

APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM HYGEAMQUE
AC PANACEAM TURO DEOSQUE OMNES ITEMQUE
DEAS TESTES FACIO ME HOCIUSIURANDUM ET HANC
CONTESTATIONEM PRO VIRIBUS ET IUDICIO MEO
INTEGRE SERVATURUM ESSE:
PRAECEPTOREM, QUI ME HANC EDUCUIT ARTEM,
PARENTUM LOCO HABITURUM VITAM
COMMUNICATURUM EAQUE, QUIBUS OPUS HABUERIT,
IMPERTITURUM; EOS ITEM QUI EX EO NATI SUNT,
PRO FRATRIBUS MASCULIS IUDICATURUM ARTEMQUE
HANC SI DISCERE VOLUERINT, ABSQUE MERCEDE
ET FACTO EDOCTURUM PRAECEPTIONUM AC
AUDITIONUM RELIQUAEQUE TOTIUS DISCIPLINAE
PARTICIPES FACTURUM, TUM MEOS, TUM
PRAECEPTORIS MEI FILIOS, IMMO ET DISCIPULOS,
QUI MIHI SCRIPTO CAVERINT ET MEDICO
IUREIURANDO ADDICTI FUERINT, ALIUM VERO
PRAETER HOS NULLUM.
CETERUM QUOD AD AEGROS ATTINET SANANDOS,
DIAETAM IPSIS CONSTITUAM PRO FACULTATE
ET IUDICIO MEO COMMODAM, OMNEQUE
DETIMENTUM ET INIURIAM AB EIS PROHIBEBO.
NEQUE VERO ULLIUS PRECES APUD ME ADEO
VALIDAE ERUNT, UT CUPIAM VENENUM
SIM PROPINNATURUS NEQUE ETIAM AB HANC REM
CONSILIJUM DABO.
PORRO CASTE ET SANCTE VITAM ET ARTEM MEAM
CONSERVABO.
NEC VERO CALCULO LABORANTES SECABO, SED
VIRIS CHIRURGIAE OPERARIIS EIUS REI
FACIENDAE LOCUM DABO.
IN QUASCUMQUE AUTEM DOMUS INGREDIAR, OB
UTILITATEM AEGROTANTUM INTRABO, AB
OMNIQUE INIURIA VOLUNTARIA INFERENDA ET
CORRUPTIONE CUM ALIA, TUM PRAESERTIM OPERUM
VENERIORUM ABSTINEBO.
QUAECUMQUE VERO INTER CURANDUM VIDERÒ
AUT AUDI VERO, IMMO ETIAM AD MEDICANDUM NON
ABHIBITUS IN COMMUNI HOMINUM VITA
COGO VERO, EA SIQUIDEM EFFERE NON
CONTULERIT, TACEBO ET TAMQUAM ARCANA APUD
ME CONTINEBO.
HOC Igitur IUSIURANDUM MIHI INTEGRE
SERVANTI ET NON CONFUNDENTI CONTINGAT
ET VITA ET ARTE FELICITER FRUI ET APUD OMNES
HOMINES IN PERPETUUM GLORIAM MEAM
CELEBRARI, TRANSGREDIENTI AUTEM ET PEIERANTI
HIS CONTRARIA EVENIANT.

ČASOPIS PODRUŽNICE SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA
U LESKOVCU

APOLLINEM MEDICUM

Časopis Podružnice Srpskog lekarskog društva u Leskovcu broj 8, 1989.

Uredivački odbor:

Prim. dr Milan Levi, prim. dr Miloš Manić, prim. dr Ljubiša Matić, dr Vlastimir Perić, prim. dr Vukadin Ristić, prim. dr. sci med. Milorad Sokolović, prim. dr Tomislav Stojičić, prim. dr Miodrag Tasić, dr Bisenija Staniković, prim. dr Trajko Miljković, prim. dr Veselin Petrović, prim. dr Siniša Stamenković, dr Svetozar Avramović, dr Jelica Dimitrijević, dr Tomislav Cvetačnović, prim. dr Vlastimir Cvetković.

Izdavački savet:

Prim. dr Vukadin Ristić, predsednik, Slobodan Mladenović, profesor, Irena Colić, profesor, prim. dr Veselin Petrović, prim. dr Miodrag Tasić, dr Milićević Stanković, Julijana Konić, profesor, prim. dr Siniša Stamenković.

Lektor za engleski jezik

Aleksandra Novaković-Milovanović,
psiholog

Glavni i odgovorni urednik:

dr Miomir Milovanović

Radakcioni odbor:

Prof. dr Obrad Kostić, Institut za fiziologiju Medicinskog fakulteta u Nišu, prof. dr Svetislav Soldatović, Klinika za ortopediju i traumatologiju u Nišu, prof. dr Radosav Živić, Klinika za pedijatriju u Nišu, prof. dr Srboljub Đorđević, Klinika za stomatologiju u Nišu, prof. dr Vojislav Kostić, Klinika za hirurgiju u Nišu, prof. dr Aleksandar Parunović, Klinika za očne bolesti u Beogradu, prof. dr Vlastimir Mladenović, Zavod za reumatologiju u Beogradu, doc. dr Vladimir Popović, Institut za medicinu rada u Nišu, prof. dr Srećko Pandurović, Institut za sudske medicine u Beogradu, prof. dr Miroslav Antonijević, Institut za mentalno zdravlje Beograd, doc. dr Slobodan Apostolski, Neurološka klinika Beograd.

ET AESCULAPIUM

EHOSONOGRAFSKI ASPEKTI POLICISTIČNOG BUBREGA

Ultrasonic aspects of polycystic kidney

Dragutin Nikolić, Tomislav Jovanović

Internistička i Radiološka služba Medicinskog centra u Leskovcu

Sažetak

Na 6039 ehotomografskih pregleda gornjeg abdomena u 34 slučajeva smo dijagnostikovali policističan bubreg. Naši rezultati pokazuju da se bolest javlja kod jednog od 177 pregledanih bolesnika ili u 0,5% slučajeva. Bolest je češća jediostrano (55%), nego obostrano (45%) slučajeva. Ehotomografski se karakteriše uvećanim bubregom, redukcijom pijelokaliksnog sistema i parenhima i mnogobrojnim hipoechojenim formacijama u njemu.

Uvod

Policistična bolest bubrega je urođena nasledna malformacija. Morfološki promene se sastoje od mnogobrojnih cista u parenhimu bubrega koje potiskuju kalices minores et maiores i vremenom dovode do poremećaja u funkciji. Prvi simptomi se manifestuju u srednjim godinama života, a počinju bolom koji je lokalizovan u slabinama, dolazi do smetnji u mokrenju (dizurija, poliuriјa, eritrurija) što u daljem toku (sporo) dovodi do teškog oštećenja bubrežne funkcije koja se manifestuje hroničnom bubrežnom insuficijencijom. Eritrurija uvek treba da obaveže na ehotomografski pregled bubrega u smislu otkrivanja policistične bolesti bubrega.

Abstract:

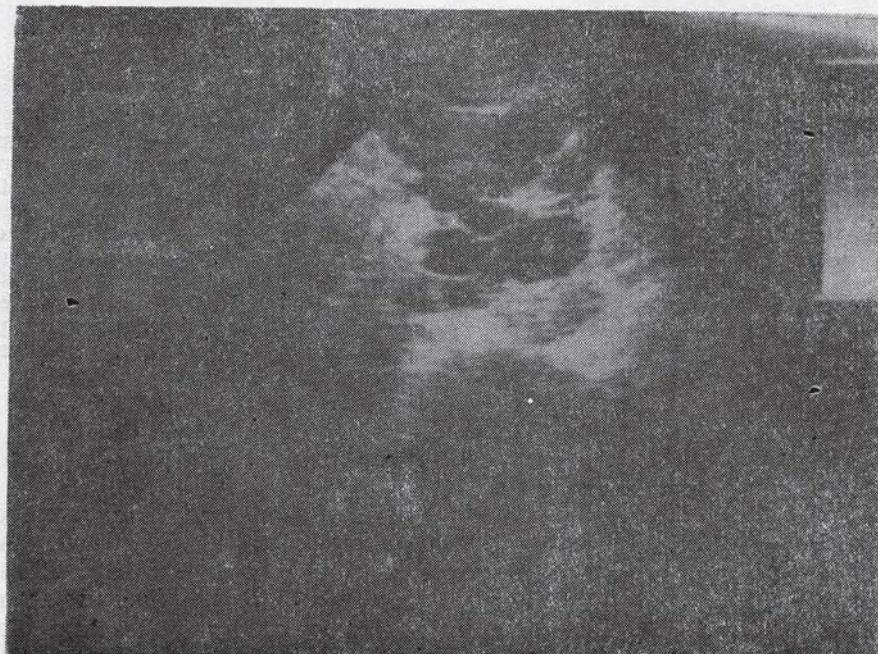
Polycystic kidney has been diagnosed in 34 cases out of 6039 echotomographic examinations of the upper abdomen. Our results show that the disease occurs in one out 177 examined patients, that is in 0,5% of cases. The disease is more often unilateral (55%) than bilateral (45%). On echotomography it is characterized by enlarged kidney, reduction of pyelocalices system as well parenchyma and multiple hypoechoic formation in it.

Metod rada i rezultati

Pri ehotomografskom pregledu gornjeg abdomena rutinski smo vršili i pregled bubrega. Ehotomografski pregled smo radili real-time tehnikom aparatima marke ADR ultrasund 4000 S/LC Tempe, Arizona, USA sa sektorskim sondom frekvencije 3 MHz. i Diasonics DRF 200 sa sektorskim sondom frekvencije 3,5 MHz. Pregledi su obavljani u standardnim presecima, a po potrebi i u specijalnim. Zavisno od indikacije pravljene su slike sa polaroid kamerom. Na 6039 pregleda policistični bubreg smo dijagnostikovali kod 34 pacijenta što iznosi 0,56% od ukupnog broja pregledanih. Najčešća ehotomografska slika je sledeća: bubreg je uve-

ćan u celini, smanjenog ili odsutnog pijelokaliksnog sistema, na mestu parenhimskog dela bubreга obično se vidi više okruglih ili ovalnih hipoehogenih formacija sa oskudnim parenhimom ili bez njega zbog naleganja cističnih formacija jedne na drugu. Naleganje ciste na cistu je jasno ograničeno zidovima cisti. Ciste su nejednakih veličina prečnika

10—50 mm, retko se sreću ciste većeg prečnika. Najčešće su ispunjene tečnim sadržajem. Zidovi su tanki, glatki i jasno ograničeni od okoline, za razliku od hidronefroze gde je pijelokaliksnii sistem zbrisana i proširen tako da stvara sliku nepravilne hipoehogene zone postavljene centralno i nejasno ograničene od bubrežnog parenhima (Slike br. 1, 2).



Zaključak

Broj dijagnostikovanih slučajeva (1. na 177. pregledu) znatno se razlikuje od broja slučajeva koji se dijagnostikuju klinički, 1:2,5 do 4,5 hiljada ljudi (Stefanović S. i sar. 1975). Prema istom autoru obduktioni nalazi govore za 1. slučaj policističnog bubreга na 200 do 1000 obdukcija. Na osnovu ovoga može se sma-

trati da se učestalost kreće u okviru jedan oboleli na oko 200 pacijenata ili oko 0,5%. U našem materijalu češće je bilo jednostranog policistizma (55%) nego obostranog (45%).

Mišljenja smo da ultrazvučna dijagnostika omogućava pouzданo i rano otkrivanje policistizma bubrega i istraživanje istog u porodici, i da kod policističnog bubregra uvek treba tražiti i posto-



janje cisti na drugim organima (jetra, pankreas, pluća). Veće ciste bubrega mogu se pod kontrolom ultrazvuka punktirati i tako izbeći hirurška intervencija.

Literatura

Mijatović V, Boljević N: Praktična ultrasonografija organa gornjeg ab-

domena, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb 1985.

Petković S. i sar.: Urologija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb 1984.

Stefanović S. i sar: Interna Medicina, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb 1975.

Dr Dragutin Nikolić, internista, Grdelica

Prevalence of the carcinoma of respiratory system in South Moravian region

PREVALENCIJA MALIGNIH NEOPLAZMI RESPIRATORNOG SISTEMA NA JUŽNOMORAVSKOM SUBREGIONU

Miladin Nikolić, Bećir Mustafić, Miroslav Simonović

Pneumoftiziološka služba, Medicinski centar u Leskovcu

Sažetak

Našim radom obuhvatili smo period od 1982 — 1986 godine. Korišćene su istorije bolesnika lečenih u Grudnom odelenju Opšte bolnice u Leskovcu i Prijave (»Službeni glasnik SRS« broj 30/78).

Po učestalosti maligne neoplazme pluća su na četvrtom mestu (14,90%) među malignim neoplazmama svih organa. Najviše su zastupljene u muškaraca (81,1%), a najugroženija dobna grupa je 41—60 (54,30%). Češće obolejavaju zapošljeni muškarci (81,20%) od zapošljenih žena (18,80%), što objašnjavamo navikom pušenja i favorizujućim karcinogenim iritansima na radnim mestima muškaraca. I ovde je najugroženija dobna grupa 41—60 (54,30%).

Najzastupljeniji je planocelularni karcinom (42,57%), zatim mikrocelularni (25,48%), pa anaplastični (11,39%) i na kraju adenokarcinom (4,48%), dok je nediferenciranih 15,84%.

U morbiditetu stanovništva Južnomojavskog subregiona maligne neoplazme u periodu 1982—1986 godine su skoro nepromjenjenog trenda i niske stope prevalence (0,2—0,3%), a mortalitet ispitanika je vrlo visok (16,70%). Podaci o smrtnosti obolelih od malignih neoplazmi respiratornog sistema su nam nepouzdani, pa ih i ne saopštavamo.

Niska stopa prevalence i visok stepen mortaliteta ukazuju na socio-medicalni i ekonomski problem malignih neoplazmi.

Abstract

This work include period from 1982—1986. We used medical documentation of »Pneumophysiological department« — Medical center Leskovac and reports.

Among all Carcinoms of lungs are on the 4 th place in frequency. Men are the most frequent (81,1%) and the group with the highest risk is the age group of the people between 41—60 (54,30%). Employed men are more frequent (81,20%) than employed women (18,80%). This could be connected with smoking and high levels of carcinogens on the working place. Also the group with the highest risk is this one from 41—60 (54,30%). The most frequent is planocellular carcinoma — 42,57%, and then: microcellular 25,48%, anaplastic — 11,39%, adenocarcinom — 4,48% and nondifferentiated — 15,84%.

During the period from 1982 — 1986 carcinoma morbidity of population on Southmoravian region were as frequent as before with low prevalence (0,2—0,3%) and very high mortality. Data indicating mortality of patients with carcinomas of respiratory system are unreliable and because of that we didnot include them.

Low prevalence and high degree of mortality show that social, medical and economical problems connected with malignant diseases are important.

U morbiditetu stanovništva Južnomoravskog subregiona maligne neoplazme zauzimaju značajno mesto, naročito zbog svog visokog mortaliteta.

Detekcija malignih neoplazmi na ovom subregionu ne obavlja se sistematski (sem radiofotografska depistaža plućnih bolesti, koja se programski izvodi svake treće godine). Većina registrovanih spontano se javlja lekaru, a

najčešće u odmaklom stadijumu, kada je vreme radikalnom lečenju prošlo, pa je i preživljanje kraćeg vremenskog perioda.

Našim radom obuhvatili smo period 1982—1986. godine. U radu su korišćeni podaci iz prijava (»Službeni glasnik SRS« broj 30/78) i materijal iz istorija bolesnika lečenih u Grudnom odeljenju bolnice u Leskovcu.

Tabela broj 1.

Distribucija malignih neoplazmi po dobnim grupama i polu u Južnomoravskom subregionu za period 1982—1986 godine

Šifra bolesti	do m	20 g. ž	21—40 g. m	21—40 g. ž	41—60 g. m	41—60 g. ž	preko 60 g. m	preko 60 g. ž	s v e g a m	s v e g a ž	%
140—149	0	0	2	2	5	3	7	4	14	9	23(4,34%)
150—159	0	1	6	6	20	18	26	16	52	41	93(17,55%)
160—165	0	0	4	1	34	7	24	17	62	17	79(14,9%)
170—175	0	0	1	6	10	57	12	27	23	90	113(21,32%)
179—189	1	0	8	7	21	64	30	43	60	114	174(32,83%)
190—199	3	0	1	1	5	3	5	1	14	5	19(3,58%)
200—208	3	0	2	2	3	3	3	4	9	20	29(5,47%)
Ukupno	7	1	24	25	98	155	72	94	234	296	530(100%)
%	8		49		253		164				
	1,5		9,4		48,2		31,0				
									44,15	55,85	

Na tabeli broj 1 prikazane su sve maligne neoplazme po sistematicima, prijavljene u ovom periodu Zavodu za zdravstvenu zaštitu u Leskovcu. Najbrojnije su maligne neoplazme urogenitalnog trakta (32,83%), zatim neoplazme koštanog tkiva, vezivnog tkiva, kože i dojke (21,32%), pa gastrointestinalnog trakta sa peritoneum (17,58%). Na četvrtom mestu su maligne neoplazme respiratornog sistema (14,90%), a posle ovih su neoplazme limfatičnog i hematopoetičnog tkiva (5,47%), neoplazme usne šupljine i farinksa (4,34%) i na kraju neoplazme drugih neoznačenih lo-

kalizacija (3,58%). Interesantno je napomenuti da su maligne neoplazme genitalnog trakta, urinarnog trakta, neoplazme kostiju, vezivnog tkiva, kože i dojke i neoplazme limfatičnog i hematopoetičnog tkiva zastupljenije u žena. U opštem morbiditetu malignih neoplazmi žene nešto više oboljevaju (55,85%) od muškaraca (44,15%). Najopterećenija dobra grupa je 41—60 godina.

