП-а се рангира као четврти по броју специјалиста медицине рада, први по броју запослених код послодавца који су уговорили послове здравствене заштите на раду и по њиховом просечном броју по специјалисти медицине рада, други по броју превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком и њиховом просеку по специјалисти медицине рада. Рад указује да су добро одабрани индикатори квалитета здравствене заштите радника, али је у београдским здрав-

Summary: The paper aims to compare quality of worker's health care (HC) across time and different care providers at primary HC level. The paper considers reports on quality in 14 primary HC centers in Belgrade in 2007. and 2008. year, that have previously been published by Belgrade Institute of public health. Descriptive analysis of HC quality indicators was conducted. Most indicators decrease in 2008. such as number of specialists of occupational medicine (64,9:67), number of employees at employers that made a settlement on worker's HC (114.591:130.594), number of preventive check-ups among persons with health risks in workplace (35.156:37.529). Number of education on health risks in workplace increases (21.923:13.766). Percentage of work traumatism ranges from: 1,06% to 0,94%. Among 14 primary HC centers in Belgrade, HC center for workers of Ministry of Interior affair's ranges at 4th place according to number of specialists of occupational medicine, 1st place according to number of employees at employers that made a settlement on worker's HC, 2nd place according number of preventive checkups among persons with health risks in workplace. The author stresses the neglect of inputs and the view that quality is difficult to assess in the absence of reliable documentation, supervision and health information systems.

Keywords: Primary health care, quality of worker's health care, quality indicators, specialist of occupational medicine, preventive check-ups.

¹ Прим. др мед. Марија Такач Костић, специјалиста медицине рада, Завод за здравствену заштиту радника Министарства унутрашњих послова, Београд

ственим установама примарног нивоа њихово праћење непоуздано: не поштује се јединствена методологија извештавања, а у табелама неки подаци делимично или у потпуности недостају.

Кључне речи: примарна здравствена заштита, квалитет здравствене заштите радника, индикатори квалитета, специјалиста медицине рада, превентивни преглед.

Увод

Стално унапређење квалитета здравствене заштите има законодавну основу^{1, 2} и од 2009. године је стратешка оријентација развоја наше здравствене службе³. Објашњења за праћење квалитета рада у здравственим установама промовисана су новембра 2004. године⁴. Индикатори квалитета и поступак извештавања дефинисани су јединственом методологијом⁵, која садржи и поглавље: „Показатељи квалитета у примарној здравственој заштити, Здравствена заштита радника – за лекаре специјалисте медицине рада у дому здравља и заводу за здравствену заштиту радника“. На IV и V Националној конференцији о сталном унапређењу квалитета здравствене заштите, које су 2008. и 2009. године одржане у Београду, нису коментарисани извештајни резултати из овог поглавља. Аутор је мишљења да је таква омашка неоправдана и да је праћење квалитета здравствене заштите радника значајно из више разлога:

- савремени концепти здравља укључују и димензију функционалне способности за обављање активности⁶,
- медицина рада је грана хумане медицине и за предмет свог интересовања има здравље људи, а не радне снаге⁷,
- близка је повезаност хроничних незаразних болести и болести у вези са радом⁸,
- Светска здравствена организација (СЗО) у Глобалном плану акције за здравље радника од 2008. до 2017. године, акцентира све аспекте здравља радника и то: примарну превенцију од професионалних штетних фактора, заштиту и промоцију здравља, услове запошљавања, бољу заштиту здравља радника преко

здравственог система, доступност здравствене службе и приступ службама медицине рада⁹.

Циљ

Циљ овог рада је приказ извештаја о праћењу квалитета здравствене заштите радника у београдским здравственим установама примарног нивоа од 2007. до 2008-2009. године, затим, компарација извештајних резултата и процена валидности показатеља квалитета у тој области.

Метод

Преузети су извештаји које је за 2007. и 2008. годину публиковао Градски завод за јавно здравље^{10, 11} и извештаји специјализованог Завода за здравствену заштиту радника МУП-а (Завод МУП-а) за 2007–2009. годину. Изведена је дескриптивна статистика и анализа показатеља квалитета.

Резултати

Обавезни показатељи квалитета груписани су у два сета.

Први сет показатеља квалитета обухвата:

1. број специјалиста медицине рада,
2. број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду,
3. број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком,
4. број запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту,

5. просечан број запослених код послодаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада по специјалисти медицине рада,
6. просечан број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком по специјалисти медицине рада,
7. проценат запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту.

Други сет показатеља квалитета обухвата:

1. број запослених код послодаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада,
2. број повређених на раду,
3. проценат повреда на раду,
4. број професионалних болести верификованих од стране Фонда ПИО.

Сетови показатеља квалитета, приказују се табеларно.

Из табела 1. и 3. евидентно је да је укупан број специјалиста медицине рада мањи у 2008.

Табела 1. Први сет показатеља квалитета за београдске домове здравља у 2007. години

Дом здравља	Број специјалиста медицине рада	Број запослених код послодаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду	Број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком	Број запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту	Просечан број запослених код послодаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада	Просечан број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризицима по специјалисти медицине рада	Процент запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту
0	1	2	3	4	5	6	7
Лазаревац	6	26.842	3.218	3.084	4.473,7	536,3	11,5
Врачар	3	8.699	1.460	524	2.899,7	486,7	6,1
Гроцка	2	8.000	531	75	4.000,0	265,5	0,9
Обреновац	4	5.219	3.122	1.168	1.304,7	780,5	22,4
Палилула	18	23.003	1.639	697	1.277,9	91,1	3,0
Звездара	7	5.000	1.500	120	714,3	214,3	2,4
Раковица	2	6.000	503	503	3.000,0	251,5	8,4
Чукарица	2	1.709	334	200	854,5	167,0	11,7
Вождовац	3	2.120	208	177	706,7	69,3	8,4
Стари град	6	21.436	14.738	4.912	3.572,7	2.456,3	22,9
Нови Београд	7	17.836	7.269	-	2.548,0	1.038,5	-
Савски венац	3	3.000	1.895	1.895	1.000,0	631,7	63,2
Земун	4	1.730	1.112	411	432,5	278,0	23,8
Укупно	67	130.594	37.529	13.766			

Табела 2. Минималне и максималне вредности првог сета показатеља квалитета за београдске домове здравља у 2007. години

		Број специјалиста медицине рада						
		Број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду						
		Број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком						
		1	2	3	4	5	6	7
min	Гроцка Раковица Чукарица	Чукарица	Вождовац	Гроцка	Земун	Вождовац	Гроцка	
	2	1.709	208	75	432,5	69,3	0,9	
max	Палилула	Лазаревац	Стари град	Лазаревац	Лазаревац	Стари град	Савски венац	
	18	26.842	14.738	3.084	4.473,7	2.456,3	63,2	
Ниво разлике	9	15,7	70,9	41,12	10,3	35,4	70,2	

у односу на 2007. годину и та разлика је значајна у статистичком смислу. Број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду је мањи у 2008. години, али та разлика је статистички несигнifikантна. Према пописним подацима¹³ на територији Београда је 713.836 радно активног становништва, од чега 556.060 обавља зани-

мање¹³. Број запослених код послодавца који су 2007. години уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада износио је: 146.028/556.060, тј. 26,3%, а у 2008. години износио је: 141514/556.060, тј. 25,5%. Разлика није статистички значајна. Број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком је

Табела 3. Први сет показатеља квалитета за београдске домове здравља у 2008. години

Дом здравља	Број специјалиста медицине рада	Број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду	Број превентивних препледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком	Број запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту	Просечан број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицинске рада по специјалисти медицине рада	Просечан број превентивних препледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком по специјалисти медицине рада	Процент запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту
0	1	2	3	4	5	6	7
Лазаревац	6	26.842	8.194	7.203	4.473,6	1365,7	26,8
Врачар	2,9	9.593	2.209	745	3.307,9	761,7	7,8
Гроцка	2	8.000	960	685	4.000,0	480,0	8,6
Обреновац	3	9.412	6.826	3.444	3.137,3	2.275,3	36,6
Палилула	18	22.668	4.333	1.109	1.259,3	240,7	4,9
Звездара	7	6.991	1.244	631	998,7	177,7	9,0
Раковица	3	4.820	559	423	1.606,7	186,3	8,8
Чукарица	2	1.688	627	211	844,0	313,5	12,5
Вождовац	6	3722	1413	376	620,3	235,5	10,1
Стари град	5	9.480	2.974	5.090	1.896,0	594,8	53,7
Нови Београд	7	8.375	3.736	123	1.196,4	533,7	1,5
Савски венац	3	3.000	2.081	1.883	1.000,0	693,7	62,7
Земун	-	-	-	-	-	-	-
Укупно	64,9	114.591	35.156	21.923			

мањи у 2008. години, али та разлика није значајна у статистичком смислу. У 2008. години је у односу на 2007. годину готово удвостручен обухват запослених едукацијом о ризицима по здравље на радном месту и та разлика је статистички значајна. Пропорције обухвата запослених едукацијом о ризицима по здравље на радном месту су у појединим домовима здравља завидно високе: Савски венац - 63% у оба посматрана периода, Стари град са 23%

у 2007. години, повећава обухват у 2008. години на 53%, Обреновац са 22% у 2007. години, повећава обухват у 2008. години на 37%, а Лазаревац са 11,5 у 2007. години на 27% у 2008. години.

Просечан број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада по специјалисти медицине рада мањи је у 2008. години у односу на претходну, али та је разлика ста-

Табела 4. Минималне и максималне вредности првог сета показатеља квалитета за београдске домове здравља у 2008. години

		Број специјалиста медицине рада						
		1	2	3	4	5	6	7
min	Гроцка Чукарица	Чукарица	Раковица	Н. Београд	Вождовац	Звездара	Н. Београд	
	2	1.688	559	123	620,3	177,7		1,5
max	Палилула	Лазаревац	Обреновац	Лазаревац	Лазаревац	Обреновац	Сав. венац	
	18	26.842	6.826	7.203	4.473,6	2.275,3		62,7
Ниво разлике	9	15,9	12,2	58,6	7,2	35,4	41,8	

тистички незначајна. Просечан број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком по специјалисти медицине рада је статистички значајно мањи у 2008. години у односу на 2007. годину.

Са аспекта броја специјалиста медицине рада, броја запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду и броја обављених превентивних прегледа, опао је квалитет у здравственој заштити рад-

ника у 2008. години, у односу на 2007. годину, али је побољшан у односу на обухват запослених едукацијом о ризицима по здравље на радном месту.

Број специјалиста медицине рада практично је исти током посматраних периода, али је у 2009. години, еквивалент пуног радног времена већи, што је значајно и у статистичком смислу. Број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на ра-

Табела 5. Структура првог сета показатеља квалитета у специјализованом Заводу за здравствену заштиту радника МУП-а за период 2007.-2009. година

Година	Број специјалиста медицине рада	Број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду	Број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком	Број запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту	Просечан број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада по специјалисти медицине рада	Просечан број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком по специјалисти медицине рада	Процент запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту
0	1	2	3	4	5	6	7
2007.	5,9	35.370	8.503 (24,0%)	1.773	5.995 (16,9%)	1.441,2	5,0
2008.	5,9	35.298	8.255 (23,4%)	3.915	5.983 (16,9%)	1.399,2	11,1
2009.	6,1	35.000	6.950 (19,9%)	3.1 93	5.738 (16,4%)	1.139,3	9,1

Табела 6. Други сет показатеља квалитета за београдске домове здравља у 2007. години

Дом здравља	Број запослених код послодавца који су уговорили послове заштите здравља на раду	Број повређених на раду	% повреда на раду	Број професионалних болести верификованих од стране Фонда ПИО
1	2	3	4	5
Лазаревац	26.842	92	0,34	0
Врачар	8.699	74	0,85	-
Гроцка	8.000	25	0,31	0
Обреновац	5.219	93	1,78	0
Палилула	23.003	302	1,31	0
Звездара	5.000	134	2,68	0
Раковица	6.000	30	0,50	0
Чукарица	1.709	18	1,05	0
Вождовац	2.120	35	1,65	0
Стари град	21.436	0	0,00	0
Нови Београд	-	-	-	-
Савски венац	3.000	34	1,13	0
Земун	-	-	-	-
Укупно	111.028	837	1,06	0

Табела 7. Други сет показатеља квалитета за београдске домове здравља у 2008. години

Дом здравља	Број запослених код последаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду	Број повређених на раду	% повреда на раду	Број професионалних болести верификованих од стране Фонда ПИО
1	2	3	4	5
Лазаревац	26.842	177	0,66	2
Врачар	9.593	17	0,18	0
Гроцка	8.000	46	0,38	0
Обреновац	9.412	182	1,93	0
Палилула	22.668	240	1,06	0
Звездара	6.991	232	3,32	0
Раковица	4.820	30	0,62	0
Чукарица	1.688	16	0,95	0
Вождовац	3.722	21	0,56	0
Стари град	9.480	0	0,00	0
Нови Београд	-	-	-	-
Савски венац	3.000	34	1,13	0
Земун	-	-	-	-
Укупно	106.216	995	0,94	2

Табела 8. Други сет показатеља квалитета у специјализованом Заводу за здравствену заштиту радника МУП-а за период 2007.-2009. година

Број запослених код последаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада	Број повређених на раду	Проценат повреда на раду	Број професионалних болести верификованих од стране Фонда ПИО	1	2	3	4
				1	2	3	4
2007. г.	35.370	165	0,5	13			
2008. г.	35.298	141	0,4	0			
2009. г.	35.000	266	0,8	0			

ду у апсолутном смислу је у благом, статистички несигнификантном опадању. То потврђују подаци из колоне 5, који указују да тај број по специјалисти медицине рада, варира између 17–16,5%.

Број превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком (колона 3) је у опадању и број превентивних прегледа у 2009. години је статистички значајно мањи у односу претходне две године, што је подударно са подацима у

колони 6. Обухват запослених едукацијом о ризицима по здравље на радном месту у значајном је порасту, практично је у 2008. и 2009. години удвостручен у односу на 2007. годину, иако се обухват са око 10% запослених не може сматрати задовољавајућим.

Из табела 1, 2. и 5. евидентно је да је у односу на 13 београдских домова здравља, Завод МУП-а:

- четврти у рангу по броју специјалиста медицине рада,

- први је у рангу по броју запослених код послодаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду, као и по просечном броју запослених код послодаваца који су уговорили послове заштите здравља на раду са службом медицине рада по специјалисти медицине рада,
- 2007. године, други је у рангу, а 2008. године – први, по броју превентивних прегледа запослених који раде на радним местима са повећаним ризиком,
- други је у рангу по просечном броју превентивних прегледа по специјалисти медицине рада,
- 2007. године је девети, а 2008. године је шести у рангу по проценту запослених који су обухваћени едукацијом о ризицима по здравље на радном месту.

У свакој посматраној години: 2007. и 2008., број повређивања на раду, које су пријавили београдски домови здравља, укупно је испод 1.000 (табеле 6. и 7). У апсолутном смислу број повређивања на раду је већи у 2008. години у односу на 2007., али разлика није статистички значајна. Стопа повређивања на раду није висока и креће се од 0,31% (Дом здравља Гроцка) до 2,68% (Дом здравља Звездара) у 2007. години, односно од 0,18% (Дом здравља Врачар) до 3,32% (Дом здравља Звездара) у 2008. години. У Заводу МУП-а такође се бележи ниска стопа повређивања на раду у периоду 2007–2009. године (табела 8), са распоном вредности од 0,4 до 0,75%. Ови резултати су у сагласности са налазима истраживања здравља становника Републике Србије у 2006.

Литература

1. Закон о здравственој заштити. Службени гласник РС 107/05.
2. Правилник о показатељима квалитета здравствене заштите. Службени гласник РС 57/07.
3. Стратегија за стално унапређење квалитета здравствене заштите и безбедности пацијента. Службени гласник РС 15/09.
4. Миросављевић Т.: Значај сталног унапређења квалитета здравствене заштите за развој здравственог система Републике Србије. V национална конференција о сталном унапређењу квалитета здравствене заштите, Београд, 2009.
5. Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“: Методолошко упутство за поступак извештавања здравствених установа о обавезним показатељима квалитета здравствене заштите, Београд, 2007.
6. Козаревић Ђ.: Мониторинг и евалуација здравственог стања – потреба и захтева. Здравствена заштита, 2006; (ванредни број): 48.
7. Каличанин П.: Оцена радне способности пацијената са психичким поремећајима. У: Психијатрија, Посебне теме 2. (Каличанин П., Ерић Љ. Ed.) 7–98. Медицински факултет Универзитета у Београду, Београд, 2000.

години¹² по којима је повреду на послу/њиви имало 2,4% одраслог становништва Србије (3,4% мушкараца и 1,3% жене), а у Београду: 1,5% становника.

Године 2007. у Заводу МУП-а се евидентирају професионална оболења и то: 13 случајева оболевања од мишије грознице, а 2008. године, у Дому здравља Лазаревац: 2 случаја.

Закључак

Генерално, процена и праћење унапређења квалитета здравствене заштите радника у београдским здравственим установама примарног нивоа су отежани, па и непоузданi: утврђени индикатори су добро одабрани, али се уочавају пропусти код евидентије и прикупљања података. У извештајним табелама неки подаци делимично или у потпуности недостају. У највећем броју случајева извештавања о броју специјалиста медицине рада приказује се у апсолутном броју, док методологија налаже приказ по еквиваленту пуног радног времена. Већ то постаје „окидajuћи“ фактор за погрешне прорачуне изведенih индикатора. Предлаже се да се превентивни прегледи разматрају по категоријама: претходни и периодични и да се прецизно дефинишу појам и форме здравствене услуге: едукација о ризицима по здравље на радном месту. Такође би се могло сматрати недостатком што у извештавању не учествују све здравствене установе примарног нивоа у Београду, као ни приватна пракса.

8. Говедарица В.: Проблематика болести у вези са радом. Свет рада, 2009; 6(1): 3–12.
9. WHO: 16th World Health Assembly A60/20. Provisional agenda item 12.13 19 April 2007 Workers' health: Global plan of action. http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA60/A60_20-en.pdf10.
10. Градски завод за јавно здравље: Анализа показатеља квалитета здравствене заштите у Београду 2007. <http://www.zdravlje.org.rs/kvalitet/2007/index.html>
11. Градски завод за јавно здравље: Анализа показатеља квалитета здравствене заштите у Београду 2008. <http://www.zdravlje.org.rs/kvalitet/2008/index.html>
12. Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“: Здравље становника Србије, Аналитичка студија 1997–2007. Београд, 2008. <http://www.minzdravlja.info/downloads/Zakoni/Ostalo/Zdravlje%20stanovnika%20Srbije%20-%20Batut.pdf>
13. Републички завод за статистику. <http://webrzs.statserb.sr.gov.yu/axd/drugastrana.php?Sifra=0014&izbor=odel&tab=151>

Парцијална хипербарична оксигенотерапија (ПХБОТ)

И. Здравковић¹

1. УВОД

1.1. Општа теорија хипербаричне оксигенотерапије

Први записи о покушајима лечења повећањем атмосферског притиска стари су најмање триста година. Употреба кисеоника под повишеним притиском организоване је користи од 1930-их година у репрессији ронилаца у САД-у. Током 1950-их се хипербарична оксигенотерапија (ХБОТ) користи као комплементарна терапија радиотерапији карцинома. Неколико година, средином 20. века, ХБОТ је коришћена као припремни третман код пацијената које очекује операција срца. Прва документована употреба ХБОТ код зацеливања рана помиње се 1965. године.¹

Тек од 1976. године у Друштву за подводну медицину, америчкој националној научној организацији, посебан Комитет за хипербарични кисеоник званично признаје следеће две категорије болести код којих постоје користи од ХБОТ²:

1) Прихваћена стања (потврђени терапијски ефекти, сигурне индикације):

- Акутна гасна емболија,
- Тровање угљен-моноксидом, акутно тровање инхалацијом дима, тровање цијанидом,
- Crush-повреде, Compartiment синдром, друге акутне трауматске исхемије,
- Декомпресијска (кесонска) болест,
- Дијабетички исхемијски улкуси, улкуси код венске стазе, декубитусни улкуси, улкуси код артеријске инсуфицијенције,
- Хеморагијска анемија,
- Гасна гангrena,
- Некротизирајуће инфекције меких ткива,
- Некротични фасцитис, неклостридијалне мионекрозе,

- Некрозе код радијације,
- Остеомијелитиси,
- Поједине анаеробне инфекције отпорне на антибиотике, Актиномикоза,
- Кожни трансплантати (графтови),
- Јуди појединих врста паука.

2) Препоручена стања (посебна стања животне угрожености и ретка стања у којима је ХБОТ корисна као адјувантна терапија, релативне индикације):

- Тровање карбон-тетрахлоридом,
- Тровање водоник-сулфидом,
- Цереброваскуларни троботички или емболијски удар,
- Церебрални едем,
- Резистентне микозе: Mucormycosis, Canibolus Coronato, Aspergillosis,
- Pyoderma Gangrenosum,
- Зацеливање прелома и коштаних графтова,
- Акутна инсуфицијенција централне артерије ретине,
- Криза код анемије српастих ћелија,
- Акутна повреда кичмене мождине.

1.2. Механизми дејства ХБОТ

ХБОТ је данас све развијенија уско специјализована грана медицине, која је регулисана националним законодавством у многим земљама. У САД-у је једна од највећих осигуравајућих кућа, Medicare, условила примену ХБОТ искључиво присуством и надзором лиценцираних лекара, чиме је искључена могућност да се ова терапија спроводи од стране лаика (таква процедура се не покрива пакетом здравственог осигурувања који нуди Medicare и сличне осигуравајуће куће)⁴

ХБОТ се конвенционално примењује у велиkim коморама (танковима, собама), које мо-

1 Др Иван Здравковић, специјалиста опште медицине

гу да буду за једну или више особа. Ретки су помени парцијалне ХБОТ (ПХБОТ), која се односи на мини-коморе у које се убацује само део тела пацијента. Осим пар извора из Русије, практично се не могу наћи познатији ПХБОТ патенти, системи, протоколи или радови. Циљ овог текста је да представи пројекат ПХБОТ развијен у Србији.

Постоје бројни механизми којима се објашњава дејство ХБОТ на третирана ткива. Било да се ради о излагању целог организма (у танковима, односно коморама) или само дела тела (у мини-комори), позитивни ефекти на ткива су исти, или слични. Они се грубо могу поделити у шест група према механизму дејства:¹

1) Ефекти физичког притиска кисеоника

Код ХБОТ у зацелевању рана, изоловано (физичко) повећање околног ваздушног и кисеоничког притиска није се показало посебно значајним. Осим реактивне хиперемије, сам пораст притиска (без хемијског дејства кисеоника) не би се показао довољно терапијски ефикасним. Међутим, код ХБОТ лечења последица емболизма и кесонске болсети, овај је пораст притиска веома значајан.

2) Хипероксигенација ткива

Кисеоник се у ХБОТ примењује под притиском од 2 до 2,5 атмосфере, у 100% концентрацији. Парцијални притисак кисеоника, PO_2 , низи од 60ммHg и сатурација кисеоника мања од 90% сматрају се у анестезији хипоксијом. Међутим, за зацелевање рана на периферији (*ulcus cruris*), довољан је и PO_2 од 40 мМHg (мерено транскутаном методом). Стога се дефиниција ткивне хипоксије разликује од „анестезиолошке“ дефиниције. У ткивној хипоксији која је евидентна у већини индикација за ХБОТ, парцијални притисак кисеоника је недовољан за нормалне метаболичке процесе на нивоу ткива и ћелија. Транскутани парцијални притисак кисеоника ($Tc\text{PO}_2$) расте и за више од 10 до 12 пута приликом стандардне ХБОТ, и досеже вредности од 500 до 600 мМHg.

Хипероксигенација ткива у периферним ранама показује прве позитивне ефекте отприлике после 14 третмана у дужини од по 90 минута, када се покрећу процеси неоваскула-

ризације, гранулације и епителизације, који се спонтано настављају и после прекида ХБОТ.

3) Вазоконстрикција узрокована кисеоником

Вазоконстрикција доводи до смањења едема, што је изузетно повољно за реперфузију ткива. Комбиновано са повећањем парцијалног притиска у ткивима, ово доводи до веома убрзаног зацелења периферних рана.

4) Дифузијски ефекти кисеоника

АЗотна емболизација је у декомпресионуј (кесонској) болести спречена управо кисеоничком дифузијом. На нивоу периферних рана едем може да успори ову дифузију, односно да директно повећа интеркапиларну дифузију дистанцу. Смањење едема вазоконстрикцијом (механизам бр. 3) олакшава дифузију, што затим олакшава и хипероксигенацију.

5) Регулација цитокина

Под дејством повећаног PO_2 директно се повећава синтеза колагена. Осим ангиогенезе и синтезе колагена регистрована је и појачана остеокластна активност. Кисеоник појачава дејство фактора раста фибробласта (FGF), смањује дејство тумор-некрозис фактора (TNF) и инхибира стварање упалног интерлеукина IL-6. Такође, појачава се стварање фактора раста васкуларног ендотела (VEGF).

Интересантно је да се VEGF иницијално повећава и услед ткивне хипоксије, али додатно расте после почетка ХБОТ. Претпоставља се да се током ХБОТ у ткивима стварају пероксиди, који ткиво стимулишу исто као и код хипоксије. Та „ХБОТ мимикија“ разликује се, међутим, од „оксидативног стреса“ какав се јавља услед негативног дејства слободних окси-радикала. Док се под дејством слободних радикала оштећује ендотел капилара, ослоњају се простагландини, TNF, IL-6 и азотни оксид (NO), код ХБОТ се дешава управо супротно. Сложене и још увек неразјашњена каскада догађаја обезбеђује да се током ХБОТ и после њеног престанка јављају само корисни ефекти. Поједини аутори у недостатку бољег објашњења читав овај механизам називају „кисеоничким парадоксом“.¹

6) Дејство на имуни систем и антиинфекцијски ефекти

Кисеоник има главну улогу у фагоцитози коју врше макрофаги и полиморфонуклеарне

ћелије (PMN). Бактерицидна активност опада сразмерно падању ткивног РО₂. Макрофаги и PMN не могу да произведу токсичне супероксиде и окси-радикале, којима иначе убијају фагоцитоване ћелије. Када РО₂ падне испод 30ммHg, фагоцитоза, која представља прву линију одбране ткива и организма, практично престаје. Код интраоперативног додавања кисеоника, клиничке су студије показале да учествалост постоперативних инфекција опада и преко 50%.

У свом антифективном дејству, кисеоник има и друге механизме којима помаже имуни систем. Ти су следећи механизми: супресија раста анаеробних бактерија, инхибиција лучења бактеријских ендотоксина. потенцирање деловања антибиотика итд.

1.3. Нежељена дејства ХБОТ

Код примене ХБОТ на цео организам, унутар комора, танкова или посебних соба, јавља се неколико типичних нежељених ефеката, који дефинишу и листу стања контраиндикиваних за ХБОТ. Могу се издвојити следећи најважнији нежељени ефекти:

1) Баротраума средњег ува и синуса

Инциденца се креће и до 17%, зависно од извора. Може се превенирати Валсалвиним маневром којим се, преко Еустахијевих туба, изједначава притисак у назо-оро-фаринску и спољашњем ушном каналу. Упала носне слузокоже и акутни синузитис су контраиндикације за ХБОТ у комори.

2) Пролазна миопија

Како већина пацијената у просеку добија око 20 и више третмана, сочиво током ових третмана губи своје првобитне еластичне особине, мења се његова преломна моћ и развија се миопија. Овај је ефекат у највећем броју случајева пролазан и повлачи се после неколико седмица.

3) Погоршање кардиомиопатије

Конгестивна (дилатативна) кардиомиопатија се погоршава услед периферне вазоконстрикције и појачане периферне резистенције код излагања целог тела ХБОТ. Препорука и пракса је да се ХБОТ не примењује на пацијенте

који имају ејекциону фракцију (ЕФ) испод 35%. (О специфичним контраиндикацијама код парцијалне ХБОТ погледати у наставку).

4) Плућна баротраума

Код нелеченог пнеумоторакса, опструкције или субглотисног едема десиће се „заробљавање“ хиперкомпресионо унетог ваздуха у плућа. Ово се наставља све до потенцијалне руптуре алвеола. Услед тога су активна астма, ХОБП и пнеумоторакс контраиндикације за ХБОТ.

5) Конвулзије

Кисеоник може код епилептичара и посебно предиспонираних особа да изазове нападе типа гранд мал. Превенција је дељење 90-минутних третмана у три дела од по 30 минута, са међупаузама од по 10 минута.

Остале контраиндикације за генерализовану ХБОТ су: операције бубне опне, операције грудног коша, вирусне инфекције, висока телесна температура, катаракта, конгенитална сфероцитоза, клаустрофобија, синдром паничних напада, употреба појединих лекова као што су доксорубицин, цис-платина и дисулфирим.

1. 4. Приказ студије

Тридесет хоспитаизованих дијабетичара праћено је током периода од две године у Бомбају, крајем прошлог века. Регуларни хируршки третман њихових хроничних лезија на стопалима састојао се од инцизија и дренажа апсцеса, као и од дебридмана рана. Локална тоалета састојала се од наношења борне киселине и/или раствора глицерин-акрифлавина. Код пацијената где је инфекција или гангrena напредовала до изнад чланка, урађена је ампутација како би се превенирала даља експанзија инфекције и токсемија. Примена антибиотика у комбинацији са метронидазолом ограничавана је на тродневне серије. Најчешће употребљавани антибиотици били су из групе цефалоспорина и аминогликозида. Регулација гликемије остварена је применом кристалног инсулина, даваног субкутано у три дозе дневно. Код два пацијента који су развили кетоацидозу, дат је инсулин интравенски.

Пацијенти су насумично подељени у две групе. Прва група је подвргнута комплетној кури ХБОТ, као допунској терапији. Друга, контролна група, примала је само конвенционалну терапију. ХБОТ је примењиван у Vickers комори у Каствурба болници у Бомбају, током периода од две седмице. Сваки је пациент имао укупно 4 хипербарична оксигенотерапијска третмана, са трајањем од по 45 минута. У иницијалној фази сваког третмана (првих 2–3 минута) у комори је успостављан проток чистог кисеоника (фаза „испирања“, flushing, или тзв. „отворени систем“), како би се избацио атмосферски азот и постигла жељена концентрација кисеоника, приближна стопроцентној. Затим је даљим убацивањем кисеоника у комори подигнут атмосферски притисак на 3 атмосфере (прелазак на „затворени систем“). У последњих неколико минута атмосферски притисак је постепено враћан на нормалу, пре отварања коморе.

У процени ефекта ХБОТ евалуирани су следећи параметри: 1) брис ране пре и после сваког третмана, 2) дневна процена стања ране. Код ампутација, процењивано је стање шавова и коже око њих. Такође, праћена је дужина хоспитализације, потреба за ампутацијама и ниво ампутација. Пацијентима је редовно контролисана крвна слика, уз хепатограм и ренални профил. Такође, изведене су стандардне радиографије плућа, ЕКГ, плетизмографија и серијске гликемије. У процени дневне гликорегулације коришћено је и праћење гликозурије.

После одговарајуће статистичке обраде података, добијени су следећи статистички значајни резултати:

1) Мања потреба за извођењем ампутација у групи пациентата подвргнутих ХБОТ,

2) Больја контрола инфекција рана код пациентата подвргнутих ХБОТ, нарочито у погледу редукције инфекција *Escherichiom colli* и *Pseudomonas*.

Без евидентног статистичког значаја, али бројчано уочљиво, установљен је и краћи период хоспитализације и боље подношење ампутација код пациентата подвргнутих ХБОТ.

2. ПАРЦИЈАЛНА ХБОТ – ВИЗИЈА ПРАКТИЧНЕ ТЕРАПИЈЕ

На основу прегледа литературе доступне аутору овог рада, као и на основу детаљног претраживања Интернета, може се готово са сигурношћу рећи да практично нема података о ономе што је овде названо парцијалном хипербаричном оксигенотерапијом (ПХБОТ). Изузев пар кратких натписа о појединим експериментима изведеним у Русији, изгледа да је ПХБОТ готово непозната у савременој медицини. Без упуштања у разматрање евентуалних узрока овакве ситуације, овде ће бити наведени само основни принципи могуће ПХБОТ, са јасним назнакама да се ради о веома употребљивој, клинички изузетно потентној и релативно једноставној – а реално потпуно безопасној – терапијској процедури.

Шта је ПХБОТ? То је примена стопроцентног кисеоника под повишеним атмосферским притиском на поједине делове тела, пре свега на екстремитете, у специјалним мини-коморама.

Идеја за развијање ПХБОТ настала је, као и обично, тамо где се јавља нужда за алтернативним решењима. Познато је од раније да је ХБОТ неизбежна и малтене једина опција у лечењу појединих животно опасних болести и стања, као што је, на пример, гангрена код исхемичког стопала. На жалост, коморбидитет код многих пациентата са оваквим болестима и стањима онемогућава примену ХБОТ у класичним коморама, у којима је читав организам изложен повишеном ваздушном притиску. У категорију пациентата који су највише угрожени спада пре свега геријатријска популација дијабетичара, који поред исхемичких, прегангренозних и гангренозних периферних лезија имају и пратећу дилатативну кардиомиопатију, често удружену и са ХОПБ, катарарактом итд. Наравно, почетна идеја је сасвим једноставна: уколико не можемо да изложимо целог пацијента хипербаричним условима, да ли је могуће то учинити само са екстремитетом на коме се налазе хроничне лезије? Одговор је дат у дизајну мини-коморе, којом је омогућена ПХБОТ.

За конструкцију мини-коморе везано је неколико проблема и питања:

1. Хоће ли оваква ПХБОТ бити ефикасна?
2. Како направити мини-комору у коју ће бити увучен екстремитет, а да се спречи превелико одливање кисеоника, и стезање око леченог екстремитета?
3. Како дизајнирати мини-комору којом се лако манипулише, у коју се лако убацује оболели екстремитет пацијента и која пружа комфор пациенту током излагања хипербаричном кисеонику?
4. Какав је оптимални положај екстремитета убаченог у мини-комору?
5. Може ли се обезбедити адекватна стерилизација коморе?
6. Колико/како дозирати терапију?
7. Које су специфичне контраиндикације, нежељена дејства и мере опреза код ПХБОТ?

Ad 1. Ефекти ПХБОТ несумњиви су и непрециви за болести са сужене листе индикација за ХБОТ. Узевши у обзир опште принципе и механизме дејства ХБОТ, лако је закључити да ће и ПХБОТ бити веома корисна код следећих индикација:

1. Дијабетички исхемијски улкуси, улкуси код венске стазе, декубитусни улкуси, улкуси код артеријске инсуфицијације,
2. Гасна гангrena и некротизирајуће инфекције меких ткива,
3. Поједине анаеробне инфекције,
4. Посттрауматски едеми и посттрауматска исхемијска и компресиона стања,
5. Зацеливање прелома, луксација, дисторзија и коштаних графтора.

Ad 2. Мини-комора се може дизајнирати попут „танка“ цилиндричног облика у који ће се екстремитет (пре свега нога) лако увлачити, а нежељени излазак кисеоника се може спречити силиконским прстеном на надувавање, који заптива проксимални отвор коморе око леченог екстремитета. Овај прстен се надувава до вредности изнад дијастолног артеријског притиска пацијента, чиме се комора практично затвара, а не прекида се артеријска циркулација током систоле. Нога се у мини-комору увлачи до нивоа доње трећине бутне кости, где не може доћи до компресије дубоке вене. Силиконски прстен који заптива комору око

екстремитета је мекан, не изазива алергије и не даје декубитусе (исхемијску аутолизу).

Ad 3. Мини-комора налази се на покретној платформи, која има фиксну висину и користи се уз посебно дизајниран кревет. Овај кревет има доњи део у облику усека или „залива“, што омогућава лако убацивање леве или десне ноге пацијента у комору, односно „навлачење“ коморе на ногу. Комора са платформом је тешка и пациент је не може сам подићи случајним или намерним подизањем ноге (на пример, код изненадног епилептичног напада, код напада панике, или код мишићних денервационих фасцикулација).

Ad 4. У унутрашњости коморе нога је полегнута на платформу која је помична, тако да се може поставити било где од пете до затколове јаме пацијента, са могућношћу да се избегне ослањање лечене ноге на већ постојеће улкусе. На овој унутрашњој платформи налази се антидекубитусни јастук, односно подлога која омогућава безбедно дуже ослањање екстремитета. Такође, ова платформа омогућава елевацију леченог екстремитета у оптимални нагиб између 15 и 20 степени изнад хоризонталне равни, чиме се омогућавају венска и лимфна дренажа, а не иритира се исхиадикус, у случају да постоји исхиалгија или радикулопатија.

Ad 5. Стерилизација мини-коморе врши се УВ светлошћу из сијалице која је уграђена у комору. Стерилизација се изводи на крају сваког третмана, у трајању од 20 минута. Ефекат стерилизације се проверава Mikulitz тракама. Пре увођења у мини-комору, лечени екстремитет се чисти 3% хидрогеном, а ране са значајним инфекцијама чисте се додатно и повидон-јодом. Силиконски прстен се чисти хидрогеном или другим дезинфекцијоним средствима.

Ad 6. Третман се може спроводити по релативно једноставном протоколу, са специфичношћу у односу на стандардну ХБОТ. Третман траје класичних 90 минута, али је уместо на 3, издаљен на 5 етапа, у дужини од 15, 20, 20, 20 и 15 минута, са међупаузама од по 5 минута. Разлог овоме је избегавање предуге компресије силиконским прстеном на дубоки и површински венски слив и кожу леченог екстремитета, чега иначе нема у класичној ХБОТ. На почетку сваке етапе спроводи се „flashing“ у трајању од једног

минута. То је упумпавање чистог кисеоника и „испирање“ коморе од атмосферског вазуха.

Компресија се постепено диже за по 0,5 атмосфера током три минута, док не досегне вредност од 2,5 атмосфере. Компресија се мери излазним манометром на боци са кисеоником, манометром иза вентила и манометром унутар same коморе. На манометру унутар коморе је тајмер. Смањење компресије на нормални атмосферски притисак изводи се постепено током последњег минута сваке етапе. Током пауза екстремитет се не вади из мини-коморе, већ се само отвара поклопац на комори, проверава се стање екстремитета и евентуално се адаптира положај покретне платформе на коју належе нога.

Ad 7. Специфичне контраиндикације за ПХБОТ су:

1. Активна флеботромбоза и тромбофлебитис,
2. Подаци о ранијој плућној емболији са верификованим или претпостављеним емболусом по реклом са семилунарних залистака вена ногу,
3. Ране које крваре,
4. Екцеми, опекотине и ране на делу екстремитета око кога се пласира заптивни силиконски прстен,
5. Скорашње операције кука (код лечења рана на потколеници са исте стране),
6. Висока телесна температура,
7. Циркумферентне опекотине,
8. Промене на кожи сумњиве на меланом.

Литература

1. James Wright: Hyperbaric oxygen therapy for wound healing. USAFSAM/FEH, Brooks AFB, Texas, USA, May 2001, <http://www.worldwidewounds.com/2001/april/Wright/HyperbaricOxygen.html>
2. Dr Tamara D.: Fishman & Diversified Therapy Corporation: Hyperbaric Oxygen Therapy: Myth or Modern Medicine? <http://www.woundcare.org/newsvol2n3/pt1.htm>
3. Doctor N, Pandya S, Supe A.: Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. J Postgrad Med 1992;38:112–4,111, <http://www.jpgmonline.com/>
4. Hyperbaric Medicine Today – Online, Frequently Asked Questions About Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT), <http://www.hbomedtoday.com/faq.html>

Упоредно испитивање биохемијског састава серума и саливе

Б. Анђелски Радичевић¹

Comparative Analysis of Biochemical Composition of Serum and Saliva

B. Andđelski Radičević

Сажетак: Салива (пљувачка) представља биолошки материјал који се може добити без болно, у количини довољној за велики број биохемијских анализа. Широм света салива се већ деценијама испитује и траже се њене потенцијалне примене у дијагностиковању, лечењу или праћењу различитих оболења.

Циљ рада био је да се одреде референтне вредности биохемијских параметара у саливи и да се упореде вредности биохемијских параметара у серуму и саливи.

Анализирана је група од 34 здрава испитника, 25 жена и 9 мушкараца, старости од 25 до 65 година. У саливи је одређено 12 биохемијских параметара, фотометријским методама које се користе у рутинској анализи серума. Салива је сакупљана у саливете – специјалне пластичне епрувете са поклопцем и ватеролном која омогућава лако и безболно сакупљање око 1 mL саливе.

Средња вредност глукозе у саливи је 0,58 mmol/L, уреа 6,52 mmol/L, креатинина 139,4 µmol/L, мокраћне киселине 218,6 µmol/L, холестерола 0,30 mmol/L, триглицерида 0,238 mmol/L, калијума 14,92 mmol/L, натријума 10,8 mmol/L, калцијума 2,213 mmol/L, гвожђа 9,10 µmol/L, AST 20,3 U/L и ALT 11,7 U/L.

Референтне вредности испитаних биохемијских параметара у саливи израчунате су и упоређене са серумом. Дати биохемијски параметри могу се одређивати у саливи коришћењем стандардизованих метода као за серум, али за сада није утврђена правилност на основу које би салива могла заменити крв у рутинској анализи.

Кључне речи: пљувачка, глукоза, уреа.

Summary: Saliva as biochemical material can be obtained by non-invasive method in sufficient amount for biochemical analyses. Worldwide saliva is explored as possible material for diagnose, treatment or monitoring of various diseases.

The aim was to calculate reference values of some biochemical parameters in saliva and to compare their values in saliva and serum.

Saliva samples were collected from 34 healthy volunteers (9 men, 25 women), age 25-70, in salivettes – special plastic tubes for painless collecting of saliva samples. Twelve parameters were analysed by routine spectrophotometric methods for serum.

Mean values for saliva are calculated for glucose: 0.58 mmol/L, urea 6.52 mmol/L, creatinine 139.4 µmol/L, uric acid 218.6 µmol/L, cholesterol 0.30 mmol/L, triglycerides 0.238 mmol/L, potassium 14.92 mmol/L, sodium 10.8 mmol/L, calcium 2.213 mmol/L, iron 9.10 µmol/L, AST 20.3 U/L and ALT 11.7 U/L.

Reference values of these parameters in saliva are calculated and compared with serum. These biochemical parameters can be determined in saliva by standard laboratory methods for serum, but the regularity that can put saliva in routine analysis isn't yet established.

Key words: saliva, glucose, urea.

1 Mr ph Биљана Анђелски Радичевић, Стоматолошки факултет Универзитета у Београду.

Увод

Салива (пљувачка) представља биолошки материјал који се може добити безболно, у количини довољној за велики број биохемијских анализа. Од када су доступне саливите – специјалне епрувете за лако и брзо сакупљање саливе и њену даљу аналитичку обраду, салива је постала још конфорнији биолошки материјал за сакупљање и обраду.

Широм света салива се већ деценијама анализира и траже се њене потенцијалне примени у дијагностиковању, лечењу или праћењу различитих оболења. У већини случајева биохемијски параметри су још увек у фази научних истраживања, али се у будућности свакако може очекивати примена резултата ових испитивања и на пациентима.¹⁻⁷

У биохемијској лабораторији Стоматолошког факултета обрађени су биохемијски параметри који се користе у рутинској контроли пацијената, у серуму и саливи. Анализирали смо мокраћну киселину, као главни саливарни антиоксиданс, аспартат-аминотрансферазу (AST) и аланин-аминотрансферазу (ALT), као маркере инфламације у усној дупљи, уреу, креатинин, калцијум и гвожђе, који су у саливи присутни у сличној концентрацији као у серуму, али и параметре који су у много мањој концентрацији присутни у саливи него у серуму (глукоза, натријум). Методологија рада и добијени резултати били су у сагласности са подацима из светске литературе.⁸⁻¹²

Циљ

Циљ рада био је да се одреде референтне вредности биохемијских параметара у саливи и да се упореде вредности биохемијских параметара у серуму и саливи.

Материјал и методе

Анализирана је група од 34 здрава испитаника, 25 жена и 9 мушкараца, старости од 25 до 65 година.

У саливи је одређено 12 биохемијских параметара, који су део свакодневног рада Лабораторије за биохемију и хематологију Стоматолошког факултета универзитета у Београду. За одређивање концентрације калијума и натријума у серуму и саливи коришћен је пла- мени фотометар Hospitex Diagnostics Screen Lyte. Остали биохемијски параметри одређени су помоћу спектрофотометра Secomam Basic, методама спектрофотометрије уобичајеним у рутинској биохемијској анализи серума. Сви параметри одређени су уз помоћ реагенаса Human.

Салива је сакупљана у саливете (Salivette^R, Sarstedt) – специјалне пластичне кивете са поклопцем и ватеролном која омогућава лако и безболно сакупљање око 1mL саливе. Након тога узорци су центрифугирани пет минута на 3000 обрт/мин, да би се добила бистра фракција саливе у којој су вршене биохемијске анализе.