Na našem materijalu neoplazme respiratornog sistema daleko više su zastupljenije u muškaraca (81,1%) nego u žena (18,9%). Objasnjenje bi ovde moglo da se nađe češćoj navici muškaraca

da puše duvan (statistički muškarci su brojniji među pušačima) od žena, zatim veća ekspozicija favorizujućim faktorima na radnim mestima, što se iz tabele broj 2 može videti (40,5%) su rad-

nici, a svi ostali 59,5%. Oboleli među zapošljenim muškarcima je 26 (81,2%), a među ženama 6 (18,8%). I ovde je najugroženija dobna grupa 41—60 (54,3%).

Tabela broj 2.

Distribucija malignih neoplazmi respiratornog sistema prema zanimanju

Zanimanje	do 20 g.		21—40 g.		41—60 g.		preko	60 g.	s v e g a	%		
	m	ž	m	ž	m	ž	m	ž	m	ž		
Radnik	0	0	1	1	17	5	8	0	26	6	32(40,5)	
Ostalo	0	0	3	1	19	2	16	6	38	9	47(59,5)	
Ukupno	0	0	4	2	36	7	24	6	64	15	79(100)	
%			6		43		30		38,2		81,1	18,9

Iz dokumentacije bolesnika lečenih u Grudnom odelenju za period 1982—1986. godine našli smo da je od malignih neoplazmi pluća lečeno 202 bolesnika kod kojih je bronhološki i cito-histološki verifikovana maligna neoplazma pluća. Uradili smo distribuciju malignih neoplazmi pluća prema cito-histološkom nalazu na tabeli broj 3. Od ukupnog broja malignih neoplazmi verifikovanih cito-histološki, 15,84% nismo mo-

gli da klasifikujemo, a to je nešto više od neklasifikovanih u vodećim ustanovama u zemlji. Najzastupljeniji je planocelularni karcinom (42,57%), zatim mikrocelularni (25,74%), pa anaplastični (11,39%) i na kraju adenokarcinom (4,48%). I ovde najugroženija je grupa ljudi životnog doba između 51—60 godine. Na grafikonu se uočava da su vrhovi svih krivulja usmereni baš na ovu dobnu grupu.

Tabela broj 3.

Distribucija malignih neoplazmi pluća prema citohistološkom nalazu u bolesnika lečenih u periodu 1982—1986 godine

Vrsta tumora	Starosna grupacija						
Planocelularni	0	3	15	37	21	10	86(42,57%)
Mikrocelularni	0	1	8	25	8	10	52(25,74%)
Anaplastični	0	0	3	7	6	7	23(11,39%)
Adenokarcinom	0	0	3	4	1	1	9(4,46%)
Neklasifikovani	0	0	7	9	6	10	32(15,84%)
UKUPNO	0	4	36	82	42	38	202
%		(1,98)	(17,82)	(40,59)	(20,19)	(18,81)	(100)

Komentar:

U morbiditetu stanovništva Južnomoravskog subregiona maligne neoplazme u periodu 1982—1986.

godine su skoro nepromenljivog trenda i niske stope prevalence (0,2—0,3%), a mortalitet ispitanih je vrlo visok (16,7%). Napominjemo, da su u radu korišćeni

podaci iz Prijava (»Službeni glasnik SRS« br. 30/78). Drugi izvor podataka su istorije bolesti bolesnika lečenih u Grudnom odelenju Opšte bolnice u Leskovcu. Podaci o smrtnosti obolelih od malignih neoplazmi pluća su nam nepouzdani, pa ih i ne saopštavamo. Inače, u strukturi opšteg maligniteta, maligne neoplazme pluća su na četvrtom mestu (14,90%). Niska stopa prevalence i visoki stepen mortaliteta ukazuju na socio-medicinski i ekonomski problem malignih neoplazmi, koji zahteva program mera studioznog istraživanja etiopatogeneze, depistažu, evaluaciju i lečenje u cilju očuvanja zdravlja svih, a naročito one populacije stanovništva, koja je u dobu ekonomskog privređivanja.

Komparirali smo broj prijavljenih bolesnika od malignih neoplazmi respiratornog sistema kod Zavoda za zdravstvenu zaštitu (ukupno 79) i broj bolesnika od malignih neoplazmi pluća (ukupno 202) verifikovanih bronhološki i cito-histološki, a lečenih u istom vremenskom periodu (1982—1986) u Grudnom odelenju Opšte bolnice u Leskovcu i uočili da postoji velika diskrepanca, a na štetu prijavljenih.

Zaključak

Niska stopa prevalence i visoki stepen mortaliteta kod malignih neoplazmi ukazuju na njihov socio-medicinski i ekonomski problem, pa se nameće sledeće obavezne mere:

- Dr. Miladin Nikolić, pneumoftiziolog
OOUR »Bolnica«, Leskovac
Dr. Bećir Mustafić, spec. medicine rada
SIZ zdr. zaštite, Leskovac
Dr. Miroslav Simonović, pneumoftiziolog
OOUR »Bolnica«, Leskovac

1. Rigorozno sprovođenje mera prevencije.

a) — u okviru zdravstvenog prosvećivanja savetovati promenu navike u ishrani kod onih, koji konzumiraju hranu sa kancerogenim elementima.

b) — borba protiv pušenja.

c) — rigorozna zaštita na radnim mestima gde postoje favorizujući kancerogeni faktori.

2. Rana detekcija malignih neoplazmi.

a) — redovna kontrola kod lečara odgovarajuće specijalnosti.

b) — sistematska depistaža ugroženih dobnih grupa jedanput godišnje.

3. Adekvatno lečenje obolelih, kako bi se vreme preživljavanja što više produžilo.

4. Blagovremeno prijavljivanje obolelih Zavodu za zdravstvenu zaštitu, kako bi se imao uvid u pravom stanju morbiditeta od malignih neoplazmi.

Literatura

- Andre Soulard — Pierre Mounier-Kuhn: Bronchologie — technique endoscopique et pathologie tracheo-bronchique, Paris 1956.
- Abrikosov A.: Osnovi patološke anatomije, Medicinska knjiga Beograd — Zagreb 1983.
- Ignjatić Ž. i sar.: Specijalna patološka anatomija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb 1979.
- Spaventa Š. i sar.: Klinička onkologija, Jugoslovenska medicinska naklada, Zagreb 1981.
- Bunarević A.: Patologija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb 1979.
- Stojimirović E.: Nasledna sklonost i maligne bolesti, Savremena administracija, Beograd 1984.
- Službeni glasnik SRS broj 30/78.

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA KOD VOZAČA RO »JUGEKSPRES«, LESKOVAC

HYPERTENSION IN DRIVERS OF TRANSPORT ORGANIZATION »JUGEKSPRES« LESKOVAC

Mile Stanković, Milan Levi, Snežana Živković, Seka Milošević

Medicina rada, Medicinski centar Leskovac

Sažetak

U morbiditetu radnika zdravstvene stanice »Jugekspres« na prvom mestu se nalazi arterijska hipertenzija i to kod vozača u većem broju slučajeva od ostalih profesija koje su u radnom procesu u ovoj radnoj organizaciji. S obzirom na uslove rada postoji indikacija da je veći broj rizičnih faktora kod ove grupacije, te je i prevalencija hipertoničara u ovoj grupaciji očigledna. Ukupno je kroz ovaj rad obrađeno 125 vozača i 117 automehaničara. Broj hipertoničara u grupaciji vozača se krećao od 20% sa dijastolnom do 32% sa sistolnom hipertenzijom, dok je kod automehaničara ta brojka bila u rasponu od 16,2% sa dijastolnom, odnosno 13,6 sa sistolnom hipertenzijom od ukupnog broja ispitanih.

U morbiditetu kod radnika zdravstvene stanice »Jugekspres« na prvom mestu po broju slučajeva su kardiovaskularna oboljenja od kojih je pak najviše slučajeva oboljenja od arterijske hipertenzije.

Cilj ovog rada je epidemiološko proučavanje arterijske hipertenzije kod radnika ove radne organizacije sa posebnim osvrtom na arterijsku hipertenziju kod vozača. Kao kontrolna grupa uzeta je grupacija automehaničara koja radi na održavanju voznog parka RO »Jugekspres«. Broj ispitanika je približno jednak u obe grupe — 124 vozača i 117 automehaničara, otprilike istog dobog uzrasta, sličnih navika i pri-

Abstract:

In morbidity of workers of transport organization »Jugexpress« hypertension is the most frequent.

Among workers with hypertension drivers are more frequent. This is connected with greater number of risk factors in this population. We examined 12 drivers and 117 mechanics. Among drivers 20% had diastolic and 32% had systolic hypertension, and among mechanics 16,2% had diastolic and 13,6% had systolic hypertension.

bližno jednakog načina ishrane, ali različitog režima rada i odmora u toku radnog procesa.

Arterijska tenzija je kod obe grupacije kontrolisana u jednom dužem — desetogodišnjem radu sa ovim upošljenicima a dijagnoza arterijske hipertenzije je postavljena radno-merenjem živinim manometrom u sedećem, ležećem i stojećem položaju, kao i pregledom Fundusa i pratećim laboratorijskim analizama.

Kao vrednosti za povišeni krvni pritisak poslužila nam je preporuka Svetske zdravstvene organizacije koja sve vrednosti sistolnog pritiska iznad 21,3 kPa i dijastolnog preko 12,7 kPa smatra arterijskom hipertenzijom.

U radu smo arterijsku hipertenziju korelirali kod dve grupacije i u vezi sa uslovima rada, go-

dinama starosti i godinama rada-
nog staža.

Tabela br. 1

Distribucija arterijske hipertenzije (sistolne i dijastolne) u odnosu na profesiju

Profesija	Broj ispitanih	Dijastolni preko 12,7 kPa		Sistolni preko 21,3 kPa	
		Broj	%	Broj	%
Vozači	125	39	32	25	20
Automehaničari	117	19	16,2	16	13,6

Procentualno i ukupno je broj slučajeva hipertoničara veći u gru

paciji profesionalnih vozača nego kod automehaničara.
(tabela br. 1)

Tabela br. 2

Prikaz arterijske hipertenzije kod vozača po radnim jedinicama

Jedinice saobr.	Broj zapošlj. voz.	Dijastolni preko 12,7 kPa		Sistolni preko 21,3 kPa	
		Broj	%	Broj	%
Prigradski saobr.	68	19	27,6	11	16,1
Međumesni saobr.	23	10	47,6	5	21,8
Ekspresni saobr.	34	10	29,4	9	26,4

Upoređivanje pojave arterijske hipertenzije u jedinicama putničkog saobraćaja ne daje nam ele-

mente za značajnija zaključivanja u vezi sa različitim putničkim relacijama.

Tabela br. 3

Uporedni pregled arterijske hipertenzije u zavisnosti od godina starosti

Godine starosti	Vczači						Automehaničari					
	Br.	Dijast.	Sistolni		Br.	Dijast.	Sistolni		Br.	Dijast.	Sistolni	
			pregl.	preko 12,7 kPa			pregl.	preko 21,3 kPa			pregl.	preko 12,7 kPa
		Br.	%	Br.	%		Br.	%		Br.	%	
20—29	7	1	14	1	14		42	2	2	3	7	
30—39	55	13	23	4	7		36	5	13	4	11	
40—49	48	17	35	11	22		27	6	22	6	22	
50—59	15	8	51	9	60		11	5	45	2	18	

U kasnijoj dobi broj slučajeva arterijske hipertenzije naglo raste, međutim, kod vozača je taj

broj opet veći nego kod kontrolne grupe.

Tabela br. 4

Pregled arterijske hipertenzije u zavisnosti od godina radnog staža u grupaciji vozača

Radni staž	Broj pregled.	Dijastolni preko 12,7 kPa		Sistolni preko 21,3 kPa	
		Br.	%	Br.	%
Do 9 god.	25	3	12	1	4
10—14	30	8	26	4	13
14—19	29	9	31	5	17
20—24	26	11	42	7	26
25—29	8	3	37	4	50
30—34	4	3	75	2	50
35—40	3	2	66	2	66

Sa dužinom radnog staža procentualno raste i broj hipertoničara, što je opet usko vezano i sa godinama starosti.

Diskusija

Uslovi rada posmatranih grupacija se dosta razlikuju — režim rada i odmora, uslovi pod kojima obavljaju svoj posao, režim ishrane.

Vozači u toku svog rada voze kroz različite vremenske i prostorne situacije, voze kroz naseљena mesta gde često nisu regulisani pešački prelazi, gde je mogućnost nailaska na domaće životinje i zaprege češća, često voze po lošim saobraćajnicama gde su iznenadne situacije veoma česte i moguće i možemo sa sigurnošću tvrditi da su skoro stalno izloženi stresnim situacijama.

Za razliku od njih automehaničari imaju stacionarni režim ra-

da, režim odmora je u isto vreme svakog dana, ishrana regulisana, stresne situacije na radnom mestu su svedene na minimum.

Svi napred navedeni faktori spadaju u grupu rizičnih faktora za kardiovaskularna oboljenja i zastupljenja su u grupaciji vozača i zato u toj grupaciji i imamo veći broj slučajeva hipertoničara. Sa starošću i gomilanjem drugih faktora rizika broj slučajeva je još veći u grupaciji vozača.

Zaključak

Smatra se da je porast kardiovaskularnih oboljenja među kojima arterijska hipertenzija prednjači poslednjih decenija posledica režima života — režima ishrane, režima rada i odmora, posledica određenih navika. Grupacija vozača profesionalaca spada u grupu radnika na čijim radnim

mestima su stresne situacije česte i obavezni pratište procesa rada, te uz druge faktore rizika dovode do povećanog oboljevanja od kardiovaskularnih bolesti u ovom našem slučaju od arterijske hipertenzije u poređenju sa grupacijom automehaničara.

Mnogi lekovi kojima se reguliše nivo arterijske normotenzije su kontraindikovani za vozače te otuda još jedan problem za radne organizacije. Uz ovaj problem se nadovezuje problem bolovanja i odsustvovanja sa posla zbog ove

bolesti, te problem arterijske hipertenzije nije samo medicinski već i sociomedicinski problem.

Literatura

- Zbornik radova, III simpozijum, preventiva i bezbednost saobraćaja na putevima.
- Arterijska hipertenzija, I knjiga, Jugoslovenski simpozijum, 23—26 maja 1971. Niš.
- Esencijalna hipertenzija, Udruženje liječnika opće medicine Jugoslavije, VII seminar za stručno usavršavanje.
- Arterijska hipertenzija, Zbornik radova, Niška Banja 1979.

Somathometric and functional characteristics of Football players from various levels of competition

SOMATOMETRIJSKE I FUNKCIONALNE KARAKTERISTIKE FUDBALERA LESKOVCA RAZLIČITIH RANGOVA TAKMIČENJA

S. Cvetanović, R. Đurašković, J. Cvetanović, V. Colić, Pavlović M. J.

Sažetak

U istraživanju smo merili različite somatometrijske i funkcionalne karakteristike 82 fudbalera sa različitim rangova takmičenja. Maksimalna potrošnja kiseonika je najveća kod ispitanika koji se takmiče u najvišem rangu. U odnosu na ostale karakteristike nije bilo razlike između grupa.

Trenažni proces u sportu je samo jedan od elemenata u integralnom sklopu bioloških, fizioloških, socijalnih i drugih faktora koji odlučuju kakav će biti konačan učinak sportiste.

Fudbal kao sportska igra, neсумњиво, zauzima jedno od najзначajnijih mesta, posebno zato što je najpopularniji sport, koji se potvrđuje kroz masovnost. Tradicija i autoritet trenera u ovom sportu su često jedino merilo stručnog rada u klubu. Ovom prilikom se zapostavljuju i drugi faktori od kojih navodimo samo neke, kao što su: pravilno sprovedena selekcija, planiranje i programiranje trenažnog procesa, doziranje opterećenja usklađeno sa morfoloшко-funkcionalnim i motoričkim sposobnostima svake

Abstract:

In this investigation we measured various somathometric and functional characteristics of 82 football players. Maximal expenditure of oxygen was the highest in those from higher levels of competition. There were no differences in other characteristics.

individue, kao i uzrasnim karakteristikama.

Trenažni proces u klubovima viših rangova takmičenja a u većini slučajeva u fudbalskim sredinama republičkog, međurepubličkog ili regionalnog ranga takmičenja zasniva se najvećim delom na vlastita iskustva ili iskustva drugih trenera ne vodeći računa da je i trenažni proces tehnologija koja mora da se zasniva i prati naučna dostignuća.

Iz ovih razloga smo se opredelili da ovo ispitivanje sprovedemo na fudbalerima fudbalskih klubova Leskovca, kako bismo ustanovili, transverzalnim presekom, trenutno stanje određenih somatometrijskih i funkcionalnih karakteristika fudbalera fudbalskih klubova koji se takmiče u

različitim rangovima takmičenja. Rezultati ovoga rada bi poslužili trenerima kao saznanje koje bi mogli koristiti u selekciji igrača za fudbal, a i za pravilnije doziranje i programiranje trenažnog procesa.

Materijal i metode rada

Ispitivanjem smo obuhvatili 21 fudbalera FK »Dubočica«, člana Međurepubličke pokrajinske lige grupa Istok, 20 fudbalera FK »Lemind«, člana II srpske lige grupa Jug i 41 fudbalera FK »GIK« i FK »Veternica«, članove Regionalne fudbalske lige Leskovac. Od somatometrijskih podataka mereni su masa i visina tela, debljina kožnog nabora u predelu tricepsa nadlaktice, leđa i trbuha. Merenje je sprovedeno po metodi koju preporučuje IB pro-

gram. Frekvencija pulsa merena je u miru, auskultatorno u predelu apeksa srca tokom 15 sekundi. Za obradu je korišćena dobijena vrednost pomnožena sa četiri. Pre merenja se ispitanik odmarao 15 minuta u sedećem položaju. U istom položaju je meren i arterijski krvni pritisak aparatom sa manžetnom domaće proizvodnje »Banija«.

Za određivanje maksimalne potrošnje kiseonika korišćen je Astrandov test. Opterećenje je izvođeno na biciklergometu markе BODYGNARD Ergometar 990. Svi fudbaleri su testirani na 150 Wati (900 kpm/min) (5). Fudbaleri koji su uzeti u obzir za ovo ispitivanje su zdravi. Članovi su prve ekipe i aktivni takmičari. Starost ispitanika kretala se od 17. do 36. godina. Sportski staž se krećao od 2 do 23 godine.

Tabela 1.
Osnovni statistički parametri antropometrijskih varijabli fudbalera
FK »Dubočice« — Leskovac (21)

Varijable	X	SD	Cv	Min	Max
Visina tela u sm	177,88	5,79	3,25	169,0	190,0
Masa tela u kg	75,0	8,62	11,49	61,0	95,0
K. N. nadlaktice u mm	6,85	2,54	37,08	3,4	12,4
K. N. leđa u mm	8,85	2,05	23,16	5,4	14,0
K. N. trbuha u mm	9,02	4,07	45,12	4,8	19,6

Tabela 2.
Osnovni statistički parametri antropometrijskih varijabli fudbalera
FK »Lemind« — Leskovac (N=20)

Varijable	X	SD	Cv	Min	Max
Visina tela u sm	176,8	6,38	3,60	165,0	192,5
Masa tela u kg	71,9	6,43	8,94	61,0	85,0
K. N. nadlaktice u mm	5,86	1,68	28,66	3,8	10,2
K. N. leđa u mm	9,0	1,83	20,33	5,8	12,4
K. N. trbuha u mm	8,13	2,45	30,13	5,2	16,2

Tabela 3.

Osnovni statistički parametri antropometrijskih varijabli fudbalera
FK »GIK« i FK »Veternica« — Leskovac (N=41)

Varijable	X	SD	Cv	Min	Max
Visina tela u sm	178,19	5,77	3,23	165,0	187,0
Masa tela u kg	74,62	6,69	8,96	58,0	89,0
K. N. nadlaktice u mm	6,82	1,80	26,39	4,8	13,0
K. N. leđa u mm	9,17	1,90	20,71	6,2	14,2
K. N. trbuha u mm	9,16	3,12	34,06	4,8	19,2

Nema statistički značajnih razlika u vrednostima antropometrijskih varijabli fudbalera klubova FK »Dubočica« i FK »Lemind« (podaci na Tab. 1. i 2., $P>0,10$). Slično je i sa podacima za FK »Dubočica« i FK »GIK« i FK »Veternica« (podaci Tab. 2 i 3., $P>0,10$), kao i za FK »Lemind« i FK »GIK« i FK »Veternica« (Tab. 2 i 3., $P>0,10$).

Tabela 4.

Osnovni statistički parametri funkcionalnih varijabli fudbalera
FK »Dubočica«

Varijable	X	SD	Cv	Min	Max
Puls u miru	65,42	9,27	14,16	52,0	88,0
TA sistolni	15,58	0,81	5,19	13,7	16,7
TA dijastolni	9,57	0,70	7,31	8,0	10,7
Astrand	44,09	5,40	12,24	32,0	54,0

Tabela 5.

Osnovni statistički parametri funkcionalnih varijabli fudbalera
FK »Lemind«

Varijable	X	SD	Cv	Min	Max
Puls u miru	65,0	6,72	10,33	56,0	80,0
TA sistolni	15,97	0,69	4,32	14,7	17,3
TA dijastolni	9,95	0,70	7,03	9,3	10,7
Astrand	42,4	5,93	13,98	33,0	53,0

Kao što je na tabelama 1—3 prikazano visina, masa i sadržaj potkožnog masnog tkiva su slični u svim ispitivanim ekipama, što ukazuje na homogenost takmičara.

Na tabelama 4, 5. i 6. prikazani su osnovni statistički parametri funkcionalnih varijabli navedenih klubova.

Tabela 6.
Osnovni statistički parametri funkcionalnih varijabli fudbalera
FK »GIK« i FK »Veternica«

Varijable	X	SD	Cv	Min	Max
Puls u miru	68,78	8,20	11,92	48,0	80,0
TA sistolni	15,47	1,16	7,49	13,3	17,3
TA dijastolni	9,95	0,83	8,34	9,3	11,0
Astrand	40,85	4,26	10,42	35,0	53,0

T-test analizom je konstatovano da nema statistički značajnih razlika u vrednostima funkcionalnih varijabli (puls, sistolni i dijastolni pritisak) kod svih ispitivanih ekipa ($P>0,05$). Jedino je konstatovana statistički značajna razlika za Astrandov test ($P<0,05$) između ekipa FK »Dubočica« i FK »GIK« i FK »Veternice«. S obzirom da ova veličina zavisi od treninga i fizičke spreme za ekipu FK »Dubočice« Astrand 44,09 prema 40,85 mil/kg O₂ za ekipu FK »GIK« i FK »Veternicu«, ima značaj u praćenju i oceni fizičke pripremljenosti kandidata.

Frekvencija srčanog rada u ispitivanih ekipa u bazalnim uslovima pokazuje relativno niske vrednosti (ispod 70 u min) što je karakteristika sportista i fudbalera. Ne registruje se značajna razlika u prosečnoj vrednosti frekvencije pulsa između ispitivanih uzoraka ($P>0,05$). Niža frekvencija pulsa je posledica prevage dejstva vagusa nad simpatikusom. Vrednosti sistolnog krvnog pritiska, kao i dijastolnog su niže u odnosu na normalnu populaciju što se može tumačiti dejstvom trenažnog procesa kao i dužinom sportskog staža. Značajna razlika se zapaža u veličini dijastolnog krvnog pritiska između fudbalera Međurepubličke lige i Regionalne fudbalske lige, kao i u vrednostima sistolnog krvnog

pritiska između fudbalera Srpske lige i Regionalne lige.

Relativna potrošnja kiseonika, kao jedan od objektivnih pokazatelja fizičke spremnosti sportista, koji je i genetski vrlo uslovjen pokazuje niske vrednosti, međutim, značajno statistički veće kod fudbalera II lige u odnosu na fudbalere Regionalne lige.

Ovo je rezultat, verovatno, trenažnog procesa koji je kod fudbalera Međurepubličke lige veći po obimu i intenzivniji.

Na osnovu rezultata dobijenih ovim istraživanjem može se dobiti sledeći zaključak:

1. Da se telesna masa, visina tela i debljina kožnog nabora, merna u predelu nadlaktice, leđa i trbuha ne razlikuju kod fudbalera koji se takmiče u Međurepubličkoj, II srpskoj i Regionalnoj fudbalskoj ligi.

2. Frekvencija pulsa, arterijskog krvnog pritiska, pokazuje niže vrednosti kod ispitivanih grupa fudbalera što je posledica dejstva trenažnog procesa kao i dužine sportskog staža.

3. Maksimalna potrošnja kiseonika je najveća kod ispitivanih fudbalera koji se takmiče u najvećem rangu takmičenja, a smanjuje se prema nižim rangovima takmičenja, što je rezultat dejstva trenažnog procesa kako po obimu tako i po intenzitetu.

Literatura

1. Grajevska, N. D.: Uticaj fudbalskog treninga na organizam, *Sportska Praksa*, 5-6, 1972.
2. Izrael, S. i sar.: Die submaximale Herrfrequenzles belastungsdiagnostische Kenngrosse — Mediz. Sport, 1977.
3. Joksimović, S. Đurašković R.: Relacije somatometrijskih karakteristika sportista u sportskim igrama, Zbornik radova, Filozofski fakultet univerziteta u Nišu, 1984.
4. Joksimović, S.: Antropološke karakteristike fudbalera sobzirom na rang takmičarske aktivnosti i po- našanje tih karakteristika u jednom takmičarskom periodu, doktorska disertacija, Niš, 1981.
5. Medved, R.: Sportska Medicina, Jumena, Zagreb, 1987.
6. Momirović, K., Stojanović, M., Homek, A., Pavišić-Medved, B., Medved, R.: Neke antropometrijske karakteristike vrhunskih sportista, Fizička kultura, Beograd, 4, 1978.
7. Novak, Đ.: Visina tela sportista sportskih igara grada Novog Sada, športskomedicinske objave, 7-9, 1978, 374-377.

Forms of health education and their results in Child and youth health center in Leskovac

OBLICI ZDRAVSTVENO-VASPITNOG RADA I NJIHOVA REALIZACIJA U SLUŽBI ZA ZDRAVSTVENU ZAŠTITU DECE I OMLADINE U LESKOVCU

Bratislav Nikolić, Olga Nikolić i Slobodan Cvetanović

Služba za zdravstvenu zaštitu dece i omladine, OOUR Dom zdravlja,
Medicinski centar »Moša Pijade« u Leskovcu

Sažetak

U radu se daje analiza zdravstveno-vaspitnih aktivnosti kao i njihova realizacija u Domu zdravlja i posebno u Službi za zdravstvenu zaštitu dece i omladine u Leskovcu. Naznačena su osnovna mesta (punktovi) kao i glavne metode i oblici zdravstveno-vaspitnog rada koji se primenjuju sistematski i kontinuirano u svakodnevnom radu službe. Uzkuje se i na raznovrsnost problematike i sadržaja obrađenih u proteklom periodu, što sve ima za cilj formiranje ispravnog stava, navika i u krajnjem proširenje znanja — radi očuvanja i unapređenja zdravlja ove populacije.

Uvod

U okviru svoje redovne delatnosti Služba za zdravstvenu zaštitu dece i omladine ostvaruje niz aktivnosti na polju zdravstveno-vaspitnog rada i edukacije dece, omladine i studenata kao i njihovih roditelja, vaspitača, nastavnog i drugog osoblja — vezanog za rad i život sa decom.

Abstract:

In this article we analyse health educational activities and their results in Health center and specially in Child and youth health center in Leskovac. Main places, methods and forms of health education which are used in continuity and systematically in the work of Center are mentioned.

Different problems and contents are also mentioned. They have as their aim development of correct attitude, habits and knowledge and through that maintenance and promotion of health of this population.

Program zdravstveno-vaspitnog rada Školskog i Dečjeg dispanzera naše službe usklađen je sa posebnim Planom i programom Domu zdravlja i koncipiran je po osnovnim načelima Društvenog dogovora i Samoupravnog sporazuma o sprečavanju, suzbijanju i odstranjivanju određenih zaraz-

nih i parazitarnih bolesti, koji je bio smernica našem radu u proteklom periodu.

Budući da je rad na zdravstvenom vaspitanju neophodnost i obaveza svih zdravstvenih radnika koji rade u službama osnovne zdravstvene zaštite, želeli smo da izvršimo analizu zdravstveno-vaspitnih aktivnosti i rada u Domu zdravlja i našoj ustanovi za period od 1981. do 1986. godine. Prvenstveno, cilj nam je bio da sagledamo način i mogućnosti primene pojedinih oblika i metoda zdravstveno-vaspitnog rada u našim uslovima, te da kroz neke od statističkih pokazatelja ukažemo na stepen ostvarivanja zaplaniranog iz okvira ovog vrlo odgovornog i važnog oblika preventivne delatnosti.

Naš rad

Zdravstveno-vaspitnim radom, pored Službe za zdravstvenu zaštitu dece i omladine, bave se i druge službe Doma zdravlja, kao: Služba za zdravstvenu zaštitu žena, Higijensko-epidemiološka sl., Polivalentna patronažna sl., Ops̄ta medicina, Medicina rada i Dermatovenerološka služba.

Napomenimo i podatak da područje Doma zdravlja obuhvata pored gradskog područja Leskovca još 73 manjih naselja našeg Regionala, sa ukupno 113.193 stanovnika, prema poslednjem popisu iz 1981. godine.

Na tabeli — 1. dali smo, zbirno, prikaz strukture realizovanih zdravstveno-vaspitnih usluga, kao i korišćenih očiglednih sredstava u radu navedenih službi, za poslednjih šest godina (1981—1986).

Uočljivo je da je najčešći oblik zdravstveno-vaspitnog rada u Domu zdravlja bio putem zdravst-

venih predavanja, rada u maloj grupi i planiranog razgovora (intervjua). Od sredstava, pored agitki, letaka, brošura i plakata, korišćeni su i filmovi, dijafilmovi, flanelograf i dijapositivi.

Na tabeli — 2. dali smo uporedno i procenat realizacije plana zdravstveno-vaspitnih usluga u posmatranom periodu, koji se u poslednjih 6 godina kreće uglavnom iznad 100% od planiranog broja. U drugom delu tabele, dali smo i apsolutan broj lica obuhvaćenih ovom delatnosti po godinama, kao i procenat obuhvata u odnosu na broj stanovnika pripadajućeg područja, koji je poslednjih godina u okvirima 21—28%.

Pokušaćemo da naznačimo osnovna mesta i glavne metode zdravstveno-vaspitnog rada koje primenjujemo u svakodnevnom radu u Službi za zdravstvenu zaštitu dece i omladine:

1. Praktično, sa aktivnostima na ovom polju započinjemo još u najranijem periodu rasta i razvoja deteta, već kod prvog dolaska majke i deteta na kontrolni pregled u SAVETOVALIŠTE ZA ODOJČAD I MALU DECU, obično dve nedelje nakon izlaska iz porodišta.

U samom savetovalištu i njegovoj čekaonici ili pripremi — kroz planirani ili individualni razgovor i rad u maloj grupi sa majkama tj. roditeljima zdrave dece — pedijatar i medicinska sestra neposredno razgovaraju o mnogim pitanjima i problemima vezanim prvenstveno za negu i ishranu odojčeta i zaštitu malog deteta.

Od očiglednih zdravstveno-vaspitnih sredstava najčešće se roditeljima dele posebno prilagođe-

Tabela - 1.

STRUKTURA REALIZOVANIH ZDRAVSTVENO-VASPITNIH USLUGA I
KORIŠĆENIH ZDRAVSTVENO-VASPITNIH SREDSTAVA U RADU -
DOM ZDRAVLJA - LESKOVAC , za period 1981 - 1986.god.

VRSTA ZDRAVSTVENO-VASPITNE USLUGE I KORIŠĆENIH SREDST.	1981	1982	1983	1984	1985	1986
ORGANIZACIONI SASTANAK	102	122	171	184	218	200
PLANIRANI RAZGOVOR	613	458	768	981	769	1600
RAD U KALOJ GRUPI	265	178	374	385	374	441
PITANJA I ODGOVORI	-	-	-	-	-	-
ZDRAVSTVENA PREDAVANJA	305	343	358	477	637	732
ORGANIZ.PRIKAZ IZLOŽBE	-	1	-	-	-	-
flanelograf	45	244	80	269	195	65
dijapozitiv i dijefilm	20	83	130	65	305	222
film	13	31	20	40	30	4
agitka, letak i dr.	273	970	368	350	407	1000

ne agitke sa programom ishrane i napredovanja deteta po tromesečjima života, agitke o značaju održavanja prirodne ishrane odočadi, zaštite deteta od zaraznih

bolesti putem obavezne imunizacije, crevnim zaraznim bolestima, značaju lične i opšte higijene i nege deteta i dr.

Tabela - 2.

PROCENAT REALIZACIJE PLANA USLUGA I OBUVVATA ZDRAVSTVENO-VASPITNIM RADOM U SLUŽBAMA DOMA ZDRAVLJA LŠKOVAC,
ZADUŠCU KONTROLA period 1981.- 1986. god.