Табела 1: Референтне вредности биохемијских параметара у серуму и саливи

Параметар	Референтне вредности у серуму	Референтне вредности у саливи
Глукоза (mmol/L)	4,2–6,4	0,17–0,96
Уреа (mmol/L)	1,7–8,3	1,7–11,3
Креатинин (μmol/L)	80–130	77–196
Мокраћна кис. (μmol/L)	140–420	97–367
Холестерол (mmol/L)	< 5,2	0,1–0,5
Триглицериди (mmol/L)	< 1,71	0,01–1,98
Калијум (mmol/L)	3,5–5,1	8,1–19,4
Натријум (mmol/L)	135–148	1–16
Калцијум (mmol/L)	2,02–2,60	0,91–3,48
Гвожђе (μmol/L)	6,6–28,3	6,1–12,4
AST (U/L)	< 35	< 50
ALT (U/L)	< 45	< 37

Табела 2: Параметри код којих не постоји статистички значајна разлика између серума и саливе ($p = 0,05$)

Пара- метар	Уреа (mmol/L)		Креатинин (μmol/L)		Мокраћна кис (μmol/L)		Калцијум (mmol/L)		AST (U/L)		ALT (U/L)	
	Врста узорка	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум
1	9.4	7.2	117	120	194	176	2.22	1.56	25	6	24	7
2	8.3	5.4	123	122	275	242	2.49	2.55	7	38	11	9
3	8.7	13.1	119	137	230	436	2.25	3.93	21	21	18	8
4	4.0	2.5	104	140	211	197	2.11	1.51	10	14	18	7
5	6.4	10.0	127	101	236	248	2.71	2.69	13	8	10	8
6	6.3	4.3	117	164	203	172	1.96	1.69	23	24	12	5
7	7.9	8.2	141	98	281	265	2.09	2.04	27	10	21	13
8	10.9	5.9	128	147	271	335	2.56	2.53	28	6	16	50
9	8.8	11.0	127	132	290	241	1.90	2.64	13	47	15	11
10	9.0	6.0	125	107	220	178	2.29	1.30	22	44	15	12
11	8.6	8.9	119	154	198	181	1.92	1.64	8	9	40	9
12	7.5	5.7	121	220	168	131	1.98	1.76	14	17	9	8
13	5.2	5.1	106	117	161	203	2.00	2.02	*	*	11	5
14	3.0	3.8	134	180	189	136	2.30	2.24	*	*	*	*
15	6.1	6.8	129	152	199	200	1.92	2.78	*	*	*	*
16	5.0	3.9	*	*	178	168	2.57	2.39	*	*	*	*
17	6.5	5.0	*	*	245	193	2.40	1.97	*	*	*	*
18	4.9	4.2	*	*	240	220	2.65	1.66	*	*	*	*
19	5.5	4.6	*	*	208	217	2.06	3.14	*	*	*	*
20	8.2	10.5	*	*	223	196	*	*	*	*	*	*
21	4.5	4.2	*	*	226	253	*	*	*	*	*	*
22	7.0	9.3	*	*	199	283	*	*	*	*	*	*
23	7.8	9.4	*	*	277	256	*	*	*	*	*	*
24	8.5	7.8	*	*	193	178	*	*	*	*	*	*
25	5.5	7.8	*	*	281	289	*	*	*	*	*	*
26	7.7	4.6	*	*	195	141	*	*	*	*	*	*
27	5.9	5.1	*	*	222	168	*	*	*	*	*	*
28	6.1	3.6	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
29	5.2	5.3	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Разлика	$t = 0.785$		$t = 1.907$		$t = 0.387$		$t = 0.114$		$t = 0.520$		$t = 1.319$	

За испитивање биохемијске параметре израчунати су статистички параметри (минимална и максимална вредност, средња вредност, стандардна девијација, коефицијент варијације). За одређивање статистичке значајности разлика између група коришћен је Student t – test.

Резултати

Поређење биохемијских параметара у серуму и саливи урађено је код 29 пацијента, да би се утврдио однос ових параметара у ове две врсте биолошког материјала. Испитани па-

цијенти имали су нормалне вредности параметара у серуму – у границама референтних вредности које важе за биохемијску лабораторију Стоматолошког факултета (**табела 1**).

У **табели 2** приказане су измерене концентрације урее, креатинина, мокраћне киселине калцијума, AST и ALT у серуму и саливи. Ови параметри присутни су у саливи у приближно истој концентрацији као у серуму.

У **табели 3**, приказане су измерене концентрације глукозе, гвожђа, натријума, калијума, холестерола и триглицерида у серуму и саливи. Ови параметри присутни су у саливи у вишеструко нижој или вишејој концентрацији него у серуму.

Табела 3: Параметри код којих постоји статистички значајна разлика између серума и саливе ($p = 0,05$)

Пара- метар	Глукоза (mmol/L)		Гвожђе (μmol/L)		Натријум (mmol/L)		Калијум (mmol/L)		Холестерол (mmol/L)		Триглицериди (mmol/L)	
Врста узорка	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива
1	5.0	0.5	17.9	11.1	136	17	4.4	16.0	6.2	0.3	1.15	0.26
2	6.4	0.9	19.8	10.6	138	7	4.4	15.3	4.7	0.5	1.88	0.42
3	5.4	0.6	16.5	11.3	139	14	4.6	16.1	6.4	0.3	3.90	0.17
4	3.8	0.2	11.6	8.8	139	6	4.5	16.0	5.0	0.2	2.00	0.25
5	5.0	0.5	17.0	6.7	138	13	4.9	15.9	4.6	0.3	0.81	0.00
6	5.0	0.5	11.6	8.5	134	10	4.2	14.5	4.3	0.2	2.73	0.28
7	5.3	0.5	15.1	8.8	135	8	4.5	15.8	9.7	0.3	3.72	0.29
8	5.8	0.6	19.5	8.2	137	14	4.1	15.7	8.0	0.3	2.58	0.24
9	6.3	0.5	21.6	9.8	136	5	4.1	13.6	6.6	0.3	0.86	0.29
10	5.1	0.5	17.6	7.8	135	10	4.1	14.9			1.04	0.30
11	4.7	0.6	14.1	8.1	139	11	4.1	14.0			1.24	0.25
12	5.0	0.5	12.7	8.9	135	5	3.9	14.9			1.02	0.20
13	4.4	0.6	29.6	8.8	138	12	4.1	14.9			1.64	0.27
14	4.9	0.9	21.4	7.2	137	16	3.9	14.0			0.96	0.18
15	4.4	0.6	18	9.9	135	9	3.5	16.2			2.80	0.18
16	5.9	0.7	11.7	7.9	139	10	5.0	15.9			1.17	0.17
17	4.9	0.7	17.6	8.4	140	16	4.1	10.0			1.32	0.22
18	4.5	0.5	12.9	8.8							0.77	0.26
19	4.4	0.5	20.5	8.3							0.86	0.30
20	6.3	0.7	21.2	8.6							1.04	0.18
21	4.7	0.6	26.3	14.3							0.79	0.27
22			11.4	8.8							2.58	0.25
23			9.3	8.1								
24			15.3	9.4								
25			13.6	9.7								
26			11.7	9.9								

Табела 4: Статистички параметри за серум и саливу

Пара- метар	Уреа		Креатинин		Мокраћна киселина		Калцијум		AST		ALT	
Врста узорка	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива
Xsr	6.84	6.52	122.5	139.4	222.7	218.6	2.231	2.213	17.6	20.3	16.9	11.7
Sd	1.811	2.574	9.29	31.26	36.14	64.73	0.2605	0.6398	7.24	14.28	7.92	11.30
KV %	26.5	39.5	7.6	22.4	16.2	29.6	11.7	28.9	41.1	70.3	46.8	96.5
Пара- метар	Глукоза		Гвожђе		Натријум		Калијум		Холестерол		Триглицериди	
Врста узорка	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива	серум	салива
Xsr	5.10	0.58	16.75	9.10	137.1	10.8	4.26	14.92	6.17	0.30	1.675	0.238
Sd	0.683	0.147	4.795	1.492	1.80	3.78	0.361	1.468	1.685	0.082	0.9432	0.0766
KV %	13.4	25.3	28.6	16.4	1.3	35	8.5	9.8	27.3	27.2	56.3	32.2

У табели 4. израчунати су средња вредност, стандардна девијација и коефицијент варијације за дванаест испитиваних параметара, за серум и саливу.

Дискусија

Концентрација уреје у саливи приближно је иста као у серуму. У испитаном узорку биле су учествалије ниже вредности у саливи него у серуму, али разлика није статистички значајна ($t = 0,785$) (табела 2). Слична је ситуација са концентрацијом мокраћне киселине ($t = 0,387$), калцијума ($t = 0,114$) и ALT ($t = 1,319$). Концентрације креатинина и AST укупно су веће у саливи него у серуму, али ни ова разлика није статистички значајна ($t = 1,907$, $t = 0,520$).

Концентрација глукозе у саливи је 7–20 пута нижа него у серуму, натријума 5–75 пута, укупног холестерола 10–25 пута, триглицерида 5–10 пута нижа него у серуму. Концентрација калијума у саливи виша је него у серуму 2–4 пута.

Концентрације гвожђа у саливи су реда величине као у серуму и увек су биле снижене у односу на серум, али није доказана правилност.

Литература

- Kochanska B, Smolenski R, Knap N. Determination of adenine nucleotides and their metabolites in human saliva. *Acta Biochimica Polonica* 2000; 47(3): 877–9.
- Chiou WL, Pu FS. Saliva levels of endogenous 'true' creatinine in normal subjects. *Clin Pharmacol Ther* 1979; 25(6): 777–82.
- Chiou WL, Hsu FH, Westenfelder C, Kurtzman NA. Correlation of creatinine levels in saliva and plasma in normal subjects and renal patients. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1977; 16(3): 549–56.
- Goll RD, Mookerjee BK. Correlation of biochemical parameters in serum and saliva in chronic azotemic patients and patients on chronic hemodialysis. *J Dial* 1978; 2(4): 399–404.
- Mishra O.P, Agarwal K.N, Agarwal R.M.D. Salivary iron status in children with iron deficiency and iron overload. *Journal of Tropical Pediatrics* 1992; 38(2): 64–7.
- Burton R, Hinton J, Nielson E, Beastall G. Concentrations of sodium, potassium and cortisol in saliva, and self-reported chronic work stress factors. *Biological Psychology* 1996; 42(3): 425–38.
- Guidozzi F, MacLennan M, Graham K.M, Jooste C.P. Salivary calcium, magnesium, phosphate, chloride, sodium and potassium in pregnancy and labour. *S Afr Med J* 1992; 81: 152–4.
- Miricescu D, et al. Salivary oxidative stress markers at miners from Baia-mare nonferrous metals mines. *Balkan Journal of Clinical Laboratory* 2009; XVII (1): 64.
- Dawes C. Absorption of urea through the oral mucosa and estimation of the percentage of secreted whole saliva inadvertently swallowed during saliva collection. *Archives of Oral Biology* 2005; 51(2): 111–6.
- Hannig C, Spitzmueller B, Hannig M. Transaminases in the acquired pellicle. *Archives of Oral Biology* 2008; 54(5): 445–8.

На основу вредности дванаест показаних биохемијских параметара израчунате су средње вредности за серум и саливу, према којима се могу сагледати разлике између ова два биолошка материјала. Стандардна девијација и коефицијент варијације били су већи у саливи него у серуму, осим у случају гвожђа, холестерола и триглицерида.

Прегледани подаци из светске литературе указују да је салива као биолошки материјал још увек у фази истраживања. Иако се у случају неких метаболита већ може уводити у рутинску дијагностику, неопходна су даља испитивања.

Закључак

На основу прелиминарног испитивања мање групе пацијената израчунате су референтне вредности одређених биохемијских параметара у саливи. Неке од њих су истог реда величине као у серуму, а неке су значајно различите.

Дати биохемијски параметри могу се одређивати у саливи коришћењем стандардизованих метода као за серум, али за сада није утврђена правилност на основу које би салива могла заменити крв у рутинској анализи.

11. Sevon L, Laine M.A, Karjalainen S, Doroguinskaia A, Helenius H, Kiss E et al. Effect of age on flow-rate, protein and electrolyte composition of stimulated whole saliva in healthy, non-smoking women. *Open Dent J* 2008; 2: 89–92.
12. Todorović T, Dožić I, Barrero M, Ljušković B, Pejović J, Marjanović M, et al. Salivary enzymes and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11(2).

Стручни и научни радови

Наночестице, нанотехнологија и утицај на здравље људи и животну средину

R. Феликс¹

Nanoparticles, Nanotechnology and the Influences on Human Health and the Environment

Radmilo Feliks

Сажетак: На почетку смо нове научно-техничке револуције. Реч је о наночестицама, наноматеријалима и нанотехнологији. Процене њиховог значаја су веома контрадикторне: од очекивања да би људи могли постати бесмртни, захваљујући усавршавању нанотехнологије у наредних двадесет година, до веома озбиљних последица по здравље људи и биосфери (ако се она неразумно користи). Због тога морамо бити веома пажљиви при доношењу закључака о употреби наночестица, наноматеријала и нанотехнологије.

Кључне речи:

Увод

Нанотехнологија је технологија будућности о чему сведоче све већа улагања у њу, како најразвијенијих земаља света, тако и земаља у развоју какве су Индија и Кина (табела 1).

Улагања у Сједињеним Америчким Државама (САД) у нанотехнологију од 2001. до 2009. године су се више него утроствуила, са 464 милиона долара у 2001. години, на 1.527 милиона долара у 2009. години (табела 2).

Табела 1: Улагање влада у истраживање и развој нанологије 1997. и 2005. године (у милионима долара)

Година/Земља	ЕУ	Јапан	САД	Остали	Укупно	Удео САД %
1997	120	120	116	70	432	26,4 %
2005	1.050	950	1.081	1.000	4.081	26,4 %
пораст у %	9,1	7,31	9,31	14,3	9,45	-

1 Прим. др Радмило Феликс, специјалиста медицине рада, емеритус, Београд

Summary: We are at the beginning of the new scientific and technical revolution. It is said about nanoparticals, nanomaterials and nanotechnology. Evaluations of the importances of nanotechnology are contradictory: from expertancy of the immortality in next twenty years, to serious concernant about the influences on the human life, biosphere and the environment. Consequently, we must be very carefully in making the conclusions abaut to be use of nanoparticles, nanomaterials and nanotechnology.

Keywords:

САД су у 2009. години, од својих 1.527 милиона долара, највише уложиле у фундаментална истраживања (36,0%) и у опрему (21,21%). На жалост, нема података о другим земљама. Тврди се да Кина има више научних институција и научника који се баве истраживањима у области нанонауке и нанотехнологије него цела Западна Европа заједно! На жалост, нема егзактних података.

У САД је од 1995. до 2006. године основано 230 нових нано фирм, највише у Калифорнији (42), Масачусетсу (25) и Тексасу (17),

Табела 2. Улагање влада у истраживање и развој нанологије 1997. и 2005. године (у милионима долара)

Година	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Улагања	464	697	774	989	1.200	1.350	1.390	1.491	1.527
Индекс	100	150	167	231	258	291	299	321	329

а уложено је 1.324 милиона долара, или просечно 22 милиона по фирмама.

Шта су нанонаука и нанотехнологија

Нанонаука је наука која истражује својства, понашање и могућност управљања честицама на нанонивоу (наноскали). Наночестице су честице на нивоу атома и молекула, димензија мањих од 0,1 до 100nm (1nm = 10^{-9} m).

Наука на нанонивоу нуди могућности за различите технологије, укључујући и биотехнологију, когнитивне науке, информатику и роботику. Логика је да је свеукупна, сва материја основа за СВЕ НАУКЕ и да потиче са нивоа наносвета где срећемо јединство материје. Разлике у микросвету престају да постоје на нивоу атома и молекула. Тврди се да у наносвету *нема разлике између живе и неживе материје*.

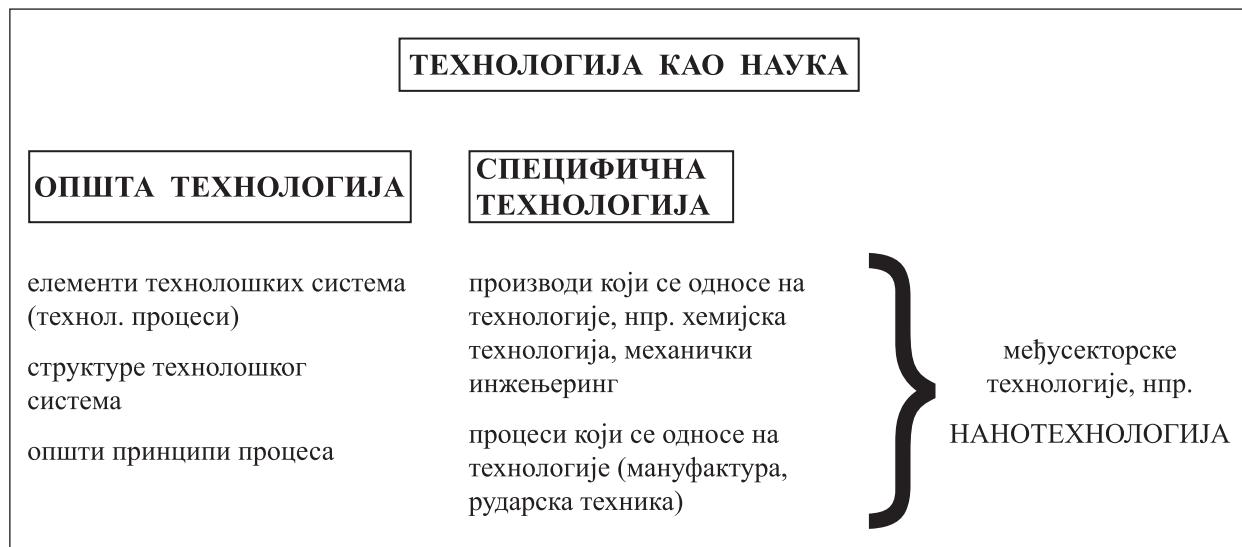
Нанотехнологија је руковање материјом на наноскали блиској атомима да би се произвеље нове структуре, нова средства и уређаји.

Колики се значај придаје овој области сведочи податак о цитираном односу Кине према овој области.

Нанотехнологија је низ техника које се користе за обраду материје у области где се величине мере милијардитим деловима метра (10^{-9} m). Тако је, на пример, потребно да се добије 1nm (нанометар). Молекул дезоксирибонуклеинске киселине (ДНК) је широк 2,5nm, ћелија крвног зрнца (еритроцита) има пречник 5.000nm, а пречник власи људске косе око 80.000nm. Танак папир је дебео 100.000nm итд.

Нобеловац R. Feynman тврди да ће у блиској будућности цела Енциклопедија Британика (која има 24 тома) моћи да се одштампа на глави чиоде, а све што је до сада написано на свету моћи да стане у коцкицу чије су странице мање од 0,1nm!

На **графикону 1.** (технологија као наука) и **графикону 2.** (сектори нанотехнологије) дате су неке битне карактеристике технологије (детаљније у “Заштита у пракси”, број 156/2007, страна 36).

**Графикон 1.** Класификација технологије као науке

**Графикон 2.** Сектори нанотехнологије

И владе и привреда, пре свега индустрија, улажу све већа средства, како у фундаментална, тако и у развојна истраживања у овој области, али и за практичну примену наноматеријала, од козметике до војне индустрије.

Поред Србије, мануфактуринг подржавају: Аргентина, Ирска, Индија, Мексико и Нови Зеланд, а две области подржавају владе Ј. Кореје, Румуније и Француске.

Све 24 земље за које су дати подаци подржавају област наноматеријала и мануфактуринга. Биотехнологију и медицину подржавају владе 17 земаља, а област опреме са електроником и оптиком 14 земаља.

Наноматеријали служе као:

- сензори за откривање патолошких промена у организму на основу анализе издахнутог ваздуха,
- биомедицинске и биоелектричне везе (интерфејси) између електронике и живог ткива,
- наноцеви у виду влакана за замену крвних судова у васкуларној хирургији и за премошћавање (by pass) у васкуларној и кардиохирургији,
- и за побољшање контраста у радиологији, за:
- проучавање физиолошких путева у организму и функција ткива и појединачних ћелија,
- за поправку или замену оштећених ткива или органа и, по Р. Керзвејлу, замену поједи-

Табела 3. Области нанотехнологије које подржавају владе

	Биотехнолоџија Медицина	Наноматеријали мануфактуринг	Развој инст.	Електроника Оптика	Енерг. животна средина	Образовање
Аустралија	X	X		X	X	
Белгија	X	X		X		
Бразил	X	X		X		
ЕУ 25	X	X	X	X	X	X
Италија	X	X	X	X	X	
Јапан	X	X	X	X	X	X
Немачка	X	X	X	X		
САД	X	X	X	X	X	X
Холандија	X	X	X	X		
Чешка Р.	X		X	X		
Швајцарска	X	X	X	X		
Србија		X				

них органа и нервних импланата, што би водило бесмртности, и за апсорпцију штетних компонената из организма (у „Политика“, 20.10.2009),

- дентална пуњења (наночестице силицијум (Si) хидрокси апатита) и заштиту од каријеса,
- заштиту од сунчевог (TiO_2) и блокаду УВ зрачења (кристалне липидне наночестице) и детекцију разних знакова оштећења или инфекције космонаута у свемиру („Star Trek“ технологија).

Наравно, овим се не иссрпљује примена наночестица, наноматеријала и нанотехнологије у медицини, поготову ако се имају у виду медицинска опрема, уређаји, завојни материјал, газе и завоји за забрињавање рана обложени нанокристалима сребра (Ag) који спречавају инфекцију итд.

„Бесмртни људи“

Колике се наде везују за наночестице и нанотехнологију може се наслутити из чланка „Бесмртни људи“ за две деценије (у „Политика“, 20.10.2009). У њему се тврди да „повећањем брзине наших спознаја научници ће бити у стању да нанотехнолошким додацима замене многе органе човечијег тела за дводесетак година. Наводе се ставови америчког футуролога и изумитеља Реймонда Керзвејла (61) који сматра да би људи могли постати бесмртни за мање од 20 година „захваљујући усавршавању нанотехнологије и дубљем познавању функционисања људског тела“. И даље: „нанотехнологија ће проширити човекове менталне способности толико да ће бити у стању да за неколико минута напише књигу“.

Наравно да су овакве тврдње само у домену научне фантастике и пројекцији лепих жеља. Ми смо тек на почетку научно техничке револуције коју носи руковање материјом на нанонивоу. Много тога још не знамо, о чему сведочи John A. Howard, M.D., директор National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), САД – цитат у прилогу.

Могући ризици

Све је већи број научних студија и извештаја влада, који упозоравају да би наночестице могле да представљају и својеврсну опасност по здравље људи, нарочито радника који са њима долазе у додир, као и за радну и животну средину, али ниједна влада није увела систем контроле наночестица иако их на тржишту има у многим козметичким производима, у пестицидима, адитивима за храну итд.