Godina	1981	1982	1983	1984	1985	1986
BROJ PLANIRANIH ZDRAVSTVENO-VASPITNIH USLUGA	943	1313	1305	1703	1531	1805
BROJ REALIZOVANIH ZDRAVSTVENO-VASPITNIH USLUGA	1285	1102	1671	2027	1998	2973
PROCENAT REALIZACIJE PLANA	136,3	83,9	128,0	119,0	130,5	164,7
BROJ LICA OBUVVAČENIH ZDRAVSTVENO-VASPITNIM RADOM	16740	24682	32202	27032	30909	29523
PROCENAT OBUVVATA U ODNOSU NA BROJ STANOVNIKA	14,78	21,80	28,44	23,88	27,37	26,12

U novije vreme ređe se koristi specifična forma rada u maloj grupi sa životnom demonstracijom, kao na primer: praktična primena određenih postupaka pri pripremanju dečje hrane u demonstracionoj kuhinji Dečjeg dispanzera. Objasnjenje za ovo, delimično leži u ekonomskoj strani i nedostatku stalnih sredstava za ovaj oblik rada u našoj ustanovi.

2. Široka zdravstveno-vaspitna aktivnost odvija se i u ORDINACIJI - AMBULANTI DEČJEG I ŠKOLSKOG DISPANZERA naše službe, u IZOLACIONOM BOKSU ili samoj ČEKAONICI DISPAN-

ZERA i ona nosi dosta specifičnosti vezanih za uzrast deteta.

U ambulantnom radu najčešće primenjujemo metodu individualnog zdravstveno-vaspitnog rada putem razgovora o određenim zdravstvenim problemima sa bolesnicima ili planiranog razgovora sa roditeljima i decom, vezanog za pojavu nekog oboljenja (pr.: crevne zaražne i parazitarne bolesti, streptokokne infekcije, skabies, vašljivost glave, gljivična oboljenja kože...).

Planiranih razgovora, najčešće individualnog tipa, sa bolesnom i zdravom decom i ili roditeljima, u proteklom periodu, bilo je

1.114, a realizaciju po godinama prikazali smo na tabeli — 3.
Prema potrebama ili interesovanju, koristili smo i **rad u maloj grupi** u klasičnom obliku, sa

učenicima (pr.: učestala pojava neke infektivne bolesti u jednoj školi — hepatitis, šarlah, parotitis, varicela ...) ili majkama obolele dece.

Tabela - 3.

**REALIZACIJA ZDRAVSTVENO-VASPITNOG RADA U SLUŽBI
ZA ZDRAVSTVENU ZAŠTITU DECE I OMLADINE DOMA ZDRAVLJA
U LŠSKOVCU - posmatrana u periodu 1981 - 1986. god.**

OBLIK ZDRAVSTVENO-VASPITNOG RADA	1981	1982	1983	1984	1985	1986
ORGANIZACIONI ----- broj	43	61	94	148	144	170
SASTANAK ----- br.lica	253	238	463	879	762	589
PLANIRANI ----- broj	27	81	210	140	233	423
RAZGOVOR ----- br.lica	27	81	210	140	233	423
RAD U ----- broj	85	64	120	143	184	260
MALOJ ----- GRUPI ----- br.lica	1176	1030	1127	1330	1826	2964
ZDRAVSTVENA ----- PREDAVANJA ----- br.lica	78	173	206	273	297	447
	2404	7175	8085	13786	15393	13740

U praktičnom smislu, ovaj rad sadrži niz informacija i saveta — kroz razgovor o određenoj bolesti, njenim znacima, načinu i putevima širenja, načinu prevencije i lečenja kao i osnovnim principima higijensko-dijetetskog režima i kontrole u toku bolesti.

**3. VAKINALNI PUNKTOVI U
ODSEKU ZA IMUNIZACIJU
PREDŠKOLSKE I ŠKOLSKE**

DECE kao i PUNKTOVI NA TERENU, mesto su intenzivnog zdravstveno-prosvetnog rada sa roditeljima predškolske dece kao i školskom decom i omladinom, prvenstveno u oblasti grupe bolesti koje se sprečavaju putem obaveznih imunizacija (difterija, tetanus, dečja paraliza, tuberkuloza, veliki kašalj, male boginje.).

Kao osnovni metod rada i ovde koristimo **rad u maloj grupi** (pogotovu sa majkama na tenu), a ako se vakcinacija obavlja u školi, onda i kao **predavanje za učenike i prosvetne radnike pre aplikacije vakcine**.

Centralno mesto u ovom radu zauzimaju — pedijatar i medicinska sestra — tehničar koji rade na poslovima imunizacije po posebnom planu koji obuhvata svu decu određenog uzrasta na području Doma zdravlja.

Za proteklih šest godina, radom u maloj grupi obuhvaćeno je 9.453 lica sa 856 razgovora — kazivanja, ili prosečno 11 slušalaca u grupi, što prema važećim kriterijumima, donekle garantuje uspeh i produktivnost grupnog rada i postizanje osnovnog cilja.

4. U ODSEKU ZA SISTEMATISKE PREGLEDE PREDŠKOLSKE DECE, kao i **ŠKOLSKE DECE, OMLADINE I STUDENATA U PROSTORIJAMA DISPANZERA** ili u **ŠKOLI, DOMU i sl.**, sadržaj zdravstveno-vaspitnog rada usmerava se ka otklanjanju zdravstvenih problema nađenih putem sistematskih pregleda određene populacione grupe.

Putem **individualnog razgovora** ili **grupnog rada** sa učenicima, odgovornim nastavnicima ili roditeljima, obraća se posebna pažnja nađenom stanju pri sistemskom pregledu uz savet za preduzimanje konkretnih mera i aktivnosti za blagovremeno saniranje (pr.: skabiesa, pedikuloze kosmatog dela glave, dermatofitija...) ili korekcija nekih patoloških stanja (pr.: oštećenja vida, sluha, nepravilnosti koštano-zglobnog sistema, zubnog karijesa)

Na osnovu sagledanog stanja, posle sistematskih pregleda, u зависности од postojećih uslova, često se pristupa sazivanju **organizacionog sastanka** i održavanja predavanja, pogotovu za učenike osnovnih škola i njihove roditelje i nastavnike (na razrednom času ili roditeljskom sastanku). Ova predavanja tretiraju najčešće probleme iz oblasti lične, opšte i školske higijene i provode se uz korišćenje određenih zdravstveno-prosvetnih očiglednih sredstava.

5. Sledeće mesto zdravstveno-vaspitnog rada lekara — pedijatra naše službe su VRTIĆI I OBUDANIŠTA tj. USTANOVE ZA KOLEKTIVNI BORAVAK MALE I PREDŠKOLSKE DECE.

Na našem području postoji 5 objekata namenjenih predškolskom vaspitanju i obrazovanju, koji i pored smanjenih prostornih kapaciteta ostvaruju obuhvat od 22,5% predškolske dece. Prema podacima iz 1986. godine, od ukupno 6.914 dece od 1—7 godina u gradu, 858 obuhvaćeno je celodnevnim boravkom u vrtiću, a poludnevni boravak u vrtiću ili školi koristilo je još 698 dece, ukupno 1.556.

Zdravstveno-prosvetna delatnost u okviru vrtića i obdaništa obavlja se na više načina, prvenstveno putem: **organizacionih sastanaka** sa odgovornim radnicima i osobljem ovih ustanova; **zdravstvenih predavanja** namenjenih roditeljima dece kao i upošljenicima — negovateljicama, medicinskim sestrama, vaspitačicama i dr.; **vara u maloj grupi** sa zdravstveno-vaspitnim osobljem, ciljano ili po ukazanoj potrebi i sl. Tematika razgovora i predavanja ovde je vrlo raznovrsna a

najčešće je vezana za one mere i postupke koji se sprovode radi obezbeđenja optimalnih zdravstveno-higijenskih uslova u vrtiću i obdaništu u cilju prevencije pojave bolesti koje su karakteristične za dečji kolektiv (streptokokna upala grla i šarlah, crevne zarazne i parazitarne bolesti, vašljivost glave, šuga, druge infektivne bolesti...).

6. OSNOVNE I SREDNJE ŠKOLE predstavljaju mesto i poligon značajne aktivnosti lekara Školskog dispanzera naše službe na zdravstveno-vaspitnom radu.

Na području koje gravitira Domu zdravlja — Leskovac, prema podacima iz 1986. godine, u 14 osnovnih osmogodišnjih škola i Specijalnoj osnovnoj školi, bilo je ukupno 13.168 učenika; dok je 9 srednjih škola u gradu pohađalo ukupno 7.593 (6.247 redovnih i 1.346 vanrednih) učenika.

Prema posebnom planu i pretvodnom dogовору у оквиру organizacionih sastanaka са управом школе (direktor, pedagog, razredni nastavnici), lekari Školskog dispanzera pristupaju **zdravstvenim predavanjima** najčešće neposredno — у školskim prostorijama, uz upotrebu određenih očiglednih sredstava (filmovi, dijapositivi, dijafilmovi, brošure, agitke i dr.). Ređe se predavanja održavaju i putem školske razglasne tanice.

Zbirno uzevši, za posmatrani period od poslednjih šest godina, bilo je ukupno 660 organizacionih sastanaka sa učešćem 3.184 lica, ili prosečno 4—5 po sastanku.

Zdravstvena predavanja posetilo je ili čulo ukupno 60.583 lica (1.474 predavanja), što daje prospekt od 41 lice po predavanju, a

to je nešto više od optimalnog broja.

U okviru predavanja obično se razvija i diskusija sa pitanjima i odgovorima koja obuhvata najrazličitije teme vezane za aktuelnu zdravstvenu problematiku dece školskog uzrasta, počevši od pravilnog formiranja higijenskih navika, preko osnovnih pojmoveva o zaraznim i vakcinabilnim bolestima, do problematike polnih bolesti, odnosa među polovima, štetnosti alkoholizma, narkomanije, pušenja i dr... Metodu zdravstveno-vaspitnog rada po formi pitanja i odgovora, znači, nismo koristili u njenom klasičnom obliku, već samo kao sastavni deo predavanja u sklopu diskusije po određenim temama.

Ističemo i održavanje predavanja namenjenih roditeljima i nastavnicima u okviru roditeljskih sastanaka u školi koja, takođe, beleže raznovrsne sadržaje; kao i planirane razgovore sa nastavnicima i odgovornim radnicima u slučaju ukazane potrebe (na pr.: u cilju poštede ili oslobođanja od astave fizičkog vaspitanja; sprovođenja i kontrole mera nakon izvršenog higijensko-sanitarnog nadzora i sl...).

Zaključak

Zdravstveno-vaspitne aktivnosti u Službi za zdravstvenu zaštitu dece i omladine sprovode se prema Planu i programu u okviru rada službi Doma zdravlja i obavljaju se sistematski i kontinuirano, praktično u svim punktovima našeg centra, uz korišćenje više oblika i metoda zdravstveno-prosvetnog rada.

Zdravstveno vaspitni rad u ambulanti Dečjeg dispanzera, Savetovalištu za odojčad i malu decu, Odseku za imunizacije i sistemske preglede predškolske dece — prevashodno je usmeren prema edukaciji roditelja.

U delu aktivnosti Dispanzera za školsku decu i omladinu, rad se prvenstveno usmerava ka uključenju učenika, roditelja i nastavnog osoblja — te oni uzimaju aktivnu ulogu u ovom procesu, a metodologija rada se prilagođava svakom uzrastu.

Posmatrano po godinama, u domenu svih oblika i metoda zdravstveno-vaspitnog rada u našoj službi, zapaža se tendencija stalnog porasta broja zaplaniranih i ostvarenih usluga uz punu realizaciju Plana zdravstveno-vaspitnog rada.

Problematika i sadržaji obrađeni u proteklom periodu vrlo su raznovrsni i pružaju široku mogućnost neposrednog uključivanja dece i omladine u zdravstveno-obrazovni proces — sa ciljem što ranijeg formiranja ispravnih nazora, navika i u krajnjem proširenja znanja iz oblasti očuvanja

nja i unapređenja zdravlja tj. zdravstvene i opšte kulture.

Literatura

- Borjanovač, S. (red). (1980). Priručnik za sprečavanje, suzbijanje i iskorjenjivanje zaraznih i parazitarnih bolesti. Republička zajednica zdravstvenog osiguranja i reosiguranja — Beograd. Beograd.
- Dovijanić, P. (1975). Dom zdravlja, organizacija, funkcije i zadaci. Institut za stručno usavršavanje i specijalizaciju zdravstvenih radnika. Beograd.
- Parezanović, V. i Grujić, S. (1978). Značaj zdravstveno-vaspitnog rada u svakodnevnoj praksi u akušerstvu i pedijatriji, u knj.: Zbornik radova XV pedijatrijskih dana SR Srbije, Documenta — Galenika. Beograd. 387—391.
- Savićević, M. i sar. (1970). Higijena i socijalna medicina. Medicinska knjiga. Beograd — Zagreb.
- Savićević, M. i sar. (1981). Praktikum higijene i humane ekologije. Institut za higijenu i humanu ekologiju. Beograd.
- Svet, I. i Grgurić, J. (1986). Socijalna pedijatrija. Školska knjiga. Zagreb.

Dr Bratislav Nikolić, spec. pedijatar
Bulevar predsednika Tita 39/5. Leskovac

Insulon GPP in the therapy of diabetes

INSULON GPP U TERAPIJI ŠEĆERNE BOLESTI

Pavlović Jovica, Perić Vlastimir i Cvetanović Slobodan

Medicinski centar »Moša Pijade« Leskovac, Internistička služba

Sažetak

Prikazana su tri dijabetičara kod kojih nije postignuta metabolička regulacija bolesti, iako su primali insulin lente. Prevođenjem na monokomponentne insuline postignuta je odlična metabolička regulacija bolesti.

Šećerna bolest danas u našoj zemlji i u svetu zauzima značajno mesto među hroničnim bolestima. Oko 2—3% ljudske populacije boluje od šećerne bolesti, a čak 25% je genski opterećeno ovom bolešću. Prema statistikama smatra se da u Jugoslaviji ima oko 600.000 dijabetičara. Oko 25% dijabetičara reguliše svoju bolest insulinom.

Insulin su otkrili 1921. godine Banting i Best. Primenjen je prvi put u terapiji kod dečaka 11. januara 1922. godine u Toronto General Hospital (Kanada). Do 1970. godine su primenjivani tzv. neprečišćeni insulini, pojavom prečišćenih insulinina, počinje novo razdoblje u lečenju šećerne bolesti. Koristeći gel-filtracionu hromatografiju proizvedeni su tzv. «singl-e peak» insulinini (insulinii sa jednim vrhom) ili poluprečišćeni insulinii. Uvođenjem jon-izmenjivačke hromatografije omogućilo je pojavu još više prečišćenih insulinina pod imenom SC (singl component-jednokomponen-

Abstract:

We presented three diabetics whose metabolic regulation of the disease was not achieved though they were given insulin lente. When we passed to insulins consisting of one component only, an extremely good metabolic regulation of the disease was achieved.

tni), MC (mono component) ili PP insulinii (potpuno prečišćeni insulinii).

1983. godine u Skoplju su jugoslovenski endokrinolozi predložili sledeće indikacije za upotrebu visoko prečišćenih insulinina:

1. alergijske manifestacije i rezistencija na neprečišćene insulinine

2. lipodistrofija (lipoatrofija i lipohipertrofija)

3. odrasli bolesnici sa insulin zavisnim dijabetesom i faktorom rizika za nastajanje mikroangiotropskih promena prema nalazu HLA (B8/B15 i DR3/DR4)

4. sva deca dijabetičari

5. insulin zavisne trudnice

6. za rad aparata za kontinuiranu infuziju insulinina (veštački endokrini pankreas i insulinske pumpe)

Klasični ili »neprečišćeni« insulinii sadrže insulininske nečistoće kao što su proinsulin, glukagon, pankreasni polipeptid i somatostatin, što mogu podstići stvaranje insulininskih antitela. Jedna

vrsta antitela su odgovorna za alergijske manifestacije, dok druga blokiraju biološki učinak insulina pa imamo pojavu insulin-ske rezistencije. Alergija na preparate insulin-a može se manifestovati lokalno na mestu unošenja (češće) ili kao generalizovana — urtikarija ili anafilaktična reakcija (ređe). Iako desenzibilizacija i kortkiopreparati mogu rešiti neke od ovih problema, prevodenjem na visoko prečišćene insulin-e nestaje alergija.

Pojam insulin-ska rezistencija se upotrebljava kada dnevna potreba u bolesnika sa šećernom bolesti prelazi 200 jedinica insulin-a za period duži od dva dana, a u odsustvu ketoacidoze i kome. Insulin zavisni dijabetičari koji zahtevaju više od 60, a manje od 200 jedinica insulin-a na dan, takođe zaslužuju pažnju. Ova grupa je nazvana »insulin neosetljivi« i verovatno predstavljaju osobe sa manjim stepenom insulin-ske rezistencije. Prevodenjem na visoko prečišćene insulin-e gubi se insulin-ska rezistencija, tako da dolazi do smanjenje dnevne doze za 50% pa i više.

Lipodistrofija je česta komplikacija na mestu ubrizgavanja kliničnih insulin-a sa prevalencom do 30%. Može se javiti u dva oblika, kao lipohipertrofija ili lipoatrofija. Zamenom sa visoko prečišćenim insulinima obično nestaje lipodistrofija.