Нанотехнологија нуди могућност развоја јачих, лакших материјала, јефтиних соларних ћелија и сензора, супербрзих компјутера са далеко већим капацитетима меморисања, молекуле који убијају рак, скрининг сензоре за откривање болести, ефикасније филтере за прочишћавање ваздуха и воде итд.

Наговештавају се и многе друге користи, али се ништа не говори о евентуалним негативним и штетним својствима како у односу на здравље људи, радну и животну средину тако и на понашање и здравље запослених у разним производним и другим процесима где људи долазе у додир са њима.

Ефекти наночестица на људско здравље и околину још увек су недовољно познати и не-предвидиви, мада се предпоставља да су честице нанодимензија прдорније и токсичније од честица већих димензија исте материје.

Нанотехнички материјали би могли да поремете тржишта робом широке потрошње и да доведу до укидања радних места, што би, пре свега, погодило произвођаче застареле робе, нарочито у земљама у развоју и неразвијеним земљама. Ти поремећаји, по свему судећи, неће бити мали ни лако решиви, а могу изазвати и одређене етичке проблеме.

Постављају се нека кључна питања: ко ће контролисати нанотехнологију, ко ће од ње имати користи, а ко ће губити, *да ли ће бити и каквих опасности по здравље људи?* Безбедност, животну средину и биосферу? Како ће се њен развој одразити на односе у друштву богатог Севера и сиромашног Југа, развијених и неразвијених земаља?

Неке невладине организације тражиле су 2002. године увођење мораторијума на ста-

вљање наночестица у промет док се не утврди да ли су оне, и колико, опасне за раднике, потрошаче и животну средину и док се над њима не установи мониторинг и систематска лабораторијска контрола.

Најновије токсиколошке студије о опасностима од наночестица за здравље људи и биосферу показују да постоје разлози за бригу и опрезност:

- бакиболус узрокује нагло оштећење мозга риба (студија из 2004. године),
- угљеникове нанотубе, доступне на тржишту, изазвале су значајна оштећења плућа пацова када су биле убрзгансне у њих, доза је била отприлике једнака оној којој се радник излаже током 17 дана (студија из 2005. године),
- наступило је значајно оштећење ДНК срца и аорте мишева који су били изложени угљениковим нанотубама /студија из 2005. године/,
- зечеви који су удисали бакиболс показују повећано згрушавање крви (студија из 2001. године),
- бакиболс се згрудњава у води стварајући растворљиве наночестице, чак и у веома малим концентрацијама могу да нашкоде бактеријама у земљи. То брине јер се намеће питање како ће ови молекули угљеника и природни екосистеми утицати једни на друге.

Стога стручњаци упозоравају да се испуштање наночестица у околину *сведе на минимум или забрани*.

Тврди се да нанотехнологија не ствара уопште, или ствара врло мало отпада, но стручњаци упозоравају да нано отпад може да претвори земљиште у муљ, кашу ако се он директно изручи на тле.

Нанотехнологија изазива велику забринутост! Неће ли живи, самоумножавајући облици живога отворити могућност непредвидивих и неконтролисаних (штетних и опасних) последица?

Зато није чудо што Европска унија (ЕУ) посвећује све већу пажњу наночестицима и наноотехнологији и наноистраживањима уопште. ЕУ је прихватила да су оне основа научно-техничке револуције која се брзо развија и шири у ХХІ веку и настоји да буде у току и саучесник и корисник њеног развоја.

Наночестице и здравље људи

О наночестицима има релативно мали број одговарајућих токсиколошких студија. Претпоставља се да су оне у принципу много токсичније од „класичних“ честица, пре свега због веће специфичне површине у односу на укупну масу. Како се величина честица смањује реактивност се повећава па супстанца која је на макро или микро скали инертна може да буде врло опасна у нановеличини, можда зато што би оне довеле до повећања „слободних радикала“ који могу да доведу до запаљења и оштећења ткива или раста тумора.

Примена наноматеријала и нанотехнологије може да изазове велике социјалне, етичке, еколошке, али и ЗДРАВСТВЕНЕ ПРОБЛЕМЕ. О њиховом деловању на експоноване раднике, становништво и животну средину још увек се недовољно зна, о чему сведочи и цитирани апел директора NIOSH, J.A. Howard-а, САД.

Чак J. L. Абрахам, са SUNY U.S. Medical University, Syracuse, N.Y., USA (према NIOSH-у) каже: „Морамо бити свесни да су наночестице из таквих извора, какви су дизел машине... могле бити узрок смрти хиљада људи у лондонском смогу 1952. године, што захтева преиспитивање те а и каснијих загађивања ваздуха са смртним исходима“.

Катастрофална тровања загађеним ваздухом која су се десила у долини реке Мезе; у Донори, Лос Анђелесу и Њу Орлеансу (1958) у САД; Поса Ричи у Мексику; више пута у Лондону (1952. године умрло око 4.000 људи, 1965. године око 700 људи); у Јокохами и Токију, на острву Хондо и Кију-Шију у Јапану; у Валсуми близу Диселдорфа у Немачкој; и другим крајевима света, скренули су пажњу човечанства на погибельну опасност од аерозагађења. Можда ову сугестију др Абрахама треба применити и на друге сличне случајеве у свету.

Наночестице и нанотехнологија због својих специфичних својстава која су опасна по здравље радника, стварају многе неизвесности које настају зато што знања о факторима који су битни за предвиђање здравствених ризика, као што су: начин излагања/путеви уношења у организам, кретање кроз организам, реакције

организма као биолошког система, нису дољно испитани ни познати.

Као што је познато, реакције организма на спољне надражaje не зависе само од токсичности и других својстава неке супстанце, већ и од здравственог стања изложених особа, од начина и места уласка у организам, дужине експозиције, дужине и тежине рада, микроклиме радних просторија итд. Подаци о свим тим и другим важним чињеницама, у овом случају, нису дољно познате.

Резултати досадашњих студија о утицају наночестица на људе и резултати огледа на животињама имају за сада само прелиминарни значај. Утицај неке материје са одређеним својствима зависи од површине додира и трајања деловања те супстанце на појединим ћелијама, ткивима и органима и системима организма, што још није разјашњено у потпуности: наночестице у односу на своју масу имају огромну површину!

Наночестице се шире у организму путем крви. На удару су најчешће кардиоваскуларни, имунни и централни нервни систем. Оне могу да се кумулирају у појединим органима и ткивима и да оштете биолошке процесе и ослабе имунитет.

Епидемиолошке студије радника експонованих аеросолима, укључујући фине и ултрафине честице, упозоравају на оштећења плућа експонованих радника, као што су: симптоми оштећења респираторне функције, хронична опструктивна болест плућа и фиброзе плућа (Kreiss et al., 1977; Gardner et al., 2001; Antonini, 2003). Неки аутори су утврдили и канцер плућа код радника експонованих извесним ултрафиним честицама из димова дизел машине, што није потврђено другим студијама (Steenland et al., 1998; Garshick et al., 2004) и димова насталих при топљењу (Antonini, 2003).

Епидемиолошке студије становништва показале су везу између честица аерозагађења и пораста морбидитета од респираторних и кардиоваскуларних болести (Dockery et al., 1993; HeI, 2000; Pope et al., 2002; Pope et al., 2004).

Међутим неке епидемиолошке студије утврдиле су штетне ефекте на здравље, везане за

излагање ултрафиним фракцијама аерозагађења (Peters et al., 1997; Penttinen et al., 2001; Ibaldd-Milli et al., 2002.). Неизвесна је улога ултрафиних честица у односу на остала аерозагађења која проузрокују утврђене негативне здравствене ефекте.

Многи стручњаци, који су проучавали потенцијалну опасност од наночестица, наглашавају да је за индустриски безбедно коришћење безбројних опасних супстанци битна ствар доza и да оне буду што ниже, каже Seaton, A., Абердин, Шкотска, Велика Британија (ВБ).

Упркос негативним студијама, бројни стручњаци верују да опасност од наночестица, иако није неважна, ипак може бити спречена превентивним мерама.

Постоје докази да су наночестице способне да разарају живе ћелије. Упркос томе, научници желе да контролишу наночестице и да оне преносе лекове у ћелију. Али други научници мисле да то неће бити могуће, пошто у неким случајевима наночестице саме по себи разарају ћелије. Али многи стручњаци и компаније сматрају да ће се за то наћи решење.

Експозиција наночестицама

Наночестице (наноматеријали) могу доспети у организам путем удисаја, гутањем, преко коже и слузокожа, од чега зависи и ефекат на здравље експониране особе.

Удисање је најчешћи пут уношења у организам. Где ће се оне зауставити у плућима, зависи од својства удахнутих честица. Оне могу прећи у крвоток, а преко њега у сваки орган и ткиво.

Важно је (истаћи) да поједине наночестице које се депонују у некој регији могу транслокацијом дуж олфакторног нерва да доспеју у мозак, што је наводно откривено у огледима на пацовима. То значи да би и само мирисање таквих материја могло бити опасно по здравље. Овај пут уношења није испитан на људима.

Ингестија – може да се догоди на класичан начин, тј. преко прљавих руку, путем хране и пића или додиром усана. Она може да прати удисање, било да се наночестице задр-

же у устима а затим прогутају, било да се оне путем мукоцилија избаце из распираторног тракта у фарингс а затим прогутају.

Кожа. Наночестице се могу унети у организам и преко коже, пре свега, при професионалној експозицији и путем козметике и сличних препарата који садрже наночестице. Неки аутори оспоравају овај пут, нарочито ако се ради о TiO_2 у препаратима за сунчање.

Лабораторијска истраживања на животињама, међутим, показују да угљеникове наночестице (цевчице, тубе) могу да се депонују у кожи и да доведу до тровања ћелија, па и некрозе ткива.

Хипотезе о опасности по здравље људи на основу истраживања на животињама и епидемиолошких студија

Истраживања на лабораторијским животињама и епидемиолошке студије на људима упућују на неколико хипотеза које се односе на могуће ефекте вештачки добијених наночестица на људско здравље које треба опровергнути или потврдити:

1. Вештачки добијене наночестице вероватно имају здравствене ефекте сличне добро познатим ултрафиним честицама са сличним физичким и хемијским карактеристикама. Студије на животињама и људима подржавају хипотезу да ултрафине честице и наночестице могу да буду већа опасност по респираторни тракт, него велике честице, а са сличним физичким и хемијским саставом. Ако вештачке наночестице имају иста својства као ултрафине честице, онда оне могу деловати на исти начин.
2. Површина, активност, број честица и растворљивост могу бити бољи индикатор (предиктор) могуће опасности него маса. Већу опасност представљају наночестице него веће честице јер имају већу специфичну активну површину, у односу на веће честице исте масе. Честице са мање реактивном површином су мање токсичне. То је потврђено низом изведенih експеримената.

Потребна су још многа свестрана истраживања специјалних својства наночестица и наноматеријала и фактора који утичу на њихову токсичност и штетност, не само са гледишта здравствене заштите, већ и са аспекта социјалних и етичких проблема које са собом носи примена нанотехнологије.

Када је о здравственој заштити реч, у сваком случају се мора имати у виду да се резултати, добијени на лабораторијским и другим животињама, не могу, из многих разлога, једноставно интерполирати на људе (што се често заборавља).

Путеви и дистрибуција у организму

Наночестице се шире у организму крвотоком. Секундарни циљни органи су кардиоваскуларни (срчано-судовни), имуни систем и централни нервни систем. Доказано је код примата да наночестице могу да путују путем нерава од носа до мозга.

Наночестице у организму могу да се акумулирају у појединим органима и ткивима, да оштете биолошке, структуралне и метаболичке процесе и да ослабе имунски сисијем.

Начин дејства

За сада нису доволно познати могући штетни ефекти наночестица на здравље експонираних лица. Из ових разлога у току су истраживања или се планирају пројекти већег броја истраживања у свету који се односе на експозицију, путеве уноса наночестица, транспорт токсичност, трансформацију, биолошки циклус, судбину и биолошке ефекте мешавине честица. Један број истраживања се односи на дистрибуцију и начин уласка честица титанијум оксида, пуниоца и квантних тачака преко коже, плућну токсичност наноцеви од угљеника, могуће токсичне ефекте ултратраситног и аеросола дизел машина, површинску активност честица, токсичност ултратраситног аеросола берилијума и др.

Потенцијални штетни ефекти нанотехнологије могу бити резултат природе самих чести-

ца, особине производа који садрже ове честице или процеса производње. Наночестице карактерише велика површина, а поједине кристална структура и велика реактивност, што може да олакшава дејство на живи организам, а због мале количине интеракцију са ћелијским материјалом и транспорт у радној и животној средини. Ултраситне честице, које имају малу растворљивост, далеко су више токсичне, него веће честице по укупној маси. Резултати истраживања америчких научника показали су да постоји блиска веза између сензибилизације на берилијум и концентрације наночестица берилијума. Није познато дејство биоакумулације наночестица, али се претпоставља да доводи до повећаног ризика на људско здравље. Такође се не зна какав ће ефекат имати појава наночестица у животној средини.

Према једној хипотези ултраситне честице, које су сличне величине као велики протеини, могу да створе комплексе са протеинима и да тако мењају њихову биокинетску судбину.

Истраживања су показала да се наночестице акумулирају у већој мери у носним шупљинама, плућима и мозгу пацова. Неколико студија на животињама је показало да наноцеви од угљеника могу да изазову веома значајну реакцију плућног ткива и појаву смрти због кардиоваскуларних поремећаја. Поједини истраживачи сматрају да ова депозиција наночестица може да доведе до локалног запаљења и повећаног ризика од оштећења мозга и болести централног нервног система. Унете у плућне алвеоле, наночестице бивају апсорбоване од стране алвеоларних макрофага (ћелија које гутају и уклањају страна тела). На овај начин наночестице доспевају у плућно ткиво или у крвоток. Нађено је да наночестице од угљеника са једним зидом изазивају оштећење плућа код мишева, које зависи од дозе, која се карактеришу грануломом. Ове наночестице су се показале као више токсичне, у односу на честице кварца у истој количини. Сада су наноцевице са једним зидом класификоване као нова форма графита на листи максимално дозвољених концентрација у радној средини, али директна екстраполација са листе неће моћи да обезбеди заштиту од експозије, јер наведене наночестице показују специфичне

функционалне особине и токсичност. Изгледа да је појава плућних гранулома резултат плућног одбрамбеног одговора на уклањање страних супстанци које не могу лако да се деградирају. Плућни грануломи се иначе налазе код хроничне берилијумове болести, саркоидозе и хипералергијског пнеумонитиса. Појава гранулома у плућима код удисања ових честица говори о новом потенцијалном механизму токсичности за плућно ткиво и изазивање оштећења на плућима, јер настали плућни грануломи имају посебне карактеристике. Ово постојање биоперзистенције наноцевица угљеника са једним зидом и особина стварања гранулома значи да ниске концентрације честица могу да изазивају штетне ефекте код хроничне експозиције.

У неколико радова је доказан пут ширења наночестица преко мирисног нерва од носа до мозга. Тако су код веверице код уноса преко носа честица колоидалног злата дијаметра од 50nm, после 30–60 минута честице доспеле до језгра за мирис у мозгу (брзина кретања око 2,5mm/h). Такође је потврђен и нервни транспорт микросферних честица (промера 20–200nm) обележених родамидом у мозгу пацова и мачака. Удахнуте веома ситне честице ^{13}C (дијаметра од 25nm) су из носа преко пута мирисног нерва доспеле до мирисног језгра у мозгу и малог мозга пацова у току наредне недеље. Нађена су и оштећења моздано-кровне баријере и дегенеративне промене на нервима. Поједина истраживања на псима показују да велика изложеност ваздушним полутантима у облику веома ситног аеросола, који се може наћи у великим градовима, може да изазове неуродегеративне промене које су сличне онима код Alzheimer-ове и Паркинсонове болести. Могуће је да поједине неуродегеративне болести, као што је Alzheimer-ова болест, могу да почну раније у животу ако је особа изложена повећаном загађењу ваздуха у својој средини.

Претпоставља се да се ефекти на срчано-судовном систему са смртним исходом, који су нађени у појединим експериментима на животињама, одвијају тако што наночестице, доспеле из плућа, имају ефекат на електричну активност срца (директно дејство наночестица, дејство на аутономну контролу срчане актив-

ности или на проводљивост сигнала) што доводи до фаталног поремећаја ритма срца. Други могући механизам био би преко дејства на снабдевање срца крвљу, што доводи до недостатка кисеоника у ткиву срца.

Студије на радницима који су изложени аеросолу на производњи ситних (микроскопских) и веома ситних честица (наночестица) говори да код њих долази до погоршања плућних функција и појаве респираторних симптома, али није довољно јасан значај улоге тих веома ситних честица у односу на друге контаминантне у тој радној средини који изазивају штетне здравствене ефекте. За сада нема довољно поузданних доказа да је дошло до појаве оболења код људи изазваних наночестицима, али је веома извесно да до тога може да дође.

У марта 2006. године најмање 77 особа у Немачкој жалило се на јаке респираторне симптоме, укључујући шест особа које су примљене у болницу због едема (отока) плућа пошто су употребљавале „Magic Nano“ средство за чишћење купатила.

Експерименти на животињама

Нове студије на животињама показују да наночестице и удисање честица микросфере и нанотуба могу да изазову велике тешкоће код радника који рукују њима. Поруке са скупа у Њу Орлеансу (САД) упозоравају да су наночестице за плућно ткиво опасније него веће честице (J. Raloff, 2005).

Наночестице угљеника нису шкодиле, али је једнака маса комерцијално доступних угљеникових нанотуба изазивала значајна оштећења плућа, чак је убила неколико животиња. Специјални ефекат графита био је да су ћелије имуносистема – макрофази „португале“ нанотубе, али су после тога угинуле. Уследило је запаљење плућног ткива и стварање гранулома. (James J.T. и Lam C., 2005).

Simeonova P.P. и Li Z., утврдиле су штетно деловање наночестица (туба) угљеника на плућа мишева (гранулома), оштећења митохондрија ДНК у срцу и аорти, знаке артериосклерозе срца и плућа на животињама.

Shimada J. (Јапан) је први описао сликама кретање наночестица из плућа у крвоток. У оквиру неколико минута додира најтањих ваздушних путева мишијих плућа, угљене честице су почеле да пролазе кроз отворе најмањих честица између површине ћелије и капилара крвотока. Описано је и да негативне наночестице продиру у еритроците.

Истраживања Rochester Универзитета, N.Y., USA, извештавају о повећаној осетљивости кунића који су удисали угљене наночестице.

Симулирајући аерозагађења градова, истраживачи су давали кунићима ваздух који је садржавао 70 микрограма нанолоптица на кубни метар у току три часа. Овај режим је трајао извесно време, а затим су кунићи поново удисали чисти ваздух. Ефекти су се испољавали брзо после експозиције, известила је Elder A., сугеришући да наночестице пролазе из плућа у крвоток радије него да се задржавају у плућима.

„Мање честице су токсичније него веће (велике)“ објашњава Vyvyan Howard, патолог Универзитета у Ливерпулу (ВБ). Прва од ове две студије сагледавале су ову дилему чије је испитивање спонзорисала Америчка свемирска агенција (NASA) која жели да добије савршеније материјале наноскале. У овим студијама научници и њихови сарадници користили су три врсте наноцевчица које су уносили у мишеве. Наноцевчице су пролазиле кроз плућа глодара. Све наноцевчице су изазвале инфекцију плућа и изазвале на крају оболење плућа, које је познато као грануломатоза. Сваки миш је имао контакт са наноцевцима, али неке ране су водиле ка грозној смрти ткива. Делићи кварца, које токсиколози третирају као ниво „озбиљне опасности“, дале су мање опасне реакције него наночестице, у просеку. Као тим, сматрају да наночестице могу бити опасније него делићи кварца, имајући у виду да се ради контактима удисањем.

Друга студија, коју је водио Warheit D. која није била завршена, показују да се наночестице не задржавају само у плућима, оне могу да путују до мозга и да изазову оштећења.

Ефекти на животну средину

Многе наночестице које се појављују у природи су растворљиве у води и тако се разносе у животној средини. Наночестице теже да се агломерирају и да се мењају у веће микрочестице. Оне су мање реактивне, мање покретне и у мањој мери се дистрибуирају. Да би спречили агломерацију, произвођачи веома често облажу наночестице, што их чини више реактивним и више мобилним. Када наночестице доспеју у воду или ваздух, оне контаминају земљиште и подземне воде. Глобална контаминација се дешава када честице уђу у водени циклус. Ако биљке апсорбују наночестице, ланац исхране бива контаминиран преко узимања житарица. Ако се наночестице не рециклирају или прописно не уклањају као отпад, онда ће оне контаминирати животну средину.

Бакилопте изазивају ексцензивно оштећење мозга код риба. Истраживања на пацовима су утврдила да се ове нанолопте таложе у бubreзима и јетри и избацију урином из организма.

Утврђено је да високи нивои наночестица алуминијум оксида сузбијају раст више врста јестивих биљака. Наночестице које се користе за производњу стакла које је отпорно на огреботине и лосионе за сунчање или се употребљавају за неутрализацију загађене воде, могу да се директно отпуштају у водотокове и контаминирају их.

Поједини аутори наводе неколико општих претпоставки о могућим опасностима нанопроизвода по животну средину и здравље:

- Сви облици нанопроизвода су потенцијално опасни;
- Нанопроизводи од конвенцијалних материјала представљају јединствен, али углавном познат ризик или се тај ризик може наслити;
- Нанопроизводи од нових материјала представљају нови још недефинисан ризик;
- Нанопроизводи код којих може да дође до самоумножавања представљају ризик који је изван садашњих сазнања. Наиме, теоријски је могуће да је код неких готових нанопроизвода од нових материјала у будућности, који су веома ситни јер су састављени од малог броја

молекула, да дође до промена, међусобне рекомбинације молекула или група молекула и до стварања нових формација које имају нове карактеристике. Ова појава би представљала нови ризик у животној средини. Неки говоре и апокалиптичној опасности од састављача или самоумножавања наномашине, односно, наносистема, који почињу да се сами неконтролисано састављају и тако умножавају у огромном броју;

- Могуће је да се, кад се једном појаве у животној средини, неки нанопроизводи даље шире, акумулирају и остану тамо трајно присутни јер се не могу уништити или уклонити.

Нанобиотехнологија

Реч нанотехнологија изазива асоцијације на самоумножавајуће нанороботе који неконтролисано уништавају Земљу.

Термин нанобиотехнологија односи се на интеграцију биолошких материјала са синтетичким материјалима ради изградње нових молекуларних структура, чиме се бави синтетичка биологија. Они могу да се програмирају да обављају посебне задатке. Интеграција живих и неживих делова нановеличине су синоним за нанобиотехнологију.