Insulin-ska antitela prolaze kroz placentu i prisutna su u cirkulaciji fetusa trudne dijabetičarke. Kao komplikacija visokog titra insulin-skih antitela poznate su hipoglikemije koje se javljaju u dece majki — dijabetičarki neposredno posle porođaja. Zato se savetuje da se svaka trudnica — dijabetičar ili dijabetičarka koja

planira trudnoću i ima povišenu potrebu za insulinom i relativno visok nivo antitela, preveda na terapiju sa visoko prečišćenim insulinima.

U našoj zemlji, što je vrlo značajno, »Pliva« (Zagreb) uspela je da proizvede sopstvenom tehnologijom potpuno prečišćene (PP) insulin-e:

1. Brzog ali kratko vremenskog delovanja (Insulrap SPP i Insulrap GPP), i

2. Producenog delovanja (Insulong SPP i Insulong GPP). Ovi insulin-i imaju po dve varijante zavisno od vrste životinje iz čijeg je pankreasa ekstrahovan insulin (G-govedi i S-svinjski). Svinjski PP insulin-i su manje imunogeni od govedih.

Na Internom odelenju bolnice često korišćen je Insulong GPP. To je neutralna suspenzija, pH 7—8, u vrlo malim, čak zanemarljivim količinama, sadrži proinsulin, glukagon, somatostatin i pankreatični polipeptid. Dobija se iz goveđe gušterice (monospecijens). Primjenjuje se subkutanom. Pogodan je u monoterapiji ili u kombinaciji sa kratkodelujućim potpuno prečišćenim insulin-skim preparatom. Njegovo delovanje počinje 1,5 sat posle subkutanog davanja, postiže maksimum 8—9 sata, zatim postepeno opada i traje do 18 sati. Aplikuje se u dve dnevne doze, obično 80% ukupne dnevne doze se daje ujutru pre doručka, dok se preostalih 20% daje pre večere.

Naš materijal

Prikazuju se u kratkim crtama tri bolesnika prevednih na Insulong GPP kod kojih je postignuta bolja metabolička regulacija

šećerne bolesti nego kada su primali insulin lente.

1. Š. Lj. stara 60 godina, domaćica iz Leskovca, lečena na internom odeljenju u Leskovcu od 06. 01. do 13. 01. 1988. godine (mat. br. 060188/108). Dijabetičar je već 10 godina. Uvek lečena insulinom. Zadnjih meseci ne postiže dobru regulaciju šećerne bolesti i sa 80 jedinica insulinom lente dnevno. Prisutna je polidipsija praćena poliurijom i opštom malaksalošću. Glikemije su stalno visoke, kreću se oko 10–12 mmol/l. Na prijemu glikemija je 20,3 mmol/l, izražena je glikozurija bez acetonurije. U prvima danima hospitalizacije dva puta dnevno je aplikovana insulin lente u ukupnoj dnevnoj dozi od 80 jedinica. Međutim, stanje bolesnice se ne popravlja, glikemije su i dalje visoke uz glikozuriju, pa se prevodn na Insulon GPP. Svakodnevnim praćenjem glikemije i određivanjem šećera i acetona u mokraći bolest se odlično reguliše ovim monokomponentnim insulinom. Otpušta se metabolički regulisana, subjektivnog dobrog stanja, dozom Insulonga GPP 52 jedinice ujutru i 12 jedinica uveče.

Zaključak: Radi se o dijabetičarki kod koje se pojavio manji stepen »insulinske rezistencije«. Zamenom insulinom lente sa visoko prečišćenim insulinom (Insulon GPP) postiže se odlična glikoregulacija, uz poboljšanje opšteg stanja bolesnice.

2. K. S. stara 30 godina, radnica iz Leskovca, lečena na Internom odeljenju u Leskovcu od 01. 02. do 12. 02. 1988. godine (mat. br. 01940/316). Od svoje 16-te godine je dijabetičar i redovno prima insulin lente. Sada je u četvrtom mesecu trudnoće, koju dob-

ro podnosi. Na dva-tri dana pre prijema javlja joj se malaksalost, stanje se pogoršava, i na dan prijema ima muku, povraćanje i prisutan zadah na aceton. Laboratorijske analize pokazuju izražitu hiperglikemiju (24,4 mmol/l), glikozuriju i acetonuriju. Odmah je uključen kristalni insulin, a već sledećeg dana izlazi iz ketoacidoze. Pošto se radi o trudnoći prevodi se na monokomponentni insulin. Postiže se dobra glikoregulacija. Otpušta se dobrog opšteg stanja, glikoregulisana, dnevnom dozom Insulonga GPP 36 jedinica ujutru i 16 jedinica uveče.

Zaključak: Dijabetičarka sa trudnoćom koja upada u ketoaciduzu. Pošto je do sada primala insulin lente (40 jedinica), prevodi se na monokomponentni insulin, čise se postiže odlična metabolična regulacija šećerne bolesti.

3. T. M. star 28 godina, radnik iz Leskovca. Dijabetičar je od 1981. godine. Lečen insulinom lente. Njegov otac je takođe dijabetičar na insulinskoj terapiji. U početku dobro reguliše dijabet, međutim, od 1987. godine povremeno ima visoke vrednosti glikemije praćene glikozurijom i acetonurijom. I pored toga što prima insulin lente 80 jedinica dnevno, glikemije se kreću od 15–18 mmol/l, a aceton je stalno prisutan u urinu. Pacijent odbija hospitalizaciju, pa je ambulantno provođen na monokomponentni insulin. Počinje se Insulon GPP 48 jedinica ujutru i 20 jedinica uveče. Posle nedelju dana postiže se odlična glikoregulacija pa se pacijentu smanjuje doza Insulonga GPP na 40 jedinica ujutru i 16 uveče.

Zaključak:

Mlad dijabetičar kod ko-
ga nije dobro regulisana še-

cerna bolest klasičnim insulinima. Prevođenjem na monokomponentne insuline postiže se odlična regulacija šećerne bolesti.

Zaključak

Prikazali smo tri dijabetičara kod kojih nije postignuta dobra metabolička regulacija bolesti, iako su primali visoke doze insulina lente. Prevođenjem na monokomponentne insuline postignuta je odlična metabolička regulacija bolesti. U prvom i trećem slučaju radi se o pojavi »slabije osetljivosti« na insulin lente, a u drugom slučaju o trudnici sa juvenilnim dijabetom. U sva tri slučaja davali smo Insulong GPP kao monokomponentni insulin. Značajno je da se Insulong GPP proizvodi u našoj zemlji. Monokomponentni insulinii zajedno sa

humanim insulinom predstavljaju najsavremenije lečenje šećerne bolesti.

Literatura

1. Božović, B., Devečerski, M. (1986): Klinička endokrinologija, Institut zaštite na radu, Beograd,
2. Foster, W. D. (1987): Diabetes mellitus, U Harrisons Principles of internal medicine, XI izdanje, McGraw-Hill Book Company, 1778—1800.
3. Hadžić, N. i sar. (1983): Priručnik interne medicine, Dijagnostika i terapija, Jugoslovenska medicinska naklada, Zagreb, 565—583.
4. Krupp, M., Chatton, M. i grupa autora (1979): Interna medicina, Savremena dijagnostika i lečenje, Savremena administracija, Beograd, 971—995.
5. Stefanović, S. i sar. (1985): Interna medicina, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1049—1077.
6. Škrabalo, Z., Granić, M., Mrzjak, V. i sar. (1987): Racionalna dijagnostika i terapija šećerne bolesti, Zadružna štampa, Zagreb.

Dr Jovica Pavlović, internista, ul. Niška 8/8, 16000 Leskovac

SAVREMENA SAZNANJA O DIJABETESU

Prof. dr Miloje Devečerski:

OOUR Interna Medicina, KCMF, Beograd

Klinika za endokrinologiju, dijabetes bolesti metabolizma

Dijabetes melitus je oboljenje koje sve više skreće pažnju zdravstvene službe. Dijabetes nije oboljenje isključivo iz domena Interne medicine već zauzima značajno mesto u svim granama medicine. Svojim metaboličkim poremećajima i komplikacijama značajno utiče na zdravstveno stanje, invaliditet, tok i prognozu, i dužinu života. Bolest je povezana sa načinom života, rada i ishrane, i obuhvata određene kategorije stanovništva, te se može posmatrati i kao socijalna bolest. Iz tih razloga dijabetes je u svetu i kod nas svrstan u grupu oboljenja sa obaveznim vidom zdravstvene zaštite.

Osnovne činjenice o dijabetesu

Dijabetes je kompleksno oboljenje, radi se o grupi oboljenja i stanja sa zajedničkim nalazom — hroničnom hiperglikemijom. Etiologija i patogeneza i klinička slika mogu se bitno razlikovati. Smatra se da postoje 4 grupe dijabetesa među kojima su najznačajniji insulin zavisani dijabetes tip 1, i insulin nezavisani dijabetes tip 2.

Dijabetes je praktično neizlečivo oboljenje sa varijabilnom kliničkom slikom koja pokazuje tendenciju postepenog pogoršanja praćenog razvojem komplikacija

prvenstveno na krvnim sudovima. Težina kliničke slike i razvoj komplikacija zavise od oblika dijabetesa, dužine njegovog trajanja, stepena regulisanosti bolesti, ali i od starosti bolesnika. Klinička slika kod dece sa insulin zavisnim dijabetesom je po pravilu teška.

Epidemiološki podaci ukazuju da dijabetes pokazuje znake stalnog porasta u svetu i kod nas. U našoj zemlji pre 100 godina registrovani su pojedinačni slučajevi. Pre 40 godina učešće dijabetesa je bilo oko 0,5%, danas se smatra da dijabetes obuhvata 1,5% stanovništva. Dijabetes je bolest srednjeg i starijeg doba, tako da obuhvata 6 do 8% stanovništva u šezdesetim godinama starosti. Kod dece je izvanredno redak.

Ispitivanja etiologije dijabetesa ukazuju na vrlo značajnu ulogu nasleđa koje postoji u najmanje 80% bolesnika. Međutim, za ispoljavanje bolesti neophodni su i faktori sredine koji deluju na naslednu podlogu i svojim bržim ili sporijim dejstvom omogućavaju kliničku manifestaciju bolesti. Poznati faktori sredine su virusna infekcija, autoimunitet, prekomentna ishrana, gojaznost, nedovoljan fizički rad i psihički stres.

Ispitivanja patogeneze uvek povezuju dijabetes sa nedostatkom

ili nedostatkom dejstva insulina. Dijabetes je u osnovi hipoinsulinizam. Što je teža insuficijencija sekrecije insulina ili njegovog dejstva, dijabetes pokazuje težu kliničku sliku i zahteva lečenje insulinom. Usled nedostatka endogenog insulina javlja se poremećaj u metabolizmu ugljenih hidrata, masti i belančevina. Hronična hiperglikemija je osnova kliničke slike dijabetesa, poremećaj u metabolizmu masti u najtežem obliku se manifestuje ketoacidozom, dok negativan bilans azota rezultira gubitkom telesne mase.

Metabolički poremećaji svojom izraženošću usled slabog lečenja dijabetesa, kao i dužinom trajanja bolesti, dovode do oštećenja krvnih sudova, prvenstveno arterija i kapilara. Razvija se dijabetesna mikroangiopatija i arterioskleroza. Pored metaboličkih faktora u razvoju oboljenja krvnih sudova učestvuju i nasleđe, imunološki, toksični i drugi faktori. Od stanja krvnih sudova zavisi i prognoza i dužina života bolesnika.

Imajući u vidu napomenute činjenice u mnogim zemljama pa i kod nas, takođe i naporima Svetске zdravstvene organizacije, prišlo se organizovanoj borbi protiv ove hronične i podmukle bolesti.

Insulin zavisani dijabetes

Insulin zavisani dijabetes tip 1 je po pravilu težak oblik dijabetesa koji počinje naglo i od samog početka zahteva lečenje insulinom, sklon je ketoacidozi, ali u toku primene insulina i čestim hipoglikemijama. Radi se o nestabilnom obliku dijabetesa koji

se prvenstveno javlja kod dece i omladine a ređe kod odraslih. U toku dužeg trajanja javljaju se bolesti mikroangiopatije, kao što su retinopatija, nefropatija i neupatija. Ove komplikacije znatno utiču na tok i prognozu.

Klinička ispitivanja pokazuju da dijabetes kod dece po pravilu otpočinje naglo, često sa ketoacidozom. Međutim, nekad je nastanak umereniji i sporiji naročito kod odraslih. Nakon akutnog početka moguće je izvesno poboljšanje kliničke slike koje može da traje nekoliko meseci. Nakon poboljšanja bolest ponovo dolazi do izražaja i lečenje insulinom postaje neophodno. U pubertetu dijabetes se po pravilu pogoršava i postaje izrazito nestabilan. Nakon puberteta se bolest stabilizuje i može se uspešno lečiti i regulisati insulinskom terapijom i drugim merama.

Epidemiološka ispitivanja ukazuju da je ovaj težak oblik dijabetesa srećom redak i kod dece obuhvata 2, a najviše 4% ukupnog dijabetesa. Incidencija iznosi 20 do 40 dece na 100.000 stanovnika, što jasno ukazuje na rastnost ove bolesti. Međutim, kod obolele dece mlađe od 14 godina praktično u svim slučajevima se javlja insulin zavisani dijabetes tip 1, kod omladine do 30 godina starosti ovaj težak oblik dijabetesa se javlja u oko 80% oboljelih, a što su osobe starije tip 1 je sve ređi.

Za insulin zavisani dijabetes je karakteristično nasleđe i faktori sredine. Klinički nasleđe nije izraženo u većoj meri, međutim ovde su osnovna genska ispitivanja. Tako je sa sigurnošću utvrđeno da u 80% bolesnika sa insulin zavisnim dijabetesom se mo-

gu utvrditi određeni geni »Velikog sistema histokompatibilnosti«, odnosno njihovi antigeni HLA koji se mogu odrediti i za kliničke potrebe. Za dijabetes tip 1 karakteristični su DR3 i DR4 antigeni koji imaju uticaja u regulisanju imunoloških reakcija. U osoba sa ovim antigenima moguća je pojava autoimune reakcije koja je specifična za razaranje B ćelija a koje luče insulin. Međutim, da bi reakcija otpočela neophodna su izvesna dejstva koja su sposobna da otpočnu proces destrukcije B ćelija. Ovde su najznačajniji pankreatotropni virusi kao što su koksakie virusi B grupe, virus parotitisa ili rubeole. Ovi izazivaju inicijalnu destrukciju a koja omogućuje razvoj autoimune reakcije. Autoimuna reakcija se odvija najverovatnije po principima citotoksične reakcije sa finalnom destrukcijom B ćelija. Uništenjem 90% B ćelija nastaje dijabetes. Postoje mišljenja da u manjem broju autoimuna reakcija se može odvijati i bez učešća virusa, a takođe da su u izvesnim slučajevima virusi u stanju da razore endokrini pankreas i bez učešća autoimune reakcije. Dalje, mogući su i uticaji nekih za sada nepoznatih faktora. Iz tih razloga razvoj kliničke slike, buran početak i težina bolesti nisu uvek isti.

Insulin nezavisan dijabetes

Insulin nezavisan dijabetes tip 2 je blaži oblik dijabetesa koji se prvenstveno javlja kod odraslih. Ovo je daleko najčešći oblik i nalazi se u više od 70% ukupnog dijabetesa. Redje se javlja kod osoba mlađih od 40 godina starosti.

Klinički razvoj i tok bolesti je po pravilu blag i ovaj oblik dijabetesa se ne mora lečiti insulonom, mada nakon dužeg trajanja i ovde se mora primenjivati insulin u umerenim dozama. Značajan nalaz je da su više od polovine ovih bolesnika gojazni, što ukazuje na povezanost u etiološkom i patogenetskom smislu.

Insulin nezavisan dijabetes je jasno nasledan iako do sada nisu utvrđeni određeni geni. Ipak najnovija ispitivanja pokazuju da postoje određene varijacije na genu za insulin a koji se nalazi na 11 hromozomu. Od osobitog značaja su faktori sredine koji omogućavaju gensku ekspresiju dijabetesa. To su neadekvatna ishrana, gojaznost, nedovoljan fizički rad i hronični psihički stres. Ovi faktori sredine deluju raznim mehanizmima a smatra se da postoji i niz drugih faktora koji deluju ali o kojima se ne zna dovoljno.

Patogeneza ovog oblika dijabetesa nije jasna. Pretpostavlja se da su B ćelije genski manjevredne i da pod dejstvom nokse brže izumiru nego što se obnavljaju. Na taj način broj B ćelija stalno opada što je i histopatološkim ispitivanjima dokazano. Drugo, B ćelije genski oštećene ne raspoznaju stimulus glikoze iz krvi i ne luče adekvatno insulin. Iz tih razloga sekrecija insulina zakašnjava, manja je i nakon prestanka stimulusa glikoze sekrecija insulina se ne vraća u granicama normale. Ovakav dijabetesni tip sekrecije insulina se viđa u više od 60% ispitivanih putem opterećenja glikozom. U nekim a naročito gojaznih vidi se hipersekrecija insulina, dok je ređi naziv izrazita hiposekrecija. Dakle,

smanjenje broja B ćelija i njihova izmenjena funkcija se mogu smatrati uzrokom razvoja insulin nezavisnog dijabetesa.

Ispitivanja ćelija perifernih tkiva gde insulin deluje dala su određene rezultate u smislu rezistencije receptorskog sistema prema insulinu. Pod normalnim uslovima specifični receptori za insulin, koji se nalaze u membranama prvenstveno masnih, mišićnih i ćelija jetre, vezuju insulin prema njegovoj koncentraciji u krvi. Ukoliko je koncentracija insulina u krvi visoka to će receptorski sistem slabije vezivati insulin i obratno u slučaju niske koncentracije insulin-a receptor-ski sistem pojačano ga vezuje. Ovo je prirođan mehanizam odrbrane organizma od većih varijacija insulina u krvi. U dijabetesu postoji izvesna rezistencija prema insulinu i periferna tkiva slabije vezuju insulin te se onemogućava njegovo dejstvo.

Poznato je da su 50 do 70% bolesnika sa insulin zavisnim dijabetesom gojazni te se ovaj oblik dijabetesa mora delom objasniti i patogenim dejstvom gojaznosti. Osnovni nalaz u gojaznosti je hiperinsulinizam koji je rezultat najpre rezistencije receptorskog sistema u masnom tkivu. Umnožene i prepunjene mašću, masne ćelije slabije raspoznaju insulin i njihov receptorskog sistema za insulin funkcioniše na nižem nivou. Usled slabog vezivanja nema ni adekvatnog dejstva insulin-a niti dobrog ulaska i metabolisanja glikoze. Nagomilana glikoza stimuliše sekreciju insulina. S druge strane nedovoljno stvaranje energije stimuliše centar za glad u hipotalamusu te se apetit pojačava a istovremeno hi-

potalamus stimuliše sekreciju insulin-a. Stvoreni hiperinsulinizam još više koči receptorski sistem te se stvara circulus vitiosus. U slučaju genski manjevrednog endokrinog pankreasa, ovaj će se iscrpsti i javiće se dijabetes. Smatra se da gojaznost koja nije praćena nasleđem dijabetesa ne može dovesti do njegovog nastanka.

Primećeno je da se učešće dijabetesa povećava i u zemljama u razvoju. Ovo iz razloga migracije selo — grad, gde izmenom načina života i dejstvom hroničnog psihičkog stresa razvija se dijabetes. Smatra se da ovde osnovnu ulogu imaju kateholamini, ali i izmenjen način ishrane i rada.

Pored dva osnovna oblika dijabetesa razlikuju se i tropski dijabetes, zatim dijabetes nastao usled određenih uzroka, kao što su trudnoća, endokrinopatije, bolesti pankreasa i drugo. U većini ovih oboljenja postoji nasleđe a sama oboljenja deluju kao faktori sredine.

Dijabetes i oboljenja krvnih sudova

Neosporna je činjenica da je dijabetes praćen nizom oboljenja krvnih sudova. On se u pravom smislu reči može karakterisati kao vaskularno oboljenje. Tu su na prvom mestu bolesti kapilara u smislu mikroangiopatije, i bolesti arterije u smislu arterioskleroze. Bolesti vena nisu etiopatogenski povezane sa dijabetesom. Dok je mikroangiopatija obolenje specifično za dijabetes, arteriosklerozu nije strogo specifična ali se u dijabetesu javlja češće i u težem obliku.

Povezanost između dijabetesa i oboljenja krvnih sudova nije ja-

sna i postoje dva različita mišljenja. Po jednima vaskulopatija je genski povezana sa dijabetesom na osnovu poligenske teorije o dijabetesu, gde pored gena za dijabetes u razvoju kliničke slike učestvuju i geni za oštećenja krvnih sudova. Prema ovom shvatanju vaskulopatija se često javљa i pre kliničke manifestacije dijabetesa i vrlo često prilikom nastanka vaskularne bolesti se otkriva i dijabetes.

Prema drugim mišljenjima vaskulopatija se razvija kao posledica metaboličkih poremećaja koje donosi dijabetes. Ispitivanja su pokazala da nastanak i oblici vaskulopatija su dobrim delom zavisni od tri faktora, oblika dijabetesa, dužine trajanja bolesti i načina regulisanosti dijabetesa. Za insulin zavisan dijabetes je specifična dijabetesna mikroangiopatija ali se ona nalazi i u insulin nezavisnom dijabetesu. Bolesti arterioskleroze se nalaze kod odraslih sa insulin nezavisnim dijabetesom a znatno su ređe kod mlađih bolesnika sa insulin nezavisnim dijabetesom. Dužina trajanja dijabetesa je značajan faktor i smatra se da nakon trajanja dijabetesa duže od 20 godina će se uvek manifestovati vaskularno oboljenje. Stepen regulisanosti dijabetesa je od osnovnog značaja i opšte mišljenje je da ukoliko je dijabetes bolje lečen i dobro regulisan da će se bolesti krvnih sudova kasnije pojaviti ili njihova pojava potpuno izbeći. U svakom slučaju dugotrajna hiperglikemija i hiperlipemija, znaci neregulisanog dijabetesa, metabolički oštećuju krvne sudove i dovode do nastanka vaskularnog oboljenja.

Učešće vaskularnih oboljenja u dijabetesu je različito što zavisi

od složenosti grupe koja se ispituje. Naši podaci kod 22.400 bolesnika sa dijabetesom, a koji potiču od naših iskustava i iskustava prikazanih od niza autora publikovanih ili prikazanih na stručnim sastancima, daju podatke da se vaskulopatija u raznim oblicima javlja u 15 do 40% ispitivanih. Bolesti arterioskleroze u vidu koronarne bolesti, kardiomiopatije, i poremećaja periferne cirkulacije se nalaze u 12 do 28%, dok bolesti mikroangiopatije u vidu retinopatije, nefropatije i neuropatije se nalaze u 8 od 15% ispitivanih.

Dijabetesna mikroangiopatija

Dijabetesna mikroangiopatija je sistemsko oboljenje koje zahvata male krvne sudove prvenstveno kapilare ali i pre- i postkapilare. Bolest je karakteristična za dijabetes i ređe se nalazi van ove bolesti. Sistemska je i obuhvata praktično sve kapilare u organizmu sa određenom predilekcijom izražene lokalizacije u pojedinim organima. Na taj način se i razlikuju tri osnovne bolesti mikroangiopatije, nefropatije, retinopatija i neuropatija. Osnovu bolesti predstavlja zadebljanje bazalne membrane kapilara sa određenom stenozom, većom propustljivostu bazalne membrane sa pojavom eksudacije i edema tkiva, i posledicama u vidu ishemije, degeneracije parenhimatoznih ćelija, i proces se završava vezivnom organizacijom. Već prema tkivima i organima gde se mikroangiopatija pretežno razvija, postoje određene specifičnosti toka patološkog procesa, a takođe različitosti u razvoju kliničke slike.

Bazalna membrana ovija pericitne i daje čvrstinu i oblik kapilaru. Njena debljina je različita već prema kapilarima u pojedinim tkivima, ali u dijabetesu se dvostruko ili trostruko uvećava. Bazalna membrana se sastoji iz glikoproteina od čega belančevina pripada oko 90%, dok ugljenim hidratima oko 10%. Glikoproteini su slojevite građe. Sastav i trodimenzionalna građa se menjaju u uslovima dijabetesne mikroangiopatije.

Etiologija i patogeneza nisu dovoljno proučeni. U svakom slučaju značajnu ulogu imaju nasleđe, metabolički poremećaji i autoimunitet. S obzirom da je dijabetesna mikroangiopatija karakteristična za juvenilni insulin zavisni dijabetes, to je tražena veza između ove dve bolesti. Jedna grupa autora smatra da je mikroangiopatija povezana nasleđem sa insulin zavisnim dijabetesom. Postoje radovi koji ukazuju na povećanje širine bazalne membrane u ranim fazama bolesti ali to nije potvrđeno. Tražena je veza sa HLA antigenima naročito sa retinopatijom kod dece. Rezultati nisu definitivni. Autoimuna reakcija koja uništava B ćelije endokrinog pankreasa mogla bi da deluje i na razvoj mikroangiopatije.

Za sada jedino od značaja je metabolična teorija Spiroa i saradnika. Poznato je da insulin deluje prvenstveno u mišićnom, masnom i tkivu jetre, u čijim ćelijama postoji dovoljan broj specifičnih receptora. Druga tkiva, gde spadaju i kapilari primaju glikozu i bez posredstva insulina. U dijabetesu usled nedostatka insulina glikozu slabije ulazi u insulin zavisna tkiva i nagomilava se u krvi. Usled hiperglikemije,

glikoza ubzano ulazi u insulin nezavisne ćelije kao što su to periciti kapilara, gde se sintetišu glikoproteini. U neregulisanom dijabetesu povećana je i sekrecija hormona rastenja te je i ubrzana sinteza belančevinastog dela glikoproteina. Ubrzano sintetisani glikoproteini prelaze iz pericita u bazalnu membranu te ova hiperstrofiše. Ovom procesu doprinosi i povećana intracelularna sinteza sorbitola iz prispele glikoze. Ovaj se nagomilava u ćelijama i budući da je slabo rastvorljiv dovodi do oštećenja i degeneracije.

Klinička ispitivanja pokazuju da je razvoj mikroangiopatije kod mladih dijabetičara spor ali progredirajući proces. Tako nalazi govore da se nakon 20 godina trajanja dijabetesa u oko 90% bolesnih razvija retinopatija i nefropatija. To znači ako se nekodete razboli od dijabetesa u 15. godini života, u 35 godini ono je težak invalid sa pretnjom slepila i teškog glomerulonefritisa. Danas se smatra da dobrom regulacijom dijabetesa mogu se bolesti mikroangiopatije izbeći ili odložiti, što je dokazano u kliničkim ispitivanjima. Ipak i danas dijabetesna mikroangiopatija predstavlja problem jer znatno utiče na prognozu insulin zavisnog dijabetesa. Iz tih razloga uvedi se niz mera intenzivnog lečenja, kontrole i samokontrole insulin zavisnog dijabetesa.

Dijabetes i arterioskleroza

Dijabetes nije strogo specifičan za razvoj arterioskleroze, bolesti arterioskleroze su češće dva do četiri puta, ranije se javljaju i u težoj kliničkoj slici. Dijabetes utiče na razvoj svih oblika arteri-

oskleroze kao što su ateroskleroza, skleroza medije i arterioloskleroza. Najznačajnija je ateroskleroza, stenozirajući proces koja je osnova koronarne bolesti, cerebralne arterioskleroze i periferne angiopatije prvenstveno donjih ekstremiteta.

Bolesti ateroskleroze su karakteristične za insulin nezavisani dijabetes odraslih, ali se javljaju i u toku dugotrajnog trajanja insulin zavisnog dijabetesa mlađih. Primećeno je da dužina trajanja, težina kliničke slike i stepen regulisanosti dijabetesa su od značaja za nastanak bolesti ateroskleroze ali ne u tolikoj meri kao što je to slučaj sa pojmom bolesti mikroangiopatije u mlađih bolesnika. Drugo, u odraslih se takođe javljaju bolesti mikroangiopatije i da one zajedno sa aterosklerozom daju karakterističnu kliničku sliku obolenjima ateroskleroze koja se razlikuje od oboljenja ateroskleroze kod nedijabetičara.

Etiopatogeneza ateroskleroze nije dovoljno upoznata ali su utvrđene osnovne činjenice i faktori rizika. Dijabetes doprinosi razvoju ateroskleroze mogućom genskom povezanošću, poremećajem u sekreciji insulina, poremećajem u metabolizmu ugljenih hidrata i masti, i faktorima rizika kao što su gojaznost, arterijska hipertenzija, poremećaji u funkcionalanju koagulacionog sistema, a od značaja su i neadekvatna ishrana, nedovoljan fizički rad, psihički stres i pušenje.

Sam razvoj ateroma, osnovne jedinice ateroskleroze, prolazi kroz tri faze stvaranja masne trake, fibrozne ploče i stvaranja komplikovane lezije. Osnovnu ulogu u iniciranju lezije ima LDL-cholesterol koji je u stanju da

ošteti ćeliju intime i otpočne proces stvaranja ateroma. Međutim, od značaja su i drugi faktori kao što su arterijska hipertenzija, imuni, toksični, zapaljeni i fizički uticaji. Lokalna lezija izaziva reakciju sličnu zapaljenjskoj te dolazi do nagomilavanja i adhezije trombocita i lučenja lokalnih medijatora kao što su lokalni faktori rastenja, prostaglandini, bombesin i drugi. Ovi izazivaju pokretanje i nagomilavanje makrofaga, fibroblasta i mišićnih ćelija iz sloja subintime, koji se nakupljaju na mestu lezije. U lediranom mestu se nakuplja holesterol, trigliceridi, glikoza i njeni metaboliti, a u daljem toku kalcijum i krvni elementi. Sam aterom izaziva stenu i opstrukciju i trombozu arterije, ali može i da kolikvira i isprazni te se na mestu stvara aneurizma pa i perforacija.

Ispitivanja gena (DNK) za insulin a koji je lociran na kraćem kraku 11. hromozoma su pokazala izvesne varijacije. Tako na 5' poziciji postoje varijacije označene sa U i L. Tako UU i UL aleli se nalaze u bolesnika sa insulin zavisnim dijabetesom, međutim, oni se ne mogu označiti kao markeri za ovu bolest jer se nalaze i kod drugih. Dalja ispitivanja su pokazala učestalost UU i UL alela baš kod bolesnika sa insulin nezavisnim dijabetesom i obolenjem ateroskleroze. Pa i bolesnici sa aterosklerozom bez dijabetesa pokazuju iste alele. Ovde se intenzivno radi i potrebna su nova saznanja.

Za razvoj ateroskleroze neophodan je insulin bilo endogeni kao što je to u insulin nezavisnom dijabetesu, ili egzogeni koji se primenjuje u svrhe lečenja u insulin zavisnom dijabetesu. In-

sulin deluje dvojnim mehanizmom. U slučaju smanjene sekrecije u krvi se nagomilava glikoza i metaboliti masti koji vrše metabolički pritisak i stvaranje lezije. Hipersekrecija insulina koja se nalazi kod gojaznih dijabetičara dovodi do povećane aktivnosti lipoprotein lipaze a koja omogućava bolji ulaz metabolitima masti u ćelije intime. Od značaja su i uticaji hormona rastenja, kortikosteroida, kateholamina i polnih hormona.

Hiper (dis) lipoproteinemije su značajne za razvoj ateroskleroze. Dijabetes je genski i metabolički povezan sa hiperlipoproteinemijama. Na 11. hromozomu postoje geni za pojedine apolipoproteine a koji su verovatno u korelaciji sa genom za insulin. Familijarna hipertrigliceridemija — tip IV, ali i tipovi I, IIb, III, i V, su povezani sa dijabetesom. Neregulirani dijabetes doprinosi povećanju triglicerida, holesterola i slobodnih masnih kiselina u krvi. Za dijabetes je karakteristično povećanje VLDL-triglicerida, umereno povećanje LDL-holesterola, i sma-

njenje HDL holesterola za koji je poznato da ima protektivno dejstvo.

Gojaznost bez dijabetesa je umeren faktor rizika i deluje svojim povećanjem VLDL-triglicerida, hiperinsulinizmom, ali i genskom povezanošću sa insulin nezavisnim dijabetesom i hiperlipoproteinemijama.

Hronična hiperglikemija je umereni faktor rizika ali neregulirani dijabetes sa dugotrajanom izraženom hiperglikemijom i hiperlipoproteinemijama deluje aterogeno.

Arterijska hipertenzija je značajan faktor rizika. Ona je češća u dijabetesu, hiperlipoproteinemijama i kod gojaznih. Međutim, ona deluje aterogeno i kod osoba bez dijabetesa i gojaznosti.

Postoji i niz drugih faktora rizika za aterosklerozu koji se nalaze u dijabetesu ali i kod ostalih. To su pušenje, alkoholizam, nedovoljan fizički napor, psihički stres, upotreba raznih lekova i niz drugih faktora koji nisu dovoljno ispitani ili su potpuno nepoznati.

NOVINE U LEĆENJU ŠEĆERNE BOLESTI

Desanka Mijalković, Georgina Pudar, Bogdan Burić, Teodora Višekruna

Klinički institut za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Interne klinike KBC »Zvezdara« — Beograd

Kratak sadržaj

Poslednjih godina je učinjen viđan napredak u načinima i pristupima lečenja šećerne bolesti. Nova saznanja su doprinela promeni u načinu ishrane dijabetičara sa liberalizacijom unosa ugleđenih hidrata u dijetu.

Oralne mogućnosti lečenja dijabetesa su postale vrlo široke. Insulinska terapija je obogaćena serijom Humanih insulina. U kliničkom eksperimentu su načini pernatzalnog i oralnog aplikovanja insulina.