Нанобиотехнологије желе да самоумножавајуће процесе природе користе у индустријске сврхе. Праве се хибридни организми који користе биолошку и небиолошку материју по поруџбини, на пример:

- направљено је средство, дужине мање од 1mm, од ћелија срца пацова и силицијума. Мишићно ткиво које расте омогућава да се креће и верује се да би могло да напаја компјутерске чипове (једног дана);
- праве се и аутономни роботи осмишљени за посебне намене који су величине вируса или ћелије од биолошких и вештачких делова;
- користе се протеини из хлоропласта спанаћа да би се направила електроенергетска кола, што у свету представља прву фотосинтетичку соларну ћелију у чврстом стању;
- генетски је створен ДНК вируса, који се подстиче да ствара сићушне неорганске жиже с магнетним особинама и особинама полуупро-

- водљивости који једног дана могу да повезују електронске компоненте велике брзине;
- прави се нови тип бактерије, уз коришћење ДНК произведен у лабораторији, који може да се програмира да производи водоник или да се користи у околини за издвајање угљен-диоксида.

Напредак у области синтетичке биологије је запањујући, али ствара и огромне могућности за злоупотребу или нехотичну катастрофу. У 2005. години откривена је нова, аутоматизована техника, којом се брже и лакше синтетише дугачки молекул ДНК. Међутим, истиче се да ће то такође омогућити брзу синтезу било ког малог генома, укључујући вирус великих богиња (*Variolae verae*) и других опасних патогена који би могли да се користе у биотероризму.

Нанотехнологија изазива велику забринутост. Неће ли нови, самоумножавајући облици живота отворити могућност непредвидивих и неконтролисаних (штетних и опасних) последица? Научници већ упозоравају на потенцијалне опасности и етичке импликације свога рада и тражи се да се консултују и размишљају обазриво о ризицима како о претпостављеним, тако и о стварним.

Ради се и на заједничком пројекту ради испитивања друштвених импликација синтетичке геномике и потреба контроле. Међутим, проблем је у томе што су они који се баве друштвеним импликацијама синтетске биологије уско повезани са онима који желе да их комерцијализују.

Иако нанобиотехнологија брзо напредује, о њој не постоји ни јавна стручна дебата, нити је под чијом контролом.

Јавна дискусија и надзор

Нанотехнологија би могла да донесе користи: чистију воду, јефтинију енергију, боље здравље и дужи живот. Било би и значајнијих еколошких добити од замене неких конвенционалних материјала новим наноматеријалима, тим пре што би њена примена елиминисала отпад или би он био сведен на минимум. Но,

да ли ће приватизација науке, незапамћена концентрација корпорација, технолошки императив и тежња за профитом дозволити да и сиромашније заједнице имају приступ (производима) нанотехнологијама, тим пре што се она добрим делом развија за потребе војске?

Нанотехнологија је власништво и предност најразвијенијих држава и великих држава света који су власници ових, пре свега, основних патената у овој области. Технологије нановеличина и даље ће концентрисати еколошку моћ у рукама мултинационалних компанија, повећавати војну моћ најразвијенијих држава и даље ће продубљивати јаз између богатих и сиромашних.

Већини влада су се до сада понашале као навијачи, а не регулатори, када би се повела реч о нанотехнолошкој и нанобиотехнолошкој револуцији. Водеће нанонације сасвим су се оријентисале на обезбеђивање економске и војне предности које доноси нова нанотехнологија. Сиромаштво, здравље, еколошка питања и квалитет живљења су у другом плану; регулативи, закони и подзакони и стандарди, етика итд., мораће да чекају; прописи, ако не могу да се избегну, морају се постићи консenzусом како се не би угрозили комерцијални развој истраживања и развој нанотехнологије.

Недавно објављени извештаји влада позиционијају на рестрикцију или забрану испуштања наночестица у животну средину. Европском парламенту се препоручује да ослобађање наночестица треба да буде ограничено због потенцијалних негативних ефеката на околину и здравље људи.

Неке невладине и друге организације позиционијају на мораторијум за нанотехничка истраживања и нове комерцијалне производе на тој основи док се не установи контрола која ће да штити раднике и потрошаче и док се не покаже да су ти материјали и производи безбедни. Имајући у виду недостатак прописа и став водећих нанонација, позив на мораторијум заслужује јавну расправу.

Шира јавност и друштво морају се укључити у општу дебату о нанотехнологији и вишеструким здравственим, еколошким, етичким и економско-социјалним последицама које су

од важности за цело човечанство, за земље у развоју и сваку земљу појединачно. Покушаји влада и индустрије да се дискусије усмере само на састанке стручњака или на здравствене и безбедносне проблеме нанотехнологије су погрешни и неприхватљиви.

Мора се поклонити потребна пажња и ширим социјално-економским и етичким проблемима, као и интелектуалној својини, тј. праву да и земље у развоју могу да користе достигнућа нанотехнологије и да то не буде само монопол развијених.

Каква ће бити улога УН и на ком нивоу ће се доносити обавезујући документи међународног права и ко ће одлучивати о томе и како ће нанотехнологија утицати на нашу будућност? Да се не би дошло у ситуацију као са коришћењем нуклеарне енергије.

Истраживања

NIOSH је разрадио стратегијски план за истраживање неких аспеката безбедности и здравља које угрожава нанотехнологија, односно, наноматеријали и наночестице. Тада је доступан на: www.cdc.gov/niosh/topics/nanotech/strat_plan.html.

NIOSH и нанотехнологија

Из претходног текста види се какве све контроверзе и недоумице изазивају нанотехнологија и наноматерија. У своме документу: „Nanotechnology and Occupational Safety and Health Research – Frequently Asked Questions“ – NIOSH је путем низа питања и потпитања најбоље изразио те недоумице. Основна питања из тог чланска су:

1. Шта је нанотехнологија? Одакле је дошла и колико дugo ће је бити?
2. Која врста нанотехнологија (нанопродукта) се производи или користи у САД?
3. Зашто је NIOSH водећи истраживач нанотехнологије и здравља радника (професионалног здравља)?
4. Каква знања и експертизе NIOSH доноси кроз та истраживања?

5. На који начин је NIOSH – истраживачки програм, који се односи на остале напоре Владе, везан за истраживања и развој у нанотехнологији?
6. Колико је радника тренутно изложено наночестицама?
7. Колико ће радника потенцијално бити изложен наночестицама?
8. Какви су ефекти наноматеријала на здравље радника?
9. На који начин ће радна места, изложена наноматеријалима, бити праћена (мерена)?
10. Да ли ће радна места, изложена наноматеријалима, бити под надзором (контролисана), и ако ће бити, како?
11. Какве су могуће промене нанотехнологије у професионалној безбедности и здрављу?
12. Где се могу наћи информација о NIOSH – истраживањима која се односе на професионално здравље (здравље радника) и нанотехнологију? Где се могу наћи додатне информације о иницијативи за националну нанотехнологију (The National Nanotechnology Initiative – NNI)?

У својим одговорима на ова основна питања, NIOSH је наведена питања допуњио низом потпитања која треба да разјасне основне дилеме.

Иако се ова питања специфично односе на САД, она имају и шири значај, јер је САД за сада највећи корисник нанотехнологије и нанопроизвода и највише истражују ову област науке и технологије (види у „Заштита у практици“ бр. 144).

Оно што је са гледишта овог текста најважније то су одговори на питања 7–11. али и на здравље становника, биосферу и животну околину јер за сада нема конкретног и децидираног одговора. Препоручује се опрезност при давању дозвола за коришћење нанотехнологије и нанопроизвода, као и процени њиховог утицаја на здравље професионално угрожених особа, становништва и биосфере и с правом се траже нова свеобухватнија и прецизнија истраживања о утицају нанотехнологије и наноматеријала (честца и др.) на људе и биосферу.

Овај чланак је само подстицај да се пре свега наши читавици обавесте о користима и

добротити које доноси нанотехнологија, али и о последицама њене примене, пре свега на здравље радника и грађана, имајући у виду и социјалне, етичке, еколошке, организационе и друге последице које она неминовно са собом носи. Истовремено, ови чланци треба да подстакну наше сараднике да се позабаве овом тематиком која наговештава нову научнотехничку револуцију, чије су последице за сада у сваком погледу неизвесне и недовољно проучене.

Истраживања у Србији

Наши стручњаци, пре свега физичари, али и други стручњаци из техничких наука, баве се, сваки са свога аспекта, наночестицама, наноматеријалима и нанотехнологијом. Међутим, мало је радова из области медицине и биотехнологије у овој области.

У Херцег Новом је и 2009. године одржана конференција „YUCOMAT 2009“. Саопштено је 264 радова (реферата). Од тога је 65 (62,5%) било посвећено наночестицама, наноматеријалима и нанотехнологији. Нажалост, само се четири (1,5%) од њих односило на неки од здравствених проблема везаних за наночестице или наноматеријале (1. Хипертеријија, 2. Откривање канцера, 3. Алвеоларна остеопороза, и, 4. Примене у оптици).

Према подацима „YUCOMAT-а 2009“ изгледа да је највећи број лекара који се баве овом тематиком из Ниша. Часопис „Заштита у практици“ објавио је до сада четири прилога из ове области (бројеви: 144, 145 из 2006. године, 156 из 2007. године и 168 из 2008. године).

Наши лекари, пре свега стручњаци медицине рада, треба да се више позабаве овом тематиком јер су особе које највише долазе у додир са овим супстанцама управо радници у индустријама (производња козметике итд., корисници дизел машина и слично).

Србија (према незваничним подацима) има тридесетак научних институција који се баве овом и сличном тематиком, а само три здравствене установе: Војномедицинска академија, Стоматолошки факултет у Београду и Медицински факултет у Нишу.

У интервјуу „Политици“, Божидар Ђелић, потпредседник Владе и министар за науку Републике Србије, истиче СЕДАМ ПРИОРИТЕТА за развој српске науке, а то су у првом реду: 1. биомедицина, 2. нови материјали и нанонауке, 3. заштита животне средине и климатске промене и тд. („Политика“, бр. 34 536 CVI, 29. 12.2009).

Према речима Божидара Ђелића, јавна расправа је потврдила ове националне приоритетете, а Управни одбор Европске инвестиционе банке одобрио је 200 милиона евра за науку и технологију, а Србија од тога добија 8,5 милиона евра, бесповратних средстава. За ову, 2010. годину, за науку се у буџету Владе Републике Србије предвиђа 11 милијарди динара или 0,5% ДП (до сада је било 0,3 ДП).

Општи значај истраживања у области нанонауке

Колики се значај истраживањима области нанонауке придаје у свету може се закључити из чињенице да Кина има више институција и стручњака који се баве истраживањима у области нанонауке него цела Западна Европа заједно, да су улагања у истраживања у овој области све већа (види табелу 1), да ЕУ придаје значај овим истраживањима (види и „Заштита у пракси“ број 156 из 2007. године), да Председник САД има President's Council of Advisors on Science and Technology, а постоји и Управа за координацију истраживања у овој области (National Nanotechnology Coordination Office - NNCO), а да директор NIOSH-а повида све научнике света на сарадњу у истраживањима нанонауке и предлаже NIOSH као центар за размену података, информација и сугестија о утицају наночестица, наноматеријала и нанотехнологије на здравље људи, животну и радну средину.

Надамо се да ће потпредседник Владе Републике Србије и министар за науку испунити своје обећање у односу на приоритете у науци и укључити и здравствене установе у ова истраживања која су од изузетног значаја за здравље људи и заштиту радне и животне средине.

ПРИЛОГ

Порука директора NIOSH-а

Област нанотехнологије брзо напредује и вероватно ће револуционисати глобалну индустрију. Као са било којом новом технологијом, суочени смо са многим непознаницама, све више расте број питања која се односе на безбедност и здравље.

Националном институту за професионалну безбедност здравља (National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH) поверило је обезбеђење радника од нанотехнологије током њеног (даљег) развоја.

NIOSH је израдио документ: „Безбедни приступи нанотехнологији“. Разменом информација са NIOSH-ем повећале би се могућности за безбедност и здравље, које се односе на експозицију наноматеријалима. Документ, такође, сматра да текућа и будућа истраживања треба да битно допринесу разумевању потенцијалних ризика које нанотехнологија може да има за раднике.

Неопходно је да заједница радника допринесе општем (заједничком) напретку нашег разумевања нанотехнологије и последица које може да изазове на радном месту. Ја Вас позивам да учествујете у овим процесима и да узјамно размењујете информације, коментаре и сугестије које се односе на документ о без-

бедним приступима нанотехнологији. Такође Вас охрабрујем да суделујете са било каквом информацијом или искуством које се односи на област нанотехнологије.

Како (пошто) ће наше знање рasti, NIOSH планира да обезбеди приручник (упутство) драгоценih информација за безбедно руковање наночестицама и друге безбедне поступке нанотехнологије. То ће бити настојање да паралелно како се развија нанотехнологија и како напредује, тако ће рasti и наше знање и искуство.

ХВАЛА!

*JOHN HOWARD M.D., директор,
National Institute for Occupational Safety
and Health - NIOSH,
Centers for Diseases Control and
Prevention.*

Чак Џ.Л. Абрахам, са SUNY U.S. Medical University, Syracues, N.Y. (према NIOSH-у) каже: Морамо бити свесни да су наночестице из таквих извора, какви су дизел-машине, могле бити узрок смрти хиљада људи у лондонском смогу 1952. године, што захтева преиспитивање тих, а и каснијих загађивања ваздуха са смртним исходима.

Готово сви стручњаци, пре свега лекари, који се баве утицајем наночестица на здравље људи и биосферу, ЗАХТЕВАЈУ ОПРЕЗНОСТ при давању сагласности за производњу и коришћење наноматеријала.

Литература

- Шенд Хоуп, Вертер Џо Кети: Наука микрочестица: Увод у нанотехнологију. The World Watch Institute: Стане Света 2006., у фокусу Кина и Индија, стр. 83-110 и 216-220, „Политика“, Београд, 2006 год.;
- Једна таблета месечно. Политика, 2006; 33 206: 31.
- Лепак најчвршћи на Свету. Политика, 2006; 33 206: 34.
- Прстенасти осцилатор дуг 18 mm, а састављен од 12 транзистора. Политика, 2006; 33 213: 20.
- Raloff Janet: Nano Hazards: – Exposure to minute particles mammals's Lung and Circulatory systems. Science News“, 2005; 12 (167): 179.
- NIOSH: NIOSH, Nanotechnology, Occupational Safety and Health Research – Frequently Asked Questions. 2005.
- NIOSH: Approache to Safety Nanotechology – An information Exchange with NIOSH. NIOSH, Center's for Diseases Control and Prevention, 2005.
- Hazards and Technology
- Art Nanotechnology Harmful. Nano Art Gallery, 2006.
- Stay Informed – Get Involved. 2006.
- Феликс Р: Нанотехнологија – Изазов за здравље људи и заштиту радне и животне средине. Нанотехнологија је технологија будућности, Заштита у пракси, 2006; 144.
- Феликс Р: Наноматеријали и здравље људи. Заштита у пракси, 2006; 145.
- Феликс Р: Наноистрживања и нанотехнологија у европској унији. Заштита у пракси, 2007; 156.

14. Феликс Р: Покретање наноробота. У штампи у Заштита у пракси. Маринковић С.: Материјал будућности: угљеничне наноцеви - чудесна чврстина – Иако веома лаке, хиљадама пута чвршће од истоврсних влакана. Изводи у Политика, 2006; 33 272; 10.
15. Хрњак М.: Нанотехнологија – нови изазов за безбедност и здравље на раду. Заштита у пракси, 2008; 168.
16. Samasundaran P. at all: Nanotechnology and Related Safety Issues Job Delivery in Cosmetic's. MRS Bulliten, 2007; 10(22): 779–786.
17. Maira P, Brahms J: Chellenges in Cosmetics Formulations: Long Wear and Comfort. Dettot, 787–791.
18. Thomas E. Mallouk, Auysman Sen: Powering nanorobots. Scientific American, 2009.
19. Бесмртни људи за две деценије. Политика, 20.10.2009; 27.
20. YUCOM 2009. Programme and the Book of Abstracts, Eleventh Annual Conference, Херцег Нови, 2009. Интервију Господина Божидара Ђелића, подпредседника Владе и министра за науку Владе Републике Србије. Политика, 2009; 34 536: 9.

Савремени приступ у лечењу мигрена

Д. Ђурићић¹

Contemporary Approach to Treatment of Migraine

D. Đurićić

Сажетак: Мигрене су оболење од кога болују милиони људи широм света. Мигрена значајно утиче на квалитет живота, здравствене трошкове и дневну продуктивност. Стотине студија и многобројни водичи су документовали различите приступе у лечењу било акутне било хроничне мигрене. Третман мигрене подразумева специфичну и неспецифичну терапију, укључујући опиоидне и неопиоидне аналгетике, триптане и ерготамине. Профилактичка терапија мигрене укључује од антисептикса и антихипертензива до токсина ботулином, тип A.

Посебна терапија мигрене се односи на децу, труднице и стваре особе.

Акутне мигрене треба лечити сигурним, ефикасним и јефтиним лековима. Избор лека је индивидуалан и зависи од тежине и учесталости напада. Коришћење симптоматске терапије зависи од ефикасности и толерабилности и односи се на антисептиксе, у пацијената који поред мигрене имају и мучнину и повраћање. Ефикасност, функционални статус, придржани симптоми, учесталост напада и коришћење симптоматске терапије јесу важни параметри код избора медикамената за третмане акутних напада мигрене. Коришћење специфичних агенаса у терапији мигрене односи се на пацијенате код којих примена стандардних медикамената није дала очекиване резултате. Пацијенти који захтевају профилактичку терапију имају различите терапијске опције. Присуство коморбидитета може помоћи у избору оног профилактичког агенса који ће дати највећи терапијски ефекат.

Summary: Migraine headache is debilitating disorder that affects millions of people all over the world. The diagnosis of migraine can significantly affects quality of life, health care costs and daily productivity. Hundreds of trials and many guidelines have documented various approaches to migraine management, whether via acute treatment or chronic migraine prophylaxis. Acute or abortive migraine management encompasses specific and nonspecific migraine therapeutics, including nonopioid and opioid analgetics, triptans and ergotamines. Prophylactic migraine management data open the pharmacological spectrum from antiepileptics and antihypertensive agents to botulinum toxin type A.

Special considerations for migraine management also must be applied in various populations including children, pregnant women and the elderly.

Acute migraines should be managed with safe, effective and inexpensive medications for acute attacks and severity. Drug choice should be individualized and based on frequency and severity of attacks. The use of abortive therapy depends on its efficacy and tolerability and should be considered along with antiemetics in patients suffering from migraines associated with severe nausea and vomiting. Efficacy, functional status, associated symptoms, headache recurrence rate, and use of rescue medications are important considerations when selecting appropriate therapy to manage acute migraine attacks. Use of migraine specific agents continues to be reserved for patients who fail initial treatment with non specific agents. Patients requiring prophylactic treatment have a wide variety of current options. Comorbid conditions may be considered in helping to determine which

1 Прим. др Даница Ђурићић, специјалиста опште медицине, Дом здравља Савски Венац, Београд

Разматрања профилактичке терапије мигрене у будућности укључује комбинацију профилактичке терапије и биљних препарата. Примена додатне терапије представља наду за оне пациенте који болују од мигрене а чији се симптоми не могу контролисати. На крају, последњи циљ у терапији мигрене јесте обезбедити индивидуалну и ефикасну терапију.

Кључне речи: мигрена, терапија.

Увод

Главобоља је једна од најчешћих тегоба која се јавља код 10% особа у популацији западне хемисфере и због које се скоро 30% пацијената обраћа лекару примарне здравствене заштите. У неком тренутку свог живота, главобољу доживљава 70 до 95% особа, а свега 55% се обраћа лекару за помоћ. Више од један проценат амбулантних прегледа, рачунајући и прегледе хитне службе, реализује се због главобоља. Главобоља се најчешће јавља код особа старих 20 до 40 година, а затим инциденца стабилно опада са старењем.

Мигрена је хередитарни пароксизмални поремећај који потиче из једара можданог стабла.

Од других примарних и секундарних главобоља разликује је класичан скуп симптома који обухвата једнострану и жестоку пулсирајућу главобољу, фонофобију и осмофобију, као и пролазне неуролошке симптоме које означавамо термином аура.

Епидемиошкe студије показују да је годишња инциденца мигрене 370 на 100.000 особа, а преваленца 10 до 12% у популацији економски развијених земаља, и то 4,8% код мушкараца и 14,6% код жена. Током детињства преваленца мигрене подједнак је код оба пола. Међутим, од пубертета мигрена је два до три пута чешћа код жене. Под утицајем хормона инциденца мигрене расте у менархи и током менструације, а пада током менопаузе и трудноће. Врх преваленце мигрене је у четвртој и петој деценији и једнак је код оба пола, док током даљег живота преваленца опада. Мигрена је чешћа у нижим социјално-еко-

profilactic agent will potentially produce the greatest overall treatment effect.

Future consideration in migraine profilaxis include further evaluation of the effects of combination prophylactic therapy as well as herabral therapeutics. The approval of aditional agents for maneging migraines instills hope for many migraines sufferers whose symptoms remain uncontrolled. Overall, the ultimate goal of migraine to provide individualized and effective care.

Key words: migraine, therapy.

номским групама и код особа нижег образовања, које се међутим ређе обраћају лекару за помоћ.

Атак мигрене преципитирају поремећаји ритма будности – спавања, хипогликемија, хормонске промене. Утицај нутритивних фактора, са изузетком алкохола, широко варирају међу особама с мигреном.

Уз мигрену се, као коморбидитети, описују различите болести:

- психијатријске болести: депресија, анксиозност, атаци панике, неуротичност, склоност ка суициду,
- неуролошке болести: епилепсија, можданни удар, мултиплла склероза, поремећаји спавања,
- системске болести: астма, артеријска хипотензија, хипертензија, иритабилни колон, улкусна болест.

Мигрена без ауре

Ранији називи ове главобоље су обична мигрена или hemicrania simplex. Типичне особине ове главобоље су:

1. најмање пет атака,
2. атак главобоље траје 4–72 сата,
3. главобоља има најмање две од следећих особина:
 - унилатерална локализација;
 - пулсирајући квалитет;
 - умерен или јак интензитет бола;
 - погоршање са рутинским физичким активностима или избегавање истих;
4. током главобоље присутно је бар нешто од наведеног:

- мучнина са или без повраћања;
 - фотофобија или фонофобија;
5. не може се приписати другом поремећају.

Ово је најчешћи подтип мигрене и обухвата скоро 85% болесника са главобољом. Има већу просечну учесталост и често је менструално повезана.