Usavršeni su pristupi hirurškog lečenja dijabetesa (implantacija, transplantacija — beta ćelija, ostrvaca i pankreasa). Posebno je napredovala tehnika aplikovanja insulina (nove generacije insulinskih pumpi, intenzificirana sa novim vrstama špriceva — NovoPen i aparata za perkutano davanje insulina). Ispitana je nova kutana zona za plasiranje insulina — leđna zona.

U insulinskoj terapiji postoji značajan broj novine od kojih su neke u okvirima eksperimentalnih kliničkih ispitivanja, dok su druge već stekle pravo redovnog korišćenja u praksi. Sve novine u ovoj oblasti bi mogle da se podele u tri grupe, i to:

Nove vrste insulina

Danas, u najnovije vrste insulina ubrajamo Humane insuline koji se koriste i na našem tržištu (2, 8, 6). Praktični izvori njihovog dobijanja su svinjski insulin — zamena aminokiseline alanina na tridesetoj poziciji u B lancu sa aminokiselom treoninom i *Escherichia coli* — bioinženjeringom ugrađen gen za sintezu humanog insulina, a što je poslednjih meseci postignuto i sa gljivicama kvasca. Danas se sigurno zna da su ovo insulini današnjosti i budućnosti i da će veći sepen njihove komercijalnosti dovesti do mogućnosti njihove šire primene/korišćenja. Oni imaju svojstva manje antigeničnosti, na njih su izuzetno retke alergijske pojave, njihovo delovanje je brže sa mesta ubrizgavanja, a hipoglikemijske reakcije izazvane ovim vrstama insulina imaju posebne kliničke karakteristike.

Udruženje endokrinologa Jugoslavije je usvojilo indikacije za primenu Humanih insulina, u današnjim uslovima rada i potreba, u koje se ubraju — alergijske reakcije na monokomponentne insuline (MC), dijabetične trudnice, izuzetno rana pojava dijabetesa (do 5-te godine života) i intenzificirano lečenje ovim insulinima (2).

Humani insulini se proizvode u svim oblicima njihovog delovanja i to kao kratkodelujući (Actrapid HM), srednjedelujući (Actrapahan HM, Protaphane HM) i dugo-delujući (Monotard HM, Ultra-tard HM) što omogućava široke mogućnosti u kombinovanju ovih preparata u toku njihove prime-ne.

Pored klasičnog pakovanja (1 cc = 40 IJ = 1 flašica = 400 IJ) Humani insulini se proizvode i u koncentrovanoj formi za inten-zificiranu terapiju (panfill = 1 cc = 100 IJ), a do sada su na tržište plasirani Actrapid i Protaphane HM — Penfill.

Novine u oralnoj terapiji

Prisustvo glikvidona (Beglynor) je skorijeg datuma na našem tržištu (»Zdravlje« — Leskovac), mada je njegova upotreba duže prisutna u inostranoj prodajnoj mreži. Prednost ovog sulfonilurejskog preparata nad ostalim medikamentima iz njegove porodice lekova je u razgradnji i eliminaciji preko jetre, a skoro nezнатно izlučivanje preko bubrega (3—5%) što omogućava njegov visok stepen podnošljivosti naročito kod dijabetičara sa prisutnom bubrežnom insuficijencijom (5).

Kod pojave »sekundarne« insuficijencije beta ćelija u INDM tip II, posle duže vremene primene antidijabetika sa dužim poluživotom (Diabinese, Daonil), pokazala se korisnom primena oralnih preparata sa kraćim poluživotom delovanja (Tolbusal i drugo), što nije i apsolutno pravilo za očekivani efekat.

Ekstrapankreatično delovanje sulfonilurejskih preparata putem povećanja broja insulinskih rece-

ptora ili u postreceptorskoj fazi potenciranjem dejstva insulin-a otvorili su mogućnost za primenu oralnih antidijabetika u IZDM tip I (2,4). Davanje glibenklamida (Daonil 1 tbl. à 5 mg) ili hlorpropamida (Diabinese 1 tbl. à 250 mg) u večernjim satima dovodi kod jednog broja bolesnika do bolje metaboličke kontrole dijabetesa na istoj ili smanjenoj dozi insulina.

Na vidiku je velika nuda u potvrđeno delovanje Linoglirida (6) na pad nivoa hiperglikemiji i značajan porast insulinemije u njegovoj primeni kod INDM — tip II.

Oralna terapija lečenja dijabetesa je na putu obogaćenja preko primene medikamenata inhibitora enzima aldolaza-reduktaze (Sorbinil, Torestat), enzima koji učestvuje u poliolском putu metabolisanja glikoze (6). U do sada relativno kratkoj kliničkoj i eksperimentalnoj upotrebi dokazani su efekti ovih preparata u mikroangiopatskim promenama kod dijabetičara (retinopatija, nefropatija, neuropatija motorno-senzitivna i autonomna) u smislu njihovog zaustavljanja, odnosno poboljšanja.

Kod jednog broja bolesnika sa IZDM — tip I, odnosno onih dijabetičara u kojih se pojava šećerne bolesti mogla da očekuje kao posledica nastalih autoimunih procesa u organizmu, povoljan efekat na lečenje dijabetesa su pokazali imunosupresivni medikamenti tipa Cyclosporina (7). Uz željene postoje i neželjeni efekti duževremene primene ove terapije, pa njena šira primena će sačekati punovredna klinička iskustva.

Poboljšanje šećerne bolesti u hipofizektomisanih bolesnika i poznato oscilovanje somatotropnog hormona/hormona rasta u diabetičara pobudili su nadu, a potom razočaranje u primeni somatostatina kao mogućeg regulatora u metaboličkoj kontroli dijabetesa. Ovaj optimizam je nedavno ponovo povraćen primenom somatostatinskog analoga sa dugim delovanjem (6) datog peroralno, koji je doveo do pada jutarnjih glikemija i koncentracije STH u serumu, odnosno do nestanka pojave »down fenomena«. Ova istraživanja su u toku, pa se i od njihovog uspeha dosta očekuje.

Novine u ishrani dijabetičara

Praćenje kompletne terapije dijabetesa, a posebno onog njenog udela koji se odnosi na dijetu/ishranu u različitim uslovima življenja (ekonomski razvijene i ne razvijene zemlje) imalo je značajan uticaj na revidiranje postojećih concepcija u ishrani diabetičara. Naime, stanovništvo zemalja nerazvijenih ekonomskih mogućnosti koristilo je, uprkos režimu dijabetске ishrane, veće količine ugljenih hidrata, ali sa teže svarljivim i balastnim materijama i manje količine masnoća kao skupljih artikala. Posledica ovakve ishrane je imala pozitivan uticaj na pojavu hiperlipoproteinemije i porast HDL holesterola u ne sasvim povoljno regulisanom dijabetesu ove populacije stanovništva.

U dijetetska biljna vlakna ubrajamo materije koje povećavaju viskoznost crevnog sadržaja, otporna su na enzime u intestinumu, a delimično se razlažu pod

uticajem bakterija u debelom crevu. U ovu grupu materija spadaju celuloza, pektini, hemiceluloza, biljne smole, lignin i druge. Veće količine ovih materija nalazimo u mekinjama, kukuruznim i ovsenim pahuljicama, crnom hlebu, u svim vrstama kabastog povrća — krastavci, kupus, kelj, grašak, sočivo, pasulj ili svežem neoljuštenom voću — jabuke, kruške itd. Njihovo korišćenje je blagotvorno za normalan rad creva, za usporavanje resorpcije ugljenih hidrata ili za smanjenje sekrecije nekih enteralnih hormona (GIP, pankreasni glukagon, enteroglukagon i drugo) u količini koja ne prelazi 40 g/24 h (8).

U upotrebi su i materije koje inhibišu resorpciju ugljenih hidrata u crevima. Najpoznatija je akarboza — oligosaharid bakterijskog porekla — koji inhibiše crevni alfa-glikozidazu što ima za posledicu usporavanje pa i redukovanje apsorpcije ugljenih hidrata u intestinumu (6). Nedovoljno iskustvo sa ovim preparatom još nije dovelo do šire njegove primene.

Postojanje kompleksnog višedecenijskog iskustva dovelo je do značajne liberalizacije ishrane diabetičara/dijete u čijem dnevnom energetskom unisu postoji 55—60% ugljenih hidrata, 15% belančevina i 25 — 30% masti — prednost imaju masti sa nezasićenim masnim kiselinama (1). Osnovna poluga za ovaj stepen liberalizacije u ishrani diabetičara je promena strukture ishrane kako zdravog stanovništva tako i njegove populacije sa dijabetesom (pored većeg unosa artikala sa biljnim vlaknima i ukupno smanjenje masnoća u dnevnom energetskom unisu).

Vredno je na ovom mestu po-mena da intenzificirana insulin-ska terapija duževremenog trajanja (vidi dalje u tekstu), za sada samo sa HM insulinima, daje mogućnosti većeg stepena liberalizacije u ishrani dijabetičara za razliku od onih dijabetičara koji su na lečenju sa klasičnim insulinima u tradicionalnoj tehnici davanja.

Hirurški pristup u lečenju šećerne bolesti

Implantacija izolovanih ostrvaca pankreasa u jetru i slezinu daju za sada samo prolazne ili delimične uspehe (9). Postimplanta-cioni period zahteva primenu imunosupresivnih medikamenata.

Dalje usavršavanje ovog pos-tupka podrazumeva bolju pri-premu implantata sa njegovom smanjenjom antigeničnošću.

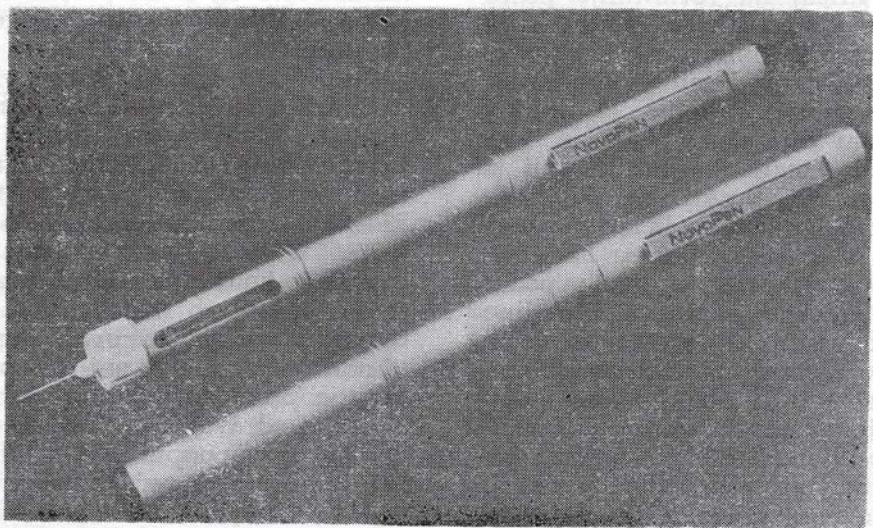
Implantacija beta ćelija Lan-gerhansovih ostrvaca pankreasa fetalnog čovekova porekla daje

uspešnije ili manje uspešne re-zultate, a osnovni problemi u oču-vanju Omplantata su slične pri-rode kao u prethodnom postup-ku kod implantacije celih ostrva-ca.

Transplantacija pankreasa ili dela pankreasa, ili pankreasa i bubrega istovremeno ima ohrab-rujuće rezultate poslednjih godi-na (10). Najčešće se obavlja u dijabetičara sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom, zahteva naknadnu imunosupresivnu tera-piju, a ne retko je skopčana i sa odbacivanjem transplantata. U toku su mnogobrojna opsežna istraživanja u daljoj uspešnosti ovakvog lečenja.

Novine u tehnici plasiranja insulina

Humani insulini plasirani kao intenzificirana terapija zahtevaju posebnu tehniku za davanje insu-lina preko specijalne brizgalice olovke poznate kod nas pod im-e-nom NovoPen (sl. 1) Ovaj pos-



Sl. 1 — Nova brizgalica NovoPen

tupak lečenja podrazumeva najpričiniji način imitiranja fiziološke sekrecije insulina u organizmu (uveće se daje dugodelujući insulin, a pred obroke kratkodelujući). Prednost nove tehnike davanja insulina je u fleksibilnom korišćenju vremena obroka čak do njihovog izostajanja, manji rizik od hipoglikemija i uprošćen način ubrizgavanja, a ne povoljna strana ove tehnike je višestruko dnevno primanje insulina (4 puta dnevno).

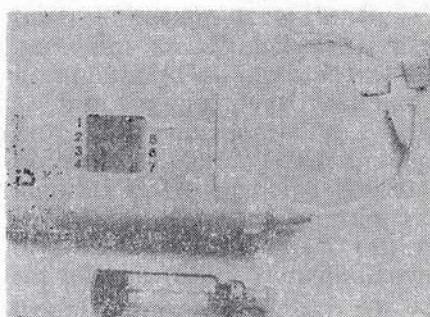
Insulinske pumpe za kontinuirano automatsko davanje insulina pričvršćuju se obično oko pojasa sa fiksiranjem na prednjoj strani trbuha ili na nadlaktici. Danas je već poznato više vrsta pumpi sa nekoliko generacija i elektronskim uređajima visoke osjetljivosti, a što je posebno važno malih manipulativnih dimenzija. Kontinuirano odpuštanje insulina odgovara bazalnoj sekreciji, a pre prandijalni bolusi insulina odgovaraju prepokrivanju energetskog unosa UH u toku uzetog obroka (sl. 2).

Aparati za perkutano plasiranje insulina imaju prednost nad klasičnim postupkom aplikacije insulina pošto rade na »pod kompresijom«. U proizvodnji postoji više tipova. U SAD su u znatno

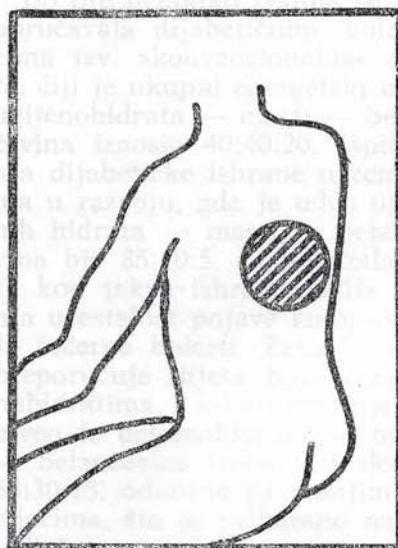
široj upotrebi, zahtevaju posebnu obuku i servisiranje. Posebno su korisni kod osoba sa izrazitom fragilnošću kapilara. Nepovoljna strana pumpi i aparata za perkutanu aplikaciju je visoka cena koštanja i otežano servisiranje u našim uslovima rada.

Značajno je pomenuti napore u pripremi insulina za pernazačno davanje čije se ispitivanje nalazi u kliničkoj fazi testiranja. Posebno su uloženi napor u iznalaženju insulinskih preparata koji mogu da se uzimaju per os (6) što bi predstavljalo novu epohu u korišćenju insulinske terapije.

Pored novih vrsta insulina, nove tehnike za njihovo aplikovanje istestirane su i nove kutane zone za plasiranje insulina. Toračkalna ili leđna zona predstavlja područje/krug koji obuhvata po-



Sl. 2 — Kompjuterizovana insulinska pumpa



Sl. 3 — Leđna zona za davanje insulina

vršinu kože između sredine lopatice, njihovih vrhova i X torakalnog pršljena (Sl. 3). Ovo je ujedno i jedina zona u koju dijabetičar ne može sam sebi da daje insulin.

Literatura

1. Cryer Ph E, u Williams R H *Textbook of Endocrinology*, 7th Ed., Saunders Co, Philadelphia — London—Toronto, 1985.
2. Jugoslovenski simpozijum moderna insulinska terapija, Ljubljana, 1985.
3. Pernat A, *Schweiz. Med. Wschr.*, 1986, 116, 77.
4. Waldhäusl W, *Wien. Med. Wschr.*, 1985, 135, 151.
5. Waldhäusel W et al, *Acta Diabet. Latina*, 1985, 615.
6. 12th Congress of IDF, *Diabetes research and clinical practice, Abstracts*, Amsterdam, 1985.
7. Leutenegger M et al, *New Engl. Med. Jour.*, 1983, 308, 119.
8. Anderson J W u *Dietary Fibr in Health and Disease*, Ed Vahounu G V, Kritchevsky D, Plenum Press, New York—London, 1982.
9. Memsil L et al, *Surgery*, 1984, 26, 1603.
10. Sutherland D E R et al, *The Pediatric Clinics of North America*, 1984, 31, 3, 735.
11. Nelson H D, Hurley M D and Burger G H u *Endocrine Disorders*, Ed Donald A R, Butterworths, New York—London, 1984.
12. Damiens—Delloye B, *Diabète et nutrition*, Ed VIGOT, Paris, 1985.