Мигрена са ауром

Аура је атак реверзибилних фокалних неуролошких симптома који се обично, постепено развијају током 5 до 20 минута и трају мање од 60 минута, са особином да се понављају у сваком нападу мигрене. За овим феноменом, најчешће у року од 60 минута, следи главобоља, међутим главобоља може да почне пре или истовремено са ауром. За постављање ове дијагнозе потребно је најмање два атака са описаним особинама.

Овај подтип мигрене се јавља код 15% особа са мигреном. Аура се може јавити у облику визуелних, сензитивних и моторних феномена, поремећаја говора или функционисања можданог стабла. Најчешћа је визуелна аура која се јавља код 99% особа које имају мигрену са ауром.

У визуелној аури описују се скотоми, геометријске форме које бљеште, а могуће су и визуелне халуцинације или искривљене слике предмета. Од сензитивних феномена описују се парестезије, најчешће осећај мравињања или утрнулости шаке која се пење уз руку, а затим захвата лице, усне и језик.

Код базиларне мигрене најчешће су присутни дизартрија, вертиго, тинитус, хипакузија, диплопије, визуелни симптоми, атаксија, снижење нивоа свести, билатералне парестезије.

Посебан диференцијално дијагностички проблем представљају ауре које нису праћене главобољом и захтевају допунска дијагностичка испитивања да би се искључио транзиторно исхемични атак.

Компликације мигрене

Хронична мигрена се јавља петнаест и више дана месечно у периоду дужем од три месеца, са атакама главобоље који трају дуже од четири сата. Око 90% ових болесника су жене са податком о раној епизодичној мигрени без ауре која је почела у адолосцентном добу. Током периода који обично траје четири до десет година мигренска главобоља постаје чешћа, интензитет бола мањи, а удружени феномени (фотофобија, фонофобија, наузеја) мање интензивни и ређи. Остале карактеристике мигрене, као што су менструално погоршање и једнострана локализација бола, могу да се одржавају и у хроничној форми. Око 80% болесника са хроничном мигреном су депресивни, а велики број њих прекомерно употребљава симптоматску терапију: обичне и комбиноване аналгетике, опијате, ерготаминске препарate или триптане. Прекомерна употреба лекова доводи до зависности, а саму главобољу чини рефрактерну на профилактичку терапију. Када се обустави аналгетска терапија развијају се симптоми зависности и период са повећаном фреквенцом главобоља. После овога следи опоравак, и често смањење нивоа главобоље на ниво пре трансформације. Дијагностички критеријум за постављање дијагнозе ове главобоље захтева да болесник у периоду дужем од три месеца користи чешће од десет дана у месецу ерготаминске препарате, триптане, комбиноване аналгетике или опијате, односно чешће од петнаест дана у месецу обичне аналгетике.

Терапија мигрене

Болесници са хроничном мигреном се лече увођењем профилактичке терапије, а болесници код којих, поред хроничне мигрене, постоји и проблем прекомерне употребе аналгетика морају се прво детоксиковати, а затим се уводи профилактичка терапија. Када се обустави аналгетска терапија развијају се симптоми зависности и период са повећаном фреквенцом главобоља. После овога периода увек следи опоравак и често смањење фреквенца главобоље на ниво пре трансформације. Дијагно-

стицки критеријум за постављање дијагнозе ове главобоље захтева да болесник у периоду дужем од три месеца користи чешће од десет дана у месецу ерготаминске препарate, триптане, комбиноване аналгетике или опијате, односно чешће од петнаест дана у месецу обичне аналгетике.

Болесници са хроничном мигреном се лече увођењем профилактичке терапије, а болесници код којих поред хроничне мигрене постоји и проблем прекомерне употребе аналгетика морају се прво детоксиковати, често хоспитално, а затим се уводи профилактичка терапија.

Мигренски статус је онеспособљавајући атак мигрене без ауре са главобољом јаког интензитета која траје дуже од 72 сата. Могуће је и пролазно олакшање које траје краће од четири сата и јавља се током сна или употребом аналгетика. Терапија мигренског статуса се спроводи у болничким условима.

Циљ терапије атака јесте да се болесник за два сата ослободи бола и да нема повратну галвобољу током следећа 24 часа.

Акутна терапија је индикована код свих болесника са мигреном, чак и код оних који користе профилактичку терапију. Изузетно је важно да се терапија примени што пре, када је код највећег броја болесника у нападу мигрене бол још увек благ или умерен.

Као тераписка стратегија, стратификована терапија, што значи она која је одабрана према јачини атака мигрене, показала се супериорном у поређењу са терапијом корак по корак у којој су прво примењени аналгетици и антиеметици, а затим триптани.

Током атака мигрене, због гастроичне стазе са одложеним гастроичним прањењем, боље се ресорбују лекови примењени парентерално, ректално или у облику назалног спреја.

Комбиновање метоклопрамида, у дози од 10 до 20mg, са осталим лековима у терапији мигрене поправља ресорпцију ових лекова. Многи антиеметици су као монотерапија ефикасни у атаку. Неуролептици, због антиеметичког деловања, могу се користити као додатна терапија у форми таблета, супозиторија или интрамускуларних инјекција, а примењени интравенски и као монотерапија, хлорпромазин 10-20mg у 20-30ml NaCl.

Фармакотерапија акутног напада може бити неспецифична и специфична.

Неспецифична се користи за контролу бола и удруженih симптома мигрене као и других болних поремећаја. Ова група обухвата аналгетике, нестероидне антацинфламаторне лекове и опијате. Специфична терапија контролише мигренски напад, и обухвата ерготамине, дихидроерготамин и триптане.

НСАИЛ су најчешће коришћени лекови у терапији мигрене и многи болесници су их већ користили пре него што су се обратили лекару. Самостално или комбиновани са метоклопрамидом, у дози 10 до 20mg, ефикасна су терапија умерених и блажих облика мигрене.

Комбинација аспирина и метоклопрамида је ефикасна терапија атака мигрене која се добро толерише. Ефикасност ове терапије је једнака ефикасности суматриптана и супериорна је у односу на ДХЕ.

Дозе лекова у терапији атака мигрене:

- Аспирин 900–1.000mg, иницијална доза 900–1.000mg, поновљена;
- Парацетамол 1.000mg, иницијална доза 1000mg, поновљена;
- Напроксен 825mg, иницијална доза 550mg, поновљена;
- Ибупрофен 1.200mg, иницијална доза 400mg, поновљена;
- Кетопрофен 100mg, иницијална доза;
- Диклофенак и.м. 75mg.

Препоручене дозе ергот алкалоида у терапији атака мигрене:

- Иницијалне дозе:
 - ДХЕ ампуле, 0,5mg, 0,5–1mg;
 - ДХЕ назални спреј, 1mg, 1mg;
 - Ерготамин таблете, 2mg, 2mg;
 - Ерготамин + кофеин, 1–2mg.
- Поновљене дозе (mg):
 - ДХЕ ампуле, 0,5–1mg, поновити након 60 минута, максимална доза 3mg;
 - ДХЕ назални спреј, 1mg, поновити после 15 минута, максимална доза 2mg;
 - Ерготамин, 2mg, поновити након 30 минута, максимална доза 6mg;
 - Ерготамин + кофеин, 1-2mg, поновити после 30 минута, максимална доза 6mg.

Интравенско понављање ДХЕ у болничким условима, током три до седам дана је ефикасна и сигурна терапија тешких, протрахованих и резистентних главобоља као што су мигренски статус, трансформисана мигрена и рекурентне главобоље. Најчешћи нежељени ефекат ДХЕ је мучнина те се препоручује истовремена употреба или премедикација антиеметиком.

Нежељени ефекти ерготамнских препарата су мучнина, повраћање, исхемија коронарних артерија која може изазвати Prinzmetal-ову ангину или инфракт миокарда, као и исхемију екстремитета. Због тога је доза у појединачном атаку ограничена на 6 таблета од 1мг, односно 2 супозиторије за 24 часа. Код оболелих од мигрене најчешћи нежељени ефекат примене ергот алколоида је трансформација из епизодичне форме болести у хроничну главобољу.

Триптани су лекови избора у терапији тешких атака мигрене:

- Суматрипатан, таблете 50мг и 100 мг;
- Суматрипатан, субкутано 6мг;
- Суматрипатан, назално 20мг;
- Суматрипатан, супозиторије 25мг;
- Золмитриптан, таблете 2,5мг и 5мг;
- Елетриптан, таблете 40мг и 80мг.

Најчешћи нежељени ефекти примене триптана су осећај слабости. Због вазоконстрикције, контраиндиковани су код особа са исхемијом, хемиплегичном или базиларном мигреном, болести периферних артерија, особа с неконтролисаном хипертензијом, код особа које користе МАО препартае или су их користили у протекле две недеље, као и регот препарата у протекла 24 сата. Котраиндиковани су током трудноће и дојења. Максимална дневна доза је приближно једнака двострукој дози која је препоручеана за сваки облик лека.

Наркотички аналгетици нису лекови првог избора због могућности развоја зависности. Не препоручује се примена чешћа од једном недељно.

Препоручују се женама са пременструалним мигренама, а контраиндиковани су код старих и трудница. Користе се меперидин 75мг до 100мг, хидроморфин хидрохлорид 4мг, морфин сулфат 10мг, итд.

Профилактичка терапија

Профилакса мигрене има за циљ смањење учсталости и интензитета напада главобоље, повећање ефикасности акутне терапије, чиме се поправља квалитет живота људи који пате од мигрене.

ПРЕ УВОЂЕЊА ПРОФИЛАКСЕ ТРЕБА УТВРДИТИ СЛЕДЕЋЕ:

- установити дијагнозу мигрене;
- утврдити утицај мигренских напада на квалитет живота;
- утврдити коморбидитете;
- продискутовати с болесником све аспекте профилактичке терапије, посебно могуће нежељене ефекте;
- мотивисати болесника да активно учествује у лечењу, вођењем дневника главобоље;
- започети ниским дозама лекова и постепено их повећавати;
- променити лек само ако није ефикасан после довољно дугог периода примене или уколико се појаве нежељене ефекти;
- водити рачуна о интеракцији акутне и профилактичке терапије.

Болеснику се саветује да користи дневник у којем ће бележити учсталост и тежину напада мигрене, као и коришћену акутну терапију. На контролним прегледима, који се обављају на два до три месеца, путем дневника се прати ефикасност профилактичке терапије. Ефективна профилактичка терапија се спроводи шест до 12 месеци, па се постепено укида.

Лекови избора у профилакси:

A. Блокатори бета адренергичких рецептора:

- пропранолол 40–320мг;
- метпролол 50–200мг;
- атенолол 50–200мг;
- тимолол 10–20мг;

B. Антидепресиви:

- амитриптилин 10–150 мг

B. Антиепилептици:

- валпроат 500–1500мг;
- топирамат 50–200мг;
- габапентин.

Г. Блокатори калцијумских канала:

- верапамил 240–320мг;

Д. Серотонински антагонисти:

- метизергид 6–8мг;
- пизотифен 3мг;

Ђ. НСАИЛ:

- ацетил салицилна киселина 1300мг;
- кетопрофен 150мг;
- наприксен 500мг;

Е. Нефармколошка терапија:

- магнезијум 400–600мг;
- рибофлавин 400мг;
- ботулински токсин 25–75.

Закључак

Мигрена значајно утиче на квалитет живота, здравствене трошкове и дневну продуктивност, тако да су рађене стотине студија и на-

прављени водичи како би се приступило лечењу, како акутне тако и хроничне мигрене. Третман подразумева специфичну и неспецифичну терапију, укључујући и профилаксу према индикацијама.

Акутне мигрене треба лечити сигурним, ефикасним и јефтиним лековима. Избор лека је индивидуалан и зависи од тежине и учесталости напада. Коришћење симптоматске терапије зависи од ефикасности и толерабилности и односи се на антиеметике у пацијената који поред мигрена имају и мучнину и повраћање. Коришћење специфичних агенаса се односи на пациенте који захтевају профилактичку терапију. Разматрање профилактичке терапије у будућности укључује комбинацију профилактичке терапије и биљних препарата. Примена додатне терапије представља наду за пациенте који болују од мигрена, а чији се симптоми не могу контролисати. Последњи циљ у терапији мигрене је обезбедити индивидуалну и ефикасну терапију.

Литература

1. Водичи добре праксе: Главобоље. Београд, 2005.
2. Harrison DL, Salack MK: Meta-analytic review of the effect of subcutaneous sumitriptan in migraine headache, 1998.
3. Markley HG: Chronic headache: appropriate use of opiate analgetcs. Neurology, 1994.
4. Silberstein SD, Goadsby PJ: Migraine: preventive treatment. Cephalgia, 2002.
5. Davenport R: Acute headache in the emergency department. Neurosurg Psychiatry, 2002.

Морбидитет и морталитет родитеља

Б. Тимотић¹, М. Тимотић², Б. Анђелски Радичевић³

Morbidity and, Mortality of the Parents

B. Timotić, M. Timotić, B. Andđelski Radičević

Сажетак: Свака групација становништва има своје специфичне одлике и социјалне и здравствене проблеме. Ризици оболевања и умирања нису ни приближно исти у појединачним узрасним категоријама. Истраживања су показала да су ризици оболевања и умирања највећи првог дана од рођења, прве недеље, прве три недеље, прве године, првих пет година, затим опада све до 15-те године, па поново расте, нарочито после 65-те године.

Циљ рада је да се изучи и сагледа оболевање и умирање родитеља испитаника у току протекле године. У том циљу су анализирани подаци анкетног истраживања које је спровео Институт за јавно здравље Србије.

Резултати анализе су показали да су родитељи испитаника оболевали у високом проценту од појединачних оболења. Тако је сваки девети родитељ боловао од неког оболења, а највише од инфаркта миокарда и других болести срца (преко 20%), затим артеријске хипертензије и аполексије, те рака и гојазности. Родитељи нису боловали у највећем проценту од душевних болести, гојазности, дијабета, рака и других болести. Оболевање углавном расте са узрастом, али оболевање од артеријске хипертензије, дијабета, хиперлипидемије, гојазности и душевних болести је веће у млађем узрасту (до 64 године), него код старијих од 65 година.

У структури узрока смрти највећи проценат отпада на инфаркт миокарда и друге болести срца, затим долази рак, аполексија, хипертензија, дијабет и друге. Ови узроци

Summary: Each population group has its specific features and social and health problems. The risks of illness and death are not approximately the same in different age categories. Studies have shown that the risks of illness and death are highest in the first days of birth, first week, the first three weeks, the first year, the first five years, then decline until the 15-year; and grow again, especially after the 65-year.

Aim of this paper is to investigate and analyze illness and death of parents of respondents during the past year.

For this purpose, we analyzed the data from the national survey conducted by the Institute of Public Health of Serbia.

The results showed that the parents of respondents in high percentage suffered from certain diseases. One ninth of a parents have suffered from diseases, and most of myocardial infarction and other heart diseases (over 20%), and arterial hypertension and apoplexy, and cancer and obesity. Parents have suffered in the highest percentage of mental illness, obesity, diabetes, cancer and other diseases. Illness generally increases with age, but the illness from hypertension, diabetes, hyperlipidemia, obesity and mental illness is greater in younger age (up to 64 years) but older than 65 years.

In the structure of death causes the highest percentage belongs to the myocardial infarction and other heart diseases, next comes cancer, apoplexy, hypertension, diabetes and others. These causes of death were most common for the mother than the father, and in relation to age, they grow with age.

Key words: morbidity, mortality, parents.

1 Проф. др Бранивоје Тимотић, емеритус, Београд.

2 Прим. др Мирјана Тимотић, емеритус, Београд.

3 Mr ph Биљана Анђелски Радичевић, Стоматолошки факултет Универзитета у Београду.

смрти су заступљенији код мајке него код оца, а у односу на узраст, расту са узрастом.

Кључне речи: морбидитет, морталитет, родитељи.

Увод

Морбидитет представља оболевање становништва и може бити општи и специфични. Општи морбидитет означава укупан број оболелих или обольења у одређеном периоду на дефинисаној територији. Специфични морбидитет се може посматрати по полу, старости, школској спреми, националности, раси, месту боравка и рада и врсти обольења. Инциденција је учсталост новооткривених болести у одређеном временском периоду, а преваленција је укупан број обольења или оболелих у одређеном временском периоду. Овде истичемо да је дефинисање здравља и болести скопчано са бројним потешкоћама. Између ова два појма је немогуће повући јасну границу и одвојити нормално (здраво) од ненормалног (болесног).^{1, 2}

Морталитет или умирање становништва представља негативну компоненту природног кретања становништва утичући директно на број становника одређене територије. То је масовна појава, а на висину морталитета утичу бројни фактори – полна и старосна структура, услови животне и радне околине, социоекономске прилике и други.³ Морталитет

становништва се изражава стопом на одређени број становника, онда пропорционалном стопом, по узроцима смрти итд.⁴

Свака групација становништва има своје специфичне одлике и социоздравствене проблеме. Ризик оболевања и умирања није ни приближно исти у појединим узрастима становништва. Истраживања су показала да је ризик највећи:

- првог дана по рођењу,
- прве недеље живота,
- прве три недеље живота,
- прве године живота,
- првих пет година живота,
- затим опада све до петнаесте године, па поново расте нарочито после 65. године старости.

Циљ и метод рада

Циљ рада је да се изуче узроци и интензитет оболевања и умирања родитеља анкетираних лица у Србији.

У том циљу су анализирани подаци анкетног истраживања које је у два наврата (2000. и 2006. године) спровео Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“.

Табела 1: Морбидитет родитеља

Болести и стања	Број		Структура (%)	
	Отац	Мајка	Отац	Мајка
Хипертензија	2513	3635	22,9	29,5
Инфаркт и друге болести срца	2159	2109	19,6	17,1
Гојазност	1392	1420	12,7	11,6
Аполлексија	880	875	8,0	7,1
Хиперлипидемија	848	863	7,7	7,0
Рак	795	801	7,2	6,5
Дијабет	543	768	4,9	6,3
Душевне болести	225	238	2,1	1,9
Друге болести и стања	1633	1601	14,9	13,0
УКУПНО	10988	12310	100,0	100,0

Табела 2: Оболевање родитеља по узрасту

Болести и стања	Родитељи	Структура (%) оболевања по добним групама				
		20–64	65–69	70–74	75+	Свега
Хипертензија	Отац	24,0	18,1	18,7	14,7	22,9
	Мајка	31,6	20,2	21,6	17,5	29,6
Инфаркт и друге болести срца	Отац	19,3	23,3	21,4	18,6	19,7
	Мајка	16,4	21,9	20,0	19,9	17,1
Гојазност	Отац	14,6	3,0	4,6	3,5	12,7
	Мајка	12,5	6,0	8,0	6,6	11,5
Апоплексија	Отац	7,5	11,5	9,8	9,7	8,0
	Мајка	6,4	11,2	11,3	8,3	7,1
Хиперлипидемија	Отац	8,8	3,2	1,7	2,1	7,7
	Мајка	7,8	3,2	2,5	3,1	6,9
Рак	Отац	7,2	8,7	6,8	6,0	7,2
	Мајка	6,0	9,2	8,4	8,8	6,5
Дијабет	Отац	5,4	2,2	2,9	2,7	4,9
	Мајка	6,6	4,4	5,4	3,1	6,2
Душевне болести	Отац	2,2	1,4	1,1	1,4	2,0
	Мајка	2,0	1,5	1,7	1,8	1,9
Друге болести и стања	Отац	11,0	28,6	33,0	41,3	14,9
	Мајка	10,7	22,4	21,1	30,9	13,2
УКУПНО	Отац	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
	Мајка	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Табела 3: Број и структура морбидитета оца и мајке у задњој години

Болести и стања	Родитељи	Број анкетираних				Структура (%) морбидитета			
		Да	Не	Не зна	Свега	Да	Не	Не зна	Свега
Хипертензија	Отац	405	1282	517	2204	21,4	10,2	9,9	11,2
	Мајка	453	1274	472	2199	20,8	10,0	9,9	11,2
Инфаркт и друге болести срца	Отац	329	1221	643	2193	17,4	9,7	12,3	11,2
	Мајка	433	1202	559	2194	19,9	9,4	11,7	11,2
Гојазност	Отац	198	1463	531	2192	10,5	11,6	10,1	11,1
	Мајка	229	1482	479	2190	10,5	11,6	10,0	11,1
Апоплексија	Отац	48	1561	583	2192	2,5	12,4	11,1	11,2
	Мајка	94	1557	543	2192	4,3	12,2	11,4	11,1
Хиперлипидемија	Отац	46	1418	726	2190	2,5	11,3	13,9	11,1
	Мајка	64	1469	661	2194	3,0	11,6	13,8	11,2
Рак	Отац	140	1487	564	2191	7,4	11,8	10,8	11,1
	Мајка	193	1509	488	2190	8,9	11,9	10,2	11,1
Дијабет	Отац	68	1594	526	2188	3,6	12,7	10,1	11,1
	Мајка	148	1558	485	2191	6,8	12,2	10,2	11,1
Душевне болести	Отац	26	1635	529	2190	1,4	13,0	10,1	11,1
	Мајка	36	1666	485	2187	1,7	13,1	10,1	11,1
Друге болести и стања	Отац	629	913	611	2153	33,3	7,3	11,7	10,9
	Мајка	524	1012	607	2143	24,1	8,0	12,7	10,9
УКУПНО	Отац	1889	12574	5230	19693	100,0	100,0	100,0	100,0
	Мајка	2174	12729	4779	19680	100,0	100,0	100,0	100,0

Табела 4: Узроци смрти родитеља по добним групама

Болести и стања	Родитељи	Структура (%) узрока смрти по добним групама								
		До 29	30–39	40–49	50–59	60–64	65–69	70–74	75+	Свега
Хипертензија	Отац	12,9	15,6	22,8	29,4	30,5	34,2	27,3	26,1	27,0
	Мајка	13,6	19,1	23,2	25,5	24,0	29,0	28,7	38,0	31,1
Инфаркт и друге болести срца	Отац	3,7	3,6	3,5	5,7	4,9	6,4	6,1	5,7	5,3
	Мајка	1,7	5,2	4,8	7,5	6,9	7,4	8,5	5,3	6,2
Гојазност	Отац	2,5	3,8	4,0	7,7	9,2	10,8	11,2	10,1	8,8
	Мајка	4,2	2,3	8,2	9,1	14,0	14,4	13,5	8,3	9,9
Апоплексија	Отац	2,5	3,6	2,4	3,4	4,1	3,6	3,8	2,8	3,3
	Мајка	3,4	1,7	3,5	3,9	4,2	4,9	4,9	3,6	3,9
Хиперлипидемија	Отац	1,8	3,2	1,8	2,3	3,7	1,8	2,4	2,8	2,6
	Мајка	4,2	2,9	2,5	2,9	4,0	2,5	2,2	2,3	2,6
Рак	Отац	4,3	4,1	12,6	16,9	12,9	14,4	11,5	7,0	10,9
	Мајка	7,6	9,3	19,0	18,6	17,7	12,6	10,0	5,5	10,1
Дијабет	Отац	1,8	3,2	2,0	2,3	2,6	1,5	2,8	2,1	2,3
	Мајка	0,9	2,3	2,9	3,1	2,7	2,3	2,3	2,0	2,3
Душевне болести	Отац	3,0	3,2	3,1	2,3	2,6	1,8	2,7	2,4	2,5
	Мајка	2,5	5,2	3,5	2,5	2,5	2,9	2,5	2,0	2,5
Друге болести и стања	Отац	67,5	59,7	47,8	30,1	29,5	25,5	32,2	41,0	37,3
	Мајка	61,9	52,0	32,4	26,9	24,0	24,0	27,4	33,0	31,2
УКУПНО	Отац	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
	Мајка	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Резултати и дискусија

Према подацима **табеле 1.** и отац и мајка су најчешће боловали од артеријске хипертензије, с тим што је мајка боловала у знатно већем проценту него отац. На другом месту код оба родитеља су инфаркт и болести срца, а затим долазе гојазност, апоплексија, хиперлипидемија, рак и друге. Као што се види, у морбидитету доминирају хроничне масовне болести дегенеративног карактера.

Из **табеле 2.** се види да са узрастом расте проценат оболевања, како оца, тако и мајке. Али кад је у питању морбидитет од хипертензије, дијабета, хиперлипидемије, гојазности и душевних болести, већи проценат отпада на узраст до 64 године, него оних старих 65 и више година.

Као што се из **табеле 3.** види сваки девети родитељ је боловао од неког оболења, а највише од инфаркта и других болести срца (преко 20%), затим хипертензије и апоплексије, те рака и гојазности. Највећи проценат родитеља није боловао од душевних болести, гојазности, дијабета, рака, хиперлипидемије, апоплексије и инфаркта.

Према подацима **табеле 4.** најчешћи узроци смрти оба родитеља су инфаркт миокарда и друге болести срца, а затим рак, а онда следе апоплексија, артеријска хипертензија, дијабет и други. Сви ови узроци су знатно заступљенији код мајки него код очева. У односу на узраст родитеља ови узроци смрти расту са узрастом.

Закључак

У задњој години родитељи испитаника су боловали у високом проценту. Сваки девети отац и мајка су боловали од неког оболења, а највише од инфаркта миокарда и других болести срца (преко 20%), затим хипертензије и апоплексије, те рака и гојазности. У највећем проценту родитељи нису боловали од душевних болести, затим гојазности, дијабета, рака, артеријске хипертензије, апоплексије и инфаркта миокарда.

Посматрано по узрасту оболевање углавном расте са узрастом и то и оца и мајке. Међутим, оболевање од артеријске хипертензије, дијабета, хиперлипидемије, гојазности и ду-

шевних болести је веће код млађих од 64 године него код старијих од 65 година.

У структури оних родитеља који су боловали у задњој години, и отац и мајка су најчешће боловали од хипертензије и инфаркта и других болести срца, а затим гојазности, апоплексије, хиперлипидемија, рака и других, односно хроничних масовних дегенеративних болести.

Што се тиче узрока смрти родитеља, у структури узрока смрти највећи проценат се односи на инфакт миокарда и друге болести срца, а затим на рак, апоплексију, хипертензију, дијабет итд. Ови узроци смрти су у већем проценту код мајки него код очева, а у односу на узраст, расту са узрастом.

Литература

1. Обрадовић М. и сар.: Узроци смрти старих особа. Геронтологија, 2006; 1: 150–153.
2. Тимотић Б. и сар.: Социјална медицина, Веларта, Београд, 2000.
3. Тимотић Б.: Увод у медицину, Elit medica, Београд, 2004.
4. Тимотић Б, Јањић М: Примарна здравствена заштита Elit medica, Београд, 2004.

Капацитет менаџмента људских ресурса здравствених организација

H. Атанацковић¹

The Capacity of Human Resource Management of Health Organizations

Nelica Atanasković

Сажетак: Запослени у здравственим организацијама су подељени у више различитих групација: менаџери, лекари и стоматолози, медицинско особље, немедицинско особље, професионалци разних струка повезаних, са различитим професионалним асоцијацијама са мање или више различитим циљевима и погледима на то шта представља ефикасно здравство и ефективну здравствену службу. Без тешкоће трансформације досадашње праксе руководења у здравству и без значајних промена, како у структури, тако и у раду свих запослених у здравственим службама, било да се ради о медицинском или немедицинском особљу, неће бити ни побољшања у здравству у целини. За квалитетно и ефикасно пружање здравствених услуга запосленима у здравству ће све више бити потребна мешиавина различитих вештина и стручности. Мораће да се, са једне стране, уклоне у трендове делегирања радних задатака низе квалификованом особљу, а са друге стране да континуираном едукацијом и тренингом раде на побољшању квалификованости за обављање послова у новом окружењу.

Кључне речи: менаџмент, људски ресурси, здравствена служба.

Увод

Запослени у здравственим организацијама су подељени у више различитих групација: менаџери, лекари и стоматолози, медицинско особље, немедицинско особље, професионалци разних струка повезаних, са

Summary: Employees in health care organizations are divided into different groups: managers, doctors and dentists, medical personnel, not medical personnel, professionals of various disciplines related to this one way or another to health. They are all represented various professional associations with more or less different goals and views of what is efficient and effective health care health service. Without fundamental transformation of the previous practice of leadership in health and without significant changes, both in structure and in the work of all employees in the health services, whether it is a medical or nursing staff, there will be no improvements in health in general. For quality and efficient health services to employees in health care will increasingly require a mixture of different skills and expertise. Will have to be on the one hand fit the trends of delegating work tasks lower qualified personnel, on the other side to continuing education and training work to improve their qualifications to perform the tasks in the new environment.

Key words: management, human resources, health service.

разних аспеката, са здравством. Сви су они представљени различитим професионалним асоцијацијама са мање или више различитим циљевима и погледима на то шта представља ефикасно здравство и ефективну здравствену службу. Различити погледи стварају тензије, па и сукобе, како између различитих професио-

¹ Нелица Атанацковић, магистар економских наука, Економски факултет, Београд, специјализант Специјалистичких стручних студија из менаџмента у систему здравствене заштите, Медицински факултет, Београд, Дом здравља „Др Сава Станојевић“, Трстеник

налних група тако и унутар истих групација. Један од кључних фактора у организацији и имплементацији промена у здравственим организацијама и систему у целини јесте примена одговарајуће стратегије, метода и алата, а једна од најефикаснијих је стратегија промена људских ресурса.⁹ Без темељне трансформације досадашње праксе руковођења у здравству и без значајних промена, како у структури, тако и у раду свих запослених у здравственим службама, било да се ради о медицинском или немедицинском особљу, неће бити ни побољшања у здравству у целини. За квалитетно и ефикасно пружање здравствених услуга запосленима у здравству ће све више бити потребна мешавина различитих вештина и стручности. Мораће да се, са једне стране, уклопе у трендове делегирања радних задатака ниже квалификованом особљу, а са друге стране да континуираном едукацијом и тренингом раде на побољшању квалификованости за обављање послова у новом окружењу. Транспарентност између оперативе и супервизора, као и између различитих одељења за пружање услуга, тимови различитих стручњака на истом задатку и бржи и ефикаснији промет информација, како интерно тако и у односу на спољне факторе, биће обележја новог, флексибилног здравственог менаџмента. Трансформације здравственог менаџмента ће учинити да се комплексна улога запослених у здравству усмери пре свега ка корисницима здравствених услуга уз константан рад на образовању како свом, као пружалаца услуга, тако и на образовању корисника.

За успешно спровођење промена неопходно је постојање мотивисаности за промене. Мотиви чланова ангажованих у тиму могу да буду различити. Од социјалних мотива усмерених на обезбеђивање личне егзистенције и афирмације: мотив борбености, мотив сигурности, мотив за стицањем, мотив за личном афирмацијом, мотив самоактуализације, до социјалних мотива усмерених на повезаност са другим људима, мотив за послушношћу и сл. Прва група мотива односи се на вештине размишљања, решавања проблема и одлучивања, а друга група мотива корисна је за тимски

рад и то тако што доприноси ефикасности комуникације међу њеним члановима, путем сарадње, пружања подршке и помоћи и развијања позитивних међуљудских односа.

Мотивисање запослених за промене је задатак који менаџер у установи ПЗЗ-е у у洛зи агента мора да обави. То је изузетно важан задатак без чијег обављања није могуће извести промене. Сам почетак процеса организационих промена своди се на сазревање свести код менаџера да су промене неопходне. Без уверења менаџера да су промене неопходне, до њих сигурно неће доћи. Мотивација менаџера је потребна али не и доволjan услов за њихов успех. Промене увек подразумевају промену понашања запослених у већем или у мањем обиму. Готово свака организациона промена подразумева да запослени измене неку од својих рутина, операција, начина на који обављају свој посао и своје понашање. Да би прихватили и спровели промене, запослени морају да буду заиста уверени да ће оне донети нешто добро, како њима лично тако и установи у којој раде.

Ситуациона анализа

За професионализацију здравствених организација и институција веома је важно да у њима раде мотивисани и задовољни запослени. Како се то може постићи? Руководиоци у здравству, на свим нивоима, од дома здравља па до министра у влади, треба да знају да запослене у организацији покрећу различити мотиви. Најгоре је, како би рекао Е. Шејн, да руководиоци пођу од претпоставке да сви људи желе исто. Структура запослених у здравству је хетерогена, од професионалаца са факултетским образовањем, преко техничара који су стуб и подршка система, до помоћних радника, који су одржаваоци и чувари тако неопходне хигијене, па до стручних служби које обезбеђују неопходну инфраструктуру. Сви они морају бити испоштовани као запослени важни за функционисање система и морају се познавати мотиви. Зашто свака од ових социјалних група ради; шта их покреће, шта их чини задовољним/нездовољним? Мотивисање за-

послених је домаћи задатак за сваког руководиоца, ма на ком нивоу организације се налазио. За 21. век се каже да је то век промена. Предузећа и друге врсте организација, а самим тим и ПЗЗ, мораће се научити прилагођавати и мењати врло брзо и лако, и неће моћи опстати у променљивом окружењу какво је данас и какво ће бити у докледној будућности. У таквом околностима, за менаџере је од суштинске важности да овладају способностима управљања променама. Они морају имати доволјно не само знања, него и вештина вођења организационих промена. Промене се могу класификовати на⁶: промене у структури ПЗЗ-е које се најчешће спроводе организацијом њеног унутрашњег система, израдом новог плана и нацрта организације и модификацијом самог рада, док техно-структурални прилаз инсистира на промени структуре радних операција; промене у технологији (нова опрема, истраживања и тд.), најчешће доводе до промена у радним операцијама и промена у људима, где се посебна пажња мора посветити променама у вештинама и ставовима људи путем усавршавања и променом њиховог очекивања и перцепцијама.

Преглед литературе – релевантна искуства

Здравствени систем, као све компликованији и комплекснији систем, захтева другачији приступ у свом раду, јер здравствена делатност је по својој природи капитално веома интензивна. Поред тога, трошкови пословања у оквиру ове делатности имају закониту тенденцију прогресивног раста. И, најзад, сatisфакција корисника услуга ове делатности високо корелира с квалитетом њених услуга, те се јавља јака потреба за менаџментом људских ресурса, али и за неопходним мотивационим варијаблама како би запослени у здравственим организацијама пружили што већу ефективност и ефикасност у процесу пружања услуга усмереним ка корисницима здравствених услуга. Модели процеса мотивације фокусирани су на психолошке процесе који мотивишу запослене на одређено

понашање, за разлику од модела садржаја, који се баве садржајем мотивације. Може се рећи да су теорије, приступи и концепти о понашању и мотивацији запослених, настали као одговор на менаџерски изазов, да се пронађе начин за управљање понашањем људи у здравственим организацијама, да би се остварили циљеви организације.

Све здравствене организације баве се тиме шта би требало урадити како би се остварили циљеви помоћу људи. У том смислу, велика пажња усмерава се на то како се појединци најбоље могу мотивисати помоћу таквих средстава као што су иницијатива, награде, лидерство, посао који обављају и организациони контекст унутар кога реализују посао. Циљ је развити мотивационе процесе и радно окружење које ће помоћи да појединци покажу резултате у складу са очекивањима. Мотивација је процес покретања људске активности која се усмерава према постизању одређених циљева. Запослени са нејасним циљевима или без циљева склони су да раде споро, лоше извршавају задатке, показују недостатак интересовања и завршавају мање посла од запослених чији су циљеви јасни и изазовни. Запослени са јасно дефинисаним циљевима су енергични и продуктивнији. Модификовање понашања подразумева коришћење четири средства за промену понашања, означених као стратегије интервенције. Те стратегије су: позитиван подстицај, негативан подстицај, казна и изостављање реакције.

Процес мотивације је комплекснији него што већина људи верује. Јуди имају различите потребе, постављају различите циљеве како би задовојили потребе и предузимају различите акције да би остварили циљеве. Погрешно је претпоставити да постоји један приступ мотивацији који се уклапа у све ситуације. Највећи проблем здравственог менаџмента је спајање потребног са понашањем које се награђује. Иако велики, овај проблем се најчешће не решава. Награђивање за рад може бити материјално и морално. Према томе, и мотивацију можемо поделити на материјалну и моралну. Међутим, очигледно је да се, пре или касније, морални мотиви у свести запослених у здравству претварају у

материјалне, па самим тим, материјални мотиватори имају неупоредиво већу снагу мотивисања. Морални мотиви могу се назвати и колективним мотивима специфично за тимски рад у здравству, а материјални личним.⁷ Оваква класификација потиче од чињенице да се ордени, признања и сличне награде дају запосленима због заслуга за целокупну установу. Врло је карактеристично да су морални мотиватори били изражени у првим годинама социјалистичке власти у многим земљама, па и у нашој. С друге стране, материјална мотивација је оно што је и у време ударништва било присутно у главама радника, али се није сматрало моралним, јер није било у складу са тада актуелном идеологијом. Када се, неколико деценија касније, почело без устезања говорити о зарадама и личним приходима – лични мотиви постали су примарни.

Руководиоци здравствених организација треба да имају главну улогу у мотивисању запослених како би их придобили да дају свој максимум, користећи притом мотивационе средства обезбеђена од стране организације.¹ Како би то урадили, неопходно је да схвате процес мотивације, како она функционише и који су различити типови мотивације који постоје. Кључни принцип мотивације каже да су перформанце базиране на нивоу способности и мотивацији особе. Овај принцип се често приказује следећом формулом:¹

Перформанс = f (способности \times мотивација)

Према том принципу, ниједан задатак не може бити успешно извршен уколико особа која је задужена да га обави нема способност да то уради. Способност је таленат особе за извршење задатка повезаних са циљем. Тада таленат укључује интелектуалне и физичке компетентности.

Мотивација на послу се може посматрати на два начина. Прво, људи се могу самостално мотивисати тражењем, проналажењем и реализацијем послана који ће задовољити њихове потребе или ће их бар одвести тамо где очекују да ће њихови циљеви бити остварени. Друго, људи могу бити мотивисани од стране менаџмента путем таквих метода

као што су зараде, унапређења, награде и сл.

Херцберг је дефинисао два типа мотивације:

а) Унутрашња мотивација – самостално генерисани фактори који утичу на људе да се понашају на посебан начин или да се крећу у посебном правцу. Ови фактори обухватају одговорност (осећај да је посао значајан и поседовање контроле над сопственим ресурсима), аутономију (слободу, независност у активностима), степен коришћења и развоја вештина и способности, интересантан и изазован посао и могућност напредовања.

б) Спољна мотивација – шта је урађено да би се људи мотивисали. Она обухвата награде, као што су повећање плате, похвале и унапређења, и казне, као што су дисциплинске акције, смањење плате и критика. Спољни мотиватори могу имати један тренутан и снажан ефекат, али они неће обавезно трајати дugo. Унутрашњи мотиватори, који се баве „квалитетом радног живота“, вероватно ће имати дубље и дугорочније ефекте зато што су присутни у појединцима, тј. нису наметнути споља. Мотивациони фактори укључују сам посао, признање, напредовање и одговорност. Ови фактори су повезани са позитивним осећањем појединца у вези са послом и у вези са самим садржајем посла. Ова позитивна осећања су повезана са достигнућем, признањем и одговорношћу. Другим речима, мотиватори су унутрашњи фактори који су директно повезани са послом и у великој мери су инертни за особу. Политика организације може имати само индиректан утицај на њих. Међутим, дефинисањем изузетних перформанси на пример, здравствена организација може омогућити појединцима да осећају да су извршили своје задатке изузетно добро.

Друга група фактора, хигијенски фактори, обухватају политику здравствене организације, администрацију, техничко надгледање, плату, бенефиције, радне услове и интер-персоналне односе. Ови фактори су повезани са негативним осећањима појединца у вези са послом и повезани су са окружењем у коме се обавља посао. Хигијенски фактори су непредвиђени фактори или фактори екстерни за посао.

Утицај културе на хигијенске и мотивационе факторе веома је изражен у здравственим организацијама. Лидери морају бити свесни разлика у култури и тога како ове разлике могу утицати на мотивацију запослених.⁴ Херцберг је веровао да упркос разликама у култури, мотивациони и хигијенски фактори утичу слично на медицинске раднике широм света. Мотивационо-хигијенски модел такође указује да задовољство и незадовољство послом не формирају јединствени континуум (димензију), већ су на сепаратним и различитим димензијама. Стoga, према овом моделу особа може бити и задовољна и незадовољна у исто време.

Насупрот позитивним особинама, овом моделу је било упућено и неколико озбиљних критика. Једна је – да је Херцберг користио методолошки ограничenu процедуру: тј. метода коју је користио за мерење утицала је на резултате. Он је постављао два кључна питања: „Можете ли детаљно да опишете када се осећате посебно добро на вашем послу?“ и „Можете ли да опишете када се осећате посебно лоше на послу?“ У одговору на таква питања, људи показују тенденцију да дају друштвено пожељне одговоре, тј. одговоре за које мисле да истраживач жели да чује или који звуче „разумно“. Такви људи имају тенденцију да добре пословне резултате припишу сопственим напорима, а да разлоге за лоше резултате припишу другима. Друго озбиљно питање је да ли су задовољство и незадовољство заиста две одвојене димензије. Истраживачки подаци су помешани. Неки истраживачи су пронашли факторе који могу доприносити и сатисфакцији и дисатисфакцији, док су други открили да мотивишући фактори могу доприносити незадовољству (дисатисфакцији) и хигијенски фактори могу допринети задовољству (сатисфакцији). Неки докази, не тако јаки, повезују искуства као што су повећање радне одговорности, изазова и могућност напредовања са високим перформансама. Нажалост, истраживачи су мало пажње посветили конструисању модела који ће објаснити зашто одређени фактори посла утичу на перформансе позитивно или негативно.

Могућа решења

- Основне стратегије мотивисања на промене: стратегија развоја незадовољства постојећим стањем и стратегија развоја позитивних очекивања од промена. Незадовољство постојећим стањем може се изазвати на начин да се запослени информишу о реалној ситуацији и перспективама предузећа. Запослене треба упознати о свему што упућује на могуће узроке промена. Незадовољство код запослених се може развити и постављањем високих стандарда перформанси. Да би запослени били мотивисани на промене, њима мора бити јасна веза између њиховог рада и понашања, са једне стране и (неприхватљивих) резултата предузећа, са друге стране. Позитивна очекивања од промена се могу формирати кроз развој психолошке сигурности и очекивања добитка од промена.
- Главне технике мотивисања запослених на промене су: комуницирање са запосленима, излагање запослених објективним информацијама, тимови и партиципација запослених у њима, као и промене система наређивања, оцене учинака, планирања и контроле.
- Запошљавање стручних људи, с једне стране, као и спречавање флукутације квалитетних радника, с друге стране.
- Здравствена организација треба да: привуче људе и да их охрабри да остану у њој; дозволи људима да извршавају задатке због којих су запослени и стимулише људе да превазиђу рутинске перформансе (рутинско извршење задатака) и да постану креативни и иновативни у свом раду.
- У зависности од актуелне ситуације применити једну од понуђених стратегија да би мотивисали запослене на рад. Свака стратегија има за циљ да задовољи потребе чланова организације, а кроз одговарајуће организационо понашање⁵. Међутим, веома је тешко рећи која је од стратегија најефикаснија, јер свака показује одређене ефекте у различитим организационим ситуацијама. Пракса је показала да је комбинација познатих стратегија најбоља у процесу радне мотивације, с тим што у комбинацији доминантну улогу има она

стратегија која је најпримеренија тренутној организационој ситуацији. Прва (основна) стратегија мотивисања је комуникација. Добра комуникација између менаџера (у даљем тексту – директора) и њему субординарних структура обезбеђује задовољење елементарних људских потреба. Њихова наклоност према субординарним, спремност да сазнају њихове проблеме и да их решавају, обезбедиће да се запослени осећају сигурније, да имају осећај припадности здравственој установи, а самим тим и осећај самопотврђивања кроз рад за медицинску установу. Сигурност, припадност и самопотврђивање су основне људске потребе чланова организације, а комуницирање је једно од основних средстава за задовољење ових потреба.

Друга стратегија радне мотивације јесте став директора према запосленима. Ова стратегија се заснива на МекГрегоровим теоријама X и Y, односно на негативним (теорија X) и позитивним (теорија Y) претпоставкама које менаџери имају према субординарним члановима организације.² Ако се под садржајем негативног става подразумевају претпоставке о индолентности субординарних, о њиховој неинтересованости за квалитет и допринос у здравственој организацији, па се, у том смислу, репресивно делује на њих, није сигурно да ће такав став увек деловати немотивишуће. Међутим, позитиван став директора, у смислу претпоставки да су радници вредни, пожртвовани и да се идентификују са здравственом организацијом, сигурно ће деловати мотивишуће на раднике.

Трећа категорија мотивисања запослених јесте осмишљавање и обогаћивање посла. Ова стратегија се може примењивати на средњи медицински кадар (медицинске сестре – техничаре) и има за циљ смањење уобичајене рутине радног места, али и постизање веће ефикасности на радном месту, односно у току обављања рада. Један од најстаријих начина елиминације уобичајене рутине радног места кроз осмишљавање посла јесте ротација. Запослени се не задржава за дуги временски период на истом радном задатку (посебно: јединица интензивне неге, дијализа, коронарна

јединица, сл.), већ га лидер у току одређеног временског циклуса пресељава са поса на посао. Свакако, ротација захтева вишеструку квалификацију запосленог (уколико се ради о потпуној ротацији), али ако је садржај рада на позицијама које запослени пролази током ротације сличан или исти, није неопходно да је мултивалификован. Тада се ради о делимичној ротацији. Под обогаћивањем поса подразумева се увођење мотиватора у радни процес и у исто време здравствена установа постиже могућност мултивалификованог средњег медицинског кадра за одређену врсту патологије. Ова врста ротације ретко се односи на профил инструментара и анестетичара услед уске специфичности знања и специфичности личности за исто занимање.

Четврта стратегија радне мотивације заснива се на концепту тзв. модификације понашања. Овај концепт заснива се на подстицању одређеног понашања, а у зависности од последица које такво понашање производи.

План имплементације

Стратегија одређује врсте вештина, компетиција и других способности које су потребне запосленима и руководиоцима. Различите стратегије захтевају различите типове талената и различите праксе управљања људима, нарочито на подручју селекције, спровођења повратних информација, у области учења и развоја.³ Наредне 2010-те године спровешће се највећа до сада реформа финансирања и организовања примарне здравствене заштите која ће у многоме променити функционисање здравствених организација. Циљ досадашњег излагања односио се на постојеће стање и могуће опције које се могу применити. С обзиром на околност да до дана дашњег нису званично објављене промене које ће уследити, као и импликације које ће из тих промена произаћи, у извештају се наводе само предлози опција које треба предузети, али наравно оне се морају прилагодити постојећем окружењу и актуелној ситуацији. Потребно време за имплементацију се не може поуздано предвидети, извесно је да ће се кренути јануара 2010-те године.

Закључци и препоруке

Највећа сметња увођењу промена је отпор промени. Отпор промени је скоро неминовност у процесима промена.

Увођење лиценцирања и акредитације, примена савремене информационе технологије у ПЗЗ-и и савремених метода дијагностике и лечења директно упућује на закључак да се запослени морају континуирано едуковати у правцу савладавања нових техничко-технолошких достигнућа. До сада се стручно усавршавање сводило на самоиницијативно деловање појединца, некада и појединачних установа које су кроз рад успевале да следе новије тековине медицинске науке, да кроз иновацију знања одрже темпо који у медицини постаје све бржи. Држава и здравствено осигурање су се повукли из овог поља, наравно из финансијских разлога, тако да је ово поље донекле занемарено. Треба направити приступ целом проблему, израдити методологију и технику рада, дефинисати садржај рада и све остало што овај проблем обухвата. ПЗЗ-а мора бити подржана образовним системом који ће истински препознати значај ПЗЗ-е и потребу да се корисник стави у средиште система здравствене заштите. Образовни систем мора да препозна важну улогу коју треба да одигра у мењању ставова давалаца услуга у ПЗЗ-и.⁽³⁾

Едукација чланова тима је веома битан аспект изабраног лекара и породичне медицине и делатности везаних за свакодневну праксу лекара. Она се одвија на више нивоа и обухвата различита поља науке и струке. Последипломска едукација мора бити континуирана. Смисао овакве едукације је стално иновирање знања и вештина. Такође се може обезбедити и учење уз рад, организовањем предавања, дискусија и практичног рада. Едукација би се спроводила на основу претходно сачињеног Плана и програма едукације за све чланове тима у складу са њиховим степеном стручности, пољем делатности и иновацијама у области науке и струке. Тематске области треба прилагодити нивоу стручности сваког појединачног члана тима.

Промене у здравственом систему Србије приморале су здравствене организације да улажу у људске ресурсе који представљају основ опстанка у све динамичнијим условима. Да би се одговорило новим изазовима, запослени мора да пролази кроз сталан тренинг и да овлада потребним вештинама.

Способност директора у здравственим организацијама да мотивише не само запослене, већ и себе, један је од најважнијих задатака којим се омогућава остваривање циљева здравствене организације. Мотивација настаје као продукт како унутрашњих тако и спољашњих подстицаја. Исто тако, она покреће одређено понашање које је потребно усмерити. Здравствени систем, као све компликованији и комплекснији систем, захтева свеобухватан приступ у свом раду, па се јавља јака потреба за добрым вођењем, али и за неопходним мотивационим варијаблама како би запослени у здравственим организацијама пружили што већу ефективност и ефикасност у процесу пружања услуга усмереним ка корисницима здравствених услуга.

Професионализација управљачких структура мора бити иницирана стратешким заокретом и новом политиком здравствене заштите у Србији. Здравствени систем Србије пролази кроз период реорганизације и модернизације. У протеклих неколико година уложено је много новца у реконструкцију простора и набавку нове опреме. Све то је праћено и новим законима и прописима и увођењем више реда у организацију, токове новца, услове рада, сигурност пацијената и унапређење квалитета. Стална едукација професионалаца такође је препозната као један од кључних елемената реформе система, и то не само професионална едукација из области медицинских наука, већ много пре, едукација из области управљања и добrog менаџмента, како на нивоу здравствене политике, тако и за руковођење установама, пројектима, превентивним програмима и свим другим здравственим сегментима. Нашем здравственом систему су поред добрих лекара и медицинских сестара потребни лидери који размишљају стратешки и који се односе према људима, капацитетима и организацији рада на начин који максимално користи све постојеће

ресурсе у циљу сталног унапређења квалитета. Нова политика здравствене заштите у Србији предлаже усавршавање здравственог менаџмента који је креiran да оспособи и профилише модерне менаџере који ће овладати вештинама

стратешког управљања комплексним здравственим системима и установама у условима сталних промена, ограничених ресурса и високих очекивања.

Литература

1. Armstrong MA: *Handbook of Human resource Management Practice.* (8th Edition), London: Kogan Page, 2001.
2. Carrell M, Elbert N, Hatfield R: *Human Resource Management: strategies for Managing a Diverse and Global Workforce.* (sixth Edition), London: Dryden Press - a division of Harcourt College Publishers, 2000.
3. Jay Galbraith, Diane Downey, Amy Kates: *Designing dynamic organizations. A Hands-On Guide for Leaders at All Levels,* Amacom, American Management Association, 2002; 4.
4. Кондо Ј: Мотивација, креативност и контрола квалитета: Јапанска перспектива. Европски центар за мир и развој (ECPD), Београд, 1997.
5. Maslow AH: *Motivation and Responsibility.* Harperand Row, New York, 1954.
6. Мићовић МП: Менаџмент здравственог система. Београд, Универзитет за мир Уједињених нација (ECPD), Београд, 2000; 172.
7. Mullins L: *Management and Organisational Behaviour.* (5th Edition), London; Financial Times/Pitman Publishing, 1999.
8. Орвил Адамс: Тимски рад у примарној здравственој заштити. Политика примарне здравствене заштите на Балкану, 2008.
9. Shortell MS, Kaluzny AD: **Health Care Management: Organization Design & Behaviour.** Thomson Delman Learning, 1999.

Светска здравствена организација – Извршни одбор

Осврт на седницу која је одржана у јануару 2010. године¹

Кратак приказ Светске здравствене организације²

Светска здравствена организација (СЗО) је међународна агенција, односно једна од специјализованих агенција Уједињених нација (УН), као што су UNICEF, UNESCO, FAO, ILO итд, и глобални је координатор за здравље људи у свету.

Светска здравствена организација је основана пре више од шездесет година, када су се дипломати земаља победница Другог светског рата у Сан Франциску 1945. године договорили да створе глобалну здравствену организацију. Устав СЗО је усвојен 7. априла 1948. године од стране 53 земље чланице СЗО, од постојећих 55 чланица, и тај дан се слави сваке године као дан Светске здравствене организације. Прва скупштина СЗО одржана је у јуну 1948. године. Први председник Скупштине СЗО је био представник Југославије, проф. др Андрија Штампар.

СЗО, са њеним земљама чланицама, ради са многим партнерима, укључујући агенције УН, доноре, невладине организације (NGO), колаборативне центре и приватне организације и секторе. Због тога је важно показати како је СЗО организована и како она ради да оствари своје циљеве.

Рад Светске здравствене организације утиче на животе сваке особе на овој планети, сваки дан. Од хране коју једемо и воде коју пијемо, до сигурности лекова које узимамо и превенције и контроле болести од којих болујемо.

У организационом смислу постоје: Центар СЗО (HQ's) у Женеви и шест регионалних

центара (уреда): AFRO у Бразавилу, EMRO у Александрији, SEARO у Њу Делхију, WPRO у Манили и PAHO/AMRO у Вашингтону.

На челу сваког од поменутих уреда, коме припадају земље чланице тог региона, налази се регионални директор. Регионални комитети се састоје од делегата држава у том региону. У појединим земљама, не у свим, постоје канцеларије на чијем челу се налазе представници СЗО (WR representativ) у већим земљама и шефови канцеларија у мањим земљама.

Светску здравствену организацију данас чине 192 земље чланице и две земље пријателјене чланице. Њихове делегације (најчешће са министром здравља на челу) састају се на Скупштини СЗО сваке године у мају месецу у Женеви, ради дискусије: о примени политичке, стратегије и програма, као и одлука о важним питањима, одобравању буџета и бирања, односно постављања генералног директора (сваких пет година). Извршни одбор, који има 34 члана са председником, састаје се такође једном годишње, најчешће у јануару, у Женеви (HQ's). На челу Секретаријата СЗО налази се генерални директор (DG), који се бира сваких пет година од Извршног одбора (EB), а потврђује га здравствена скупштина (WHA).

Седница Извршног одбора СЗО³

Извршни одбор СЗО одржао је своју 126-ту седницу 18. јануара 2010. године у Женеви (HQ's).

Међу многим проблемима, који су били предмет дискусије, односно који су били на предложену агенди, посебно су били значајни:

1 Превела и приредила: Ивана П. Мићовић, сарадник Института за јавно здравље Србије. Редакцију извршио: проф. др Предраг М. Мићовић.

2 Предраг Мићовић: У служби светског здравља, 2010. године, ИЗВРШНИ ОДБОР СЗО (WHO Executive Board).

3 SEARO News, No 2, од 19. јануара 2010. године.

1. Пандемија инфлуенце H₁N₁,
2. Глобална ерадикација малих богиња,
3. Превенција и контрола незаразних болести,
4. Стратегија за смањење штетне употребе алкохола,
5. Предлог глобалног правилника о регрутовању међународног здравственог кадра, и
6. Предложена ревизија препорука СЗО за међународну контролу психоактивних супстанци.

Као што је уобичајено, директор Светске здравствене организације, сада др Margaret Chan, изнела је Извршном одбору свој извештај и указала је на најважније проблеме који стоје пред СЗО, које СЗО треба и мора да решава.

У свом излагању, др Margaret Chan се посебно осврнула на катастрофални земљотрес на Хаитију, при чему је истакла:

„Ја знам да ћете ме подржати у нашој дубокој жалости према народу Хаитија и у захвалности према свима онима који су се убрзо придружили у пружњу помоћи. Овог момента се још увек не може дати тачан број погинулих, али се тај број процењује најамање на педесет хиљада, при чему тај број стално расте. Већ сада се ова несрећа може рангирати у групу несрећа са највећим пустошењима у новијој историји. Ми можемо сагледати тешкоће које настају од оваквих непогода, посебно код већ врло тешких јавно здравствених ситуација.“

Др Margaret Chan се осврнула и на ситуацију у XXI веку.

„Ми смо на почетку друге декаде XXI века. Такође, ми смо пет година удаљени од 2015. године, о којој се говори у Вашој агенди у извештају о прогресу у реализацији Миленијумских циљева у вези са здрављем. У неколико других извештаја описују се активности којима се доприноси постизању циљева везаних за поједине специфичне проблеме које треба решавати. Као што дати извештаји показују, напредак је највећи у оним земљама које имају „бољу“ популациону ситуацију. Исто времено, ми још увек не чинимо доволно на побољшању живота великог броја осетљивих и најсиромашнијих становника. На глобалном нивоу ситуација је неједнака, али афрички регион мора бити у фокусу посебне бриге.

Постоји много и светлијих и мотивишућих примера на које указују позитивни трендови. При крају прошле године, СЗО и друге агенције, публиковале су такве трендова који су се односили на ХИВ/АИДС, туберкулозу, маларију, вакцине и имунизацију и здравље деце, о чemu ћете бити информисани.

Иако ће напредак у решавању поједињих проблема зависити од утицаја одређених фактора, који ће се у будућности односити од варирања резистенције патогених микроорганизама на лекове до неизвесности у финансирању, трендови су дефинитивно позитивни. У погледу на ситуацију о маларији, са оптимизмом се мора бити опрезан, јер су неке добијене добре вести у последњим деценијама тек наговештај напретка у решавању тог проблема.“

Генерални директор СЗО је наставила са следећим ставом у вези са пандемијом инфлуенце.

„За мене најбоља „здравствена вест“ претходне деценије је чињеница да је дуга и зајаснела пандемија инфлуенце била умерена у њеном ширењу. Да је пандемија имала други правац, извештај у агенди за ову седницу изгледао би потпуно различито. Да је вирус мутирао ка више вирулентних форми, ми не бисмо могли говорити о напретку, односно још би стајали у месту и чекали, или би радили са врло озбиљним неуспесима.

Ми смо имали среће, од самог појављивања новог H₁N₁ вируса, а остали смо срећни све до сада. Вирус се у почетку ширио у земљама са добрым системом здравственог надзора. Исправно и брзо рано извештавање постало је стандард за међународни одговор. Вирус није мутирао у вишу вирулентну форму. Резистентност на Оселтамивир није се проширила.

Вакцина се показала сигурном и позитивном у односу на вирус који се ширио. Ствари су, међутим, могле да пођу на „лоше“ у било којој од ових области. Ми смо имали среће и у другим правцима. Ово је прва пандемија која се десила од револуције у комуникацијама и информацијским технологијама. По први пут у историји међународна заједница је могла да гледа ширење пандемије и прати њену еволуцију, у “стварно време”.

Др Margaret Chan се осврнула и на до сада остварени напредак.

„Ја почињем овај извештај са неколико примера напретка. Осврнућемо се на неке проблеме са којима ћете се ви бавити на овој седници. Упркос различитости проблема, главне препреке за даљи напредак су остале исте. Финансирање одрживог напретка је несигурно, као и његово остваривање. Несташица доктора, медицинских сестара и другог особља за извршавање датих активности, изражава се у милионима. Такође, у појединим земљама недостају основни лабораторијски капацитети. Присутна је и небезбедна пракса у болницама, која доприноси, међу другим стварима, проширењу вирусног хепатита. Обезбеђење крвљу је такође често несигурно, лошег квалитета, или неадекватно. Државама недостаје одговарајућа регулатива и извршне организације. Земљама недостају одговарајући системи прикупљања података и информациони менаџмент, што би била потпuna основа за постављање националних приоритета и контролу напретка. Здравствене службе у јавном

сектору су нездовољне непотпуним снабдењем, неодговарајућим радним условима и недостатком особља.

У приватном сектору, цена лекова је у просеку више од 600% већа од њихове међународне референтне цене према генеричким називима. Иако ово није добро, ипак је то реалност. Ово утиче на умањење капацитета здравствене заштите.“

Генерални директор СЗО, др Margaret Chan, своје излагање је закључила следећим речима:

„Ја врло добро знам да сте ви дошли на ову седницу са различитим погледима на најведене проблеме. Налажење једног договореног и прихваћеног пута за напредак није лако. Иако постоје неки јаки економски утицаји, као и велики јавно здравствени проблеми и многи конкурентни интереси, ја верујем да је СЗО право место за овакве расправе и права агенција да се ваше дискусије изразе. Секретаријат СЗО пружаће пуну помоћ у овим и свим другим разматрањима.“

Овим речима је др Chan завршила своје излагање на Извршном одбору СЗО.

ИЗВОД 1.**Службени гласник Републике Србије 130/07**

На основу члана 187. став 2. Закона о здравственој заштити (Службени гласник РС 107/05) министар здравља доноси

ПРАВИЛНИК

**о ближим условима за спровођење Континуиране едукације
за здравствене раднике и здравствене сараднике**

IV Спровађење поступка континуиране едукације

Члан 7.

Систем бодовања континуиране едукације врши се на следећи начин:

Д) Публикације

Ред. број	Научни и стручни чланци	Вредновање у бодовим	
		Први аутор	Остали аутори
1.	Чланак објављен у часопису који се цитира у Current contents или Science citation index	20 бодова	укупно 20 бодова
2.	Чланак објављен у часопису који се цитира у Index medicus или Excerpta medica	10 бодова	укупно 10 бодова
3.	Чланак објављен у неиндексираним страним и домаћим публикацијама	5 бодова	укупно 5 бодова
4.	Коаутори на апстрактима или постерима на конгресима на којима нису били присутни	1 бод	сваки по 0,5 бодова
5.	Књига, монографија, уџбеник	40 бодова	укупно 30 бодова
6.	Уредник књиге	30 бодова	
7.	Поглавље у књизи	20 бодова	10 бодова
8.	Уредник индексираног часописа		до 10 бодова годишње
9.	Уредник индексираног часописа		до 5 бодова годишње

Број: 110-00-391/2007-02

У Београду, 27. децембра 2007. године

Министар
Проф. др Томица Милосављевић

ИЗВОД 2.

Република Србија, Министарство здравља

ОБАВЕШТЕЊЕ**о условима за добијање назива примаријус**

Назив примаријус може се доделити доктору медицине, доктору стоматологије и дипломираним фармацеуту, који има најмање:

1) 12 година рада у здравственој делатности, од чега шест година после положеног специјалистичког испита;

2) публиковане стручне и научне радове чији је једини аутор, првоименовани аутор или коаутор, бодованих са најмање 100 бодова, под условом да је 60 бодова остварено у радовима у којима је једини или првоименовани аутор.

Редни број	Научни и стручни чланци	Вредновање у бодовим	
		Први аутор	Коаутор
1.	Рад објављен у изводу (резиме, постер) у домаћем зборнику или суплементу	4 бода	2 бода
2.	Рад објављен у изводу (резиме, постер) у међународном зборнику или суплементу	8 бодова	6 бодова
3.	Рад објављен у целини у домаћем зборнику или суплементу	6 бодова	3 бода
4.	Рад објављен у целини у међународном зборнику или суплементу	10 бодова	6 бодова
5.	Стручни часописи – национални, оригинални рад	15 бодова	10 бодова
6.	Стручни часописи – међународни, оригинални рад	30 бодова	20 бодова
7.	Монографије	20 бодова	10 бодова
8.	Поглавља у стручним књигама	15 бодова	10 бодова
9.	Ужа специјализација	20 бодова	
10.	Студије другог степена, магистеријум	20 бодова	
11.	Студије трећег степена, докторске академске студије*	40 бодова	

*Студије другог и трећег степена се не сабирају.

Прихватају се само радови објављени у стручним часописима који имају ознаку: СИР каталогизацију у публикацији (ISSN, ISBN, UDK, UDC).

Период у коме је аутор објављивао радове не може бити краћи од шест година, односно радови морају бити објављени у најмање шест различитих календарских година.

Упутство ауторима

У часопису „Здравствена заштита“ објављују се оригинални научни радови, претходна саопштења, прегледи и стручни радови, из социјалне медицине, из историје медицине и здравствене службе, здравственог осигурања, економике у здравству, информатике и менаџмента.

Уз рукопис чланка треба приложити изјаву с потписима свих аутора да чланак није објављиван. Сви приспели радови упућују се на рецензију. Радови се не хоноришу. Рукописи се не враћају. Рукопис рада у два примерка и евентуално дискуту са ознаком програма (текст процесора) слати на адресу: Уређивачки одбор часописа „Здравствена заштита“, Комора здравствених установа Србије, 11000 Београд, Нушићева 25.

Ошића ћправила

Рукопис чланка писати дуплим проредом са маргинама од 2,5 цм, на папиру формата А4 и то само са једне стране. Графитном оловком на маргини текста означити места за табеле, слике, шеме и графиконе. Литературни подаци у тексту означавају се арапским бројевима у заградама, редоследом којим се појављују у тексту. Пошто се часопис штампа ћирилицом, **црвеном оловком подвучи речи које треба штампати латиницом**.

На посебној страници (у једном примерку) навести наслов чланка без скраћеница, затим пуну имена и презимена аутора и њихове стручне титуле и називе установа и места у којима раде. Имена аутора повезати са називима установа индексираним арапским бројкама. На дну странице отку

зати име и презиме аутора са којим ће се обављати кореспонденција, његову адресу, број телефона и евентуално е-маил адресу.

Текст чланска писати кратко и јасно на српском језику. Скраћенице користити изузетно и то само за веома дугачне називе хемијских супстанција, али и за називе који су познати као скраћенице (нпр. АИДС, РИА итд.).

Обим рукописа

Обима рукописа (не рачунајући кратак садржај и списак литературе) за прегледни рад може износити највише шеснаест страна, за оригиналан рад десет страна, за стручни рад осам страна, претходно саопштење четири стране, а за извештај, приказ књиге и писмо две стране.

Кратак садржај

Уз оригинални научни рад, саопштење, прегледни и стручни рад треба приложити на посебној страници **кратак садржај до 200 речи на енглеском и српском језику**. У њему се наводе битне чињенице, односно кратак приказ проблема, циљеви и метод рада, главни резултати и основни закључци рада, и 3-4 кључне речи на српском и енглеском.

Уз све врсте чланака за које је потребан кратак садржај, откуцати на посебној страници наслов рада, резиме и иницијале имена и презимена аутора, називе установа.

Табеле

Свака табела се куџа на посебној страници. Табеле се означавају арапским бројкама по редоследу навођења у тексту. Наслов табеле који се куџа изнад табеле приказује њен садржај. Коришћење скраћенице у табе-ли обавезно објаснити у легендама табеле.

Слике (фотографије)

Приложити само квалитетно урађене фотографије и то у оригиналу. На полеђини сваке слике написати презиме првог аутора, скраћени назив чланка, редни број слике, а врх слике означити вертикално усмереном стрелицом. Наслов слике написати на посебном листу.

Претежи (шеме, графикони)

Примају се само прегледно урађени цртежи на белој хартији.

Списак литературе

Куџа се на посебној страни, двоструким проредом, а троструким између поједињих референци, с арапским бројевима према редоследу навођења у тексту. број референци у списку не треба да прелази 20, осим за прегледни рад. Стил навођења референци је по угледу на „Индеј Медикус“.

НАПОМЕНА: Ово упутство је сачињено према Униформ рељуирментс фор ману-спринтс субмитед то биомедицал јоурналс, који је објавио „Интернатионал комитете офф медицил јоурнал едиторс“ у Н. Енг. J. Мед. 1997;336;309 15.

CIP – Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

613/614

ЗДРАВСТВЕНА заштита: часопис
за социјалну медицину, јавно здравље,
здравствено осигурање, економику и
менаџмент у здравству / главни и
одговорни уредник Христо Анђелски.
- Год. 1, бр. 1 (1972) - . - Београд :
Комора здравствених установа Србије.
1972 (Београд : Stilprint SS). – 26
cm

Месечно.
ISSN 0350-3208 = Здравствена заштита
COBISS.SR-ID 3033858