SAVREMENI PRINCIPI DIJABETIČKE ISHRANE

Jovica Pavlović i Cvetanović Slobodan

Medicinski centar »Moša Pijade« Leskovac
Internistička služba

Lečenjem šećerne bolesti teži se »normalizovanju« poremećaja metabolizma i sprečavanju odnoso usporenju nastanka komplikacija šećerne bolesti. Optimalno lečenje teži normalizaciji sledećih parametara: koncentracije glukoze u krvi, koncentracije lipoproteina i glikoziranog hemoglobina (Hb Alc), odsutnosti glukoze i acetona u mokraći. Dijeta predstavlja osnovu u lečenju šećerne bolesti. Nova saznanja o insulinskim receptorima i postinsulinskem delovanju, skrenuli su pažnju na dijabetičku dijetu, jer količine i sastav hrane utiču na intenzitet insulinskog delovanja.

Dijabetičkim bolesnicima se preporučuje individualno prilagođena dijeta, s obzirom na tip dijabetesa, pol, starost, uhranjenost, radno vreme, telesnu aktivnost, primanje terapije (insulin, peroralni antidijadijetici), izražene komplikacije dijabetesa. Pri tome se moraju poštovati: navike, ukus, kulturne, socijalne i druge bolesnikove želje. Tome treba prilagoditi opšte principe izrade dijabetičke dijete. U prvom redu dijabetičar mora imati optimalnu telesnu težinu i normalizovane lipoproteine. Naime, oko 60—80% insulin nezavisnih dijabetičara ima povišenu telesnu težinu.

Osnovno je odrediti energetsku vrednost dnevnog unosa hrane kod svakog bolesnika. i to:

- 105 J (25 kcal) po kg idealne telesne težine za osobu idealne ili približno idealne telesne težine
- 126—147 J (30—35 kcal) po kg idealne telesne težine za pothranjenu osobu ili vrlo aktivnog bolesnika
- 76 J (18 kcal) po kg idealne telesne težine ako je potrebna redukcija telesne težine

Do pre nekoliko godina se preporučavala dijabetičnim bolesnicima tzv. »konvencionalna« dijeta, čiji je ukupni energetski udeo ugljenohidrata — masti — belančevina iznosio 40:40:20. Ispitivanja dijabetičke ishrane u zemljama u razvoju, gde je udeo ugljenih hidrata — masti — belančevina bio 85:10:5, su pokazala da se kod takve ishrane javlja manja učestalost pojave komplikacija šećerne bolesti. Zato se sada preporučuje dijeta bogata ugljenohidratima, a odnos energije doiven iz ugljenohidrata — masti — belančevina treba biti sledeći 55:30:15, odnosno sa manjim varijacima, što je prikazano na tabeli 1.

U poslednje vreme sve se veća uloga pridaje vrsti ugljenih hidrata. Ispitivanja o uticaju razli-

UPOREĐENJE DIJABETIČKE DIJETE U RAZVIJENIM ZEMLJAMA, U ZEMLJAMA U RAZVOJU, I DANAŠNJI SAVREMENI PRINCIP ODGOVARAJUĆE DIJABETIČKE DIJETE

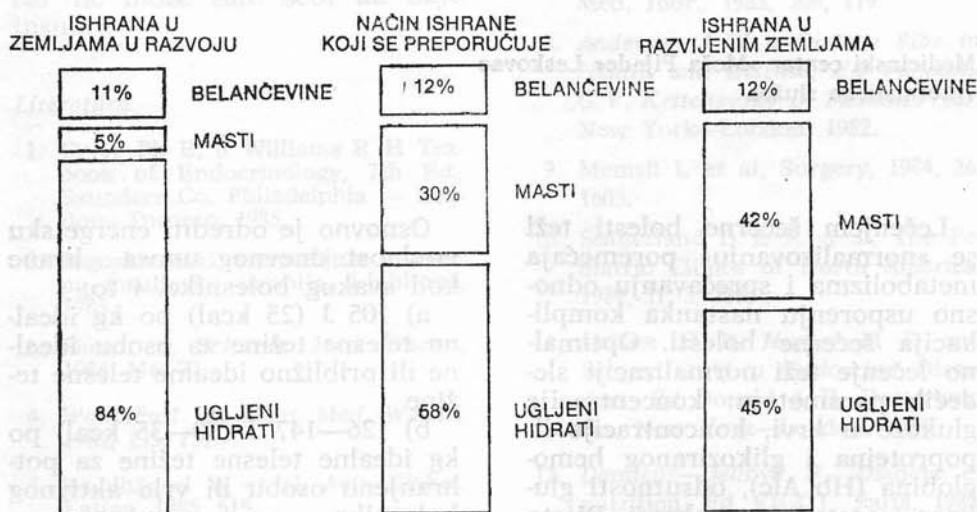


Tabela 1.

Prema Škrabalu i sar., 1987.

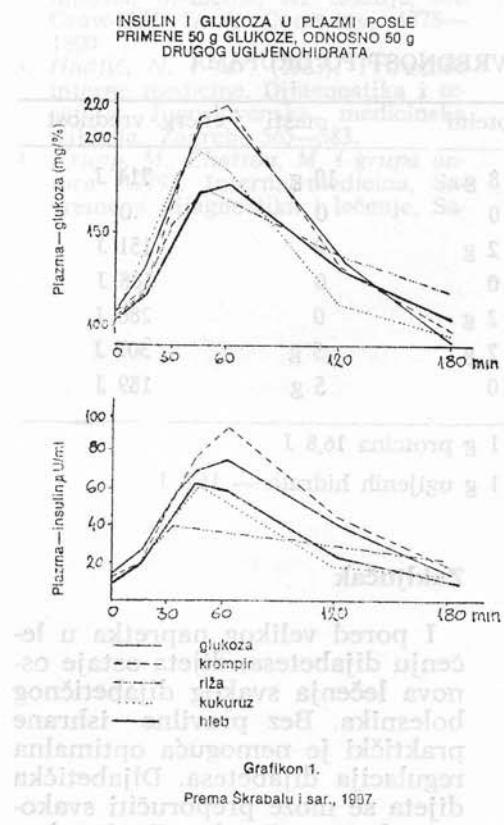
Tabela 2. GLIKEMIJSKI INDEKS

Namirnica	indeks (%)
Glikoza	100
Pirinač	72
Beli hleb	69
Banane	62
Saharoza	59
Testenina	50
Jabuke	39
Pasulj	36
Leća	29

Prema Škrabalu i sar., 1987.

čitih ugljenih hidrata na postprandijalni porast glukoze su pokazala da je porast glukoze u krvi različit posle primene različitih uglenohidrata. Na grafikonu 1. su prikazane vrednosti glukoze i insulina u plazmi nakon primene nekih ugljenih hidrata.

Ovo je navelo Jankinsa i saradnike da ustanove tzv. glikemijski indeks. Izražen je kao procenat porasta glukoze u krvi posle primene iste količine pojedinog ugljenog hidrata. Vidi tabelu 2.



Prisustvo biljnih vlakana može delimično objasniti različiti glikemijski indeks za pojedine ugljene hidrate. Ona su ostatak biljne hrane, koji se ne razgrađuje u tankom crevu. Imaju značajan uticaj na resorpciju ugljenih hidrata, smanjujući postprandijalnu hiperglikemiju. Biljna vlakna su: celuloza, hemiceliloze, pektin, guma, lignin i vosak.

Masti treba izbegavati. Dnevna energetska vrednost masti u hrani ne treba da prelazi 30%. Treba smanjiti unos zasićenih masnih kiselina na trećinu dnevnih

unesenih masnoća. Ograničiti unos holesterola do 300 mg dnevno.

Belančevine su ograničene na 12—15% ukupnog energetskog urova dnevno. Međutim, kod mlađih dijabetičara, koji su u razvoju, potrebno je nešto povećati količinu belančevina u ishrani.

Za ishranu dijabetičkih bolesnika nije važan samo energetski unos nego i konstantan sadržaj ugljenih hidrata, masti i belančevina u pojedinom obroku. Kako bi se postigao donekle stalan priliv glukoze u krvi potrebno je da bolesnik uzima 5—6 obroka dnevno. Uobičajeno je dnevne energetske potrebe rasporediti:

— doručak	30%
— ručak	25%
— večera	30%
— obrok u 21 h	15%

Ova podela ne sme biti rigidna i zavisi od načina života bolesnika, npr. osobi koja radi kasno uveče ili noću nije potreban obrok sa najviše energije za vreme ručka.

U praksi je tzv. ADA (American Diabetic association) po kojoj su namirnice podjeljene u 6 osnovnih grupa. U svakoj grupi jedinica namirnice imaju različitu težinu, ali isti sastav, s obzirom na količinu ugljenih hidrata, masti i belančevina (tabela 3).

Tabela 3.

SASTAV NAMIRNICA I ENERGETSKA VREDNOST PO GRUPAMA

	ugljjeni hidrati	proteini	masti	energ. vrednost
1. mleko i zamene	12 g	8 g	10 g	714 J
2. povrće »A«	0	0	0	0
povrće »B«	7 g	2 g	0	151 J
3. voće	10 g	0	0	168 J
4. hleb i zamene	15 g	2 g	0	286 J
5. meso i zamene	0	7 g	5 g	307 J
6. mast i zamene	0	0	5 g	189 J

Napomena:

1 g proteina 16,8 J

1 g masti — 37,8 J

1 g ugljenih hidrata — 16,8 J

Osnovu dijete čini 2 jedinice mleka, 3 jedinice voća, po jedna jedinica povrća A i povrća B. Potrebne količine namirnica grupa: meso i zamene, hleb i zamene, masti i zamene zavise o sveukupnim energetskim potrebama, tj. o željenim odnosima ugljenih hidrata, belančevina i masti. Pri sastavljanju jelovnika potrebitno je savetovanje sa dijabetičarom.

Alkohol ne smeju uživati bolesnici koji primaju insulin ili oralne hipoglikemizantne lekove.

Sladila se dele na ona koja A) imaju energetsku vrednosti i B) druga koja je nemaju.

A) Kao sredstva za sllađenje u dijabetičnih bolesnika imaju prednost nad glukozom: fruktoza, ksilitol i sorbitol. Sporije se resorbuju, a delimično i metabolišu, te tako »štедee« insulin.

B) Sladila bez energetske vrednosti su: saharin, ciklamat i aspartam. Tvrđenje o delovanju saharina i ciklamata na izazivanje tumora mokraćne bešike, naknadno nije potvrđeno.

Zaključak

I pored velikog napretka u lečenju dijabetesa, dijeta ostaje osnova lečenja svakog dijabetičnog bolesnika. Bez pravilne ishrane praktički je nemoguća optimalna regulacija dijabetesa. Dijabetička dijeta se može preporučiti svakome zdravom čoveku. To je zdrava hrana, koja ne sadrži rafinirane ugljene hidrate (šećer, med), sadrži umerene količine masti, povoljan odnos zasićenih i nezasićenih masnih kiselina, nije energetski preobilna, a bogata je belančevinama, vitaminima i mineralima.

Dijabetičku dijetu je potrebno adaptirati kod dijabetičara za vreme rasta i razvoja, trudnoće, laktacije ili prisutnih drugih medicinskih problema.

Literatura

1. Božović, B. Devečerski, M. (1986): Klinička endokrinologija, Institut zaštite na radu, Beograd, 579—678.
2. Foster, W. D. (1987): Diabetes mellitus, U Harrisons Principles of

- internal medicine, XI izdanje, McGraw-Hill Book Company, 1778—1800.
3. Hadžić, N. i sar. (1983): Priručnik interne medicine, Dijagnostika i terapija, Jugoslovenska medicinska naklada, Zagreb, 565—583.
 4. Krupp, M., Chatton, M. i grupa autora (1979): Interna medicina, Savremena dijagnostika i lečenje, Savremena administracija, Beograd, 971—995.
 5. Stefanović, S. i sar. (1985). Interna medicina, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1049—1077.
 6. Škrabalo, Z., Granić, M., Mrjak, V. i sar. (1987): Racionalna dijagnostika i terapija šećerne bolesti, Zadružna štampa, Zagreb.

VLAKNASTE MATERIJE HRANE U LEČENJU ŠECERNE BOLESTI

PAVLOVIĆ Jovica

Medicinski centar »Moša Pijade« Leskovac
Internistička služba

U poslednje vreme se u dijeto-logiji metaboličkih bolesti obraća posebna pažnja vlaknastim materijama u lečenju šećerne bolesti, hiperholesterolemije i gojaznosti. Vlaknaste materije su ostaci biljne hrane, koji se ne razgrađuju u tankom crevu, ali se neka metabolisu u debelom crevu.

Prema najnovijim ispitivanjima kod crnaca seljaka se šećerna bolest i ishemična bolest srca retko javljaju, za razliku od gradskog crnačkog stanovništva kod kojih se ove dve bolesti skoro podjednako javljaju kao u civilizovanim zapadnim društvima (Trowell). Analizom ishrane ovih primitivnih crnačkih seljaka utvrđeno je da oni preko hrane unose sasvim malo masti, mnogo polisaharida, a najveći deo unete hrane su vlaknaste materije. Najvažnije vlaknaste materije su: celuloza, hemi-celuloza, pektin, guma, lignin i vosak.

Najvažnija fiziološka dejstva vlaknastih materija:

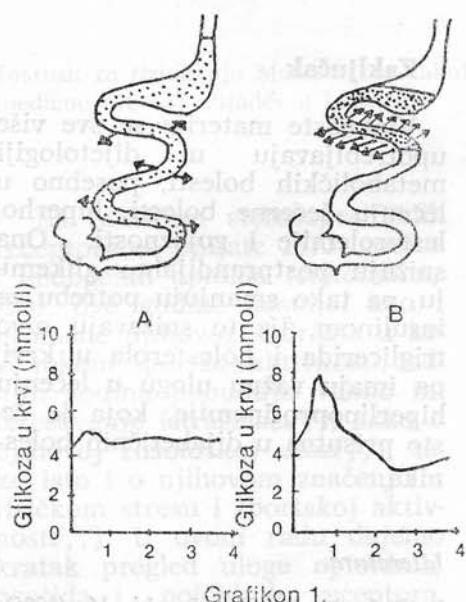
1. Vreme prolaska kroz digestivni trakt (transit time) je kod hrane bogatom vlaknastim materijama izmenjeno tako što je:

- a) **skraćeno** — za celulozu, koja povećava volumen stolice. U poređenju, vreme prolaska kroz digestivni trakt kod seljaka afričkih crnaca bilo je 36 sati, a volumen stolice 470 gr/dan, dok je kod Engleza 77 sati i 108 gr/dan.
- b) **produženo** — za hranu bogatu solubilnim vlaknima (pektin i guma), koja usporavaju vreme pražnjenja želuca i produžuju tranzitno vreme kroz tanko crevo. Ove materije samo malo povećavaju volumen stolice (samo 5% pektina se pojavljuje u stolici).
2. **Apsorpcija vode i stvaranje želatina.** Većina polisaharida u prisustvu vode se pretvara u želatinsku materiju. To važi za pektin, gumu i neke polisaharide koji imaju visoki afinitet prema vodi.

Želatinska formacija je odgovorna za uspoređenje resorpcije ugleđenih hidrata i drugih materija u tankom crevu. Na grafikonu 1. je prikazano vreme pražnjenja želuca i resorpcije glukoze za hranu bogatu solubilnim vlaknastim materijama i siromašnu vlaknastim materijama.

SCHEMA PRAŽNjenja ŽELUCA

- A — hrana s dosta vlakana
B — hrana s malo vlakana



Grafikon 1.
Prema Skrabalu i sar., 1987.

3. **Varenje vlaknastih materija**
Sem lignina, ostale vlaknaste materije se delimično vare u debelom crevu. Digestivnost zavisi od hemijske strukture vlakana, bakterijske flore u debelom crevu i drugih faktora. Pektin se varski skoro kompletno, celuloza i hemiceluloza samo u varijabilnom stepenu. Metabolitički produkti varenja su metan, ugljendioksid, voda i isparljive masne kiseline sa kratkim lancima (acetat, butirat i propionat). Mišljenja o količini resorpcije masnih kiselina u debelom crevu su različita. Neki autori čak tvrde da su to zanemarljive količine.

4. Promjenjeno varenje i resorpcija hranljivih materija.

Varenje hranljivih materija je kod dijete sa većom količinom vlaknastih materija sniženo. Izbacivanje masti i azota stolicom je povišeno.

Dejstvo vlaknastih materija na metabolizam ugljenih hidrata

Davanje vlaknastih materija zdravim osobama izaziva veći osećaj sitosti i manju hiperglikemiju nego kod davanja istih količina čistih ugljenih hidrata (Haber). Posthiperglikemijsku (postprandijalnu) hipoglikemiju ne primećujemo. Takođe, dolazi do manjeg postprandijalnog povećanja insulina u serumu. Kod pacijenata sa dijabetesom melitusom Jenkins i sar. su dokazali signifikantno niže povećanje glikemije i serumskog insulina, postprandijalna glikemija bila je niža i u pacijenata koji primaju oralne antidiabetike i insulin. Takođe je izostajala uobičajena glikozurija. Značajan pad glikemije nekada dozvoljava i sniženje doze insulina. Anderson i sar. su davali 60—80 grama vlaknastih materija dnevno kod visokougljeno-hidratne dijete (70 kal%), a samo 10 kal% masti i dokazali takođe poboljšanje metaboličke kontrole.

Predviđeni mehanizmi dejstva vlaknastih materija na metabolizam ugljenih hidrata

1. Usporavanje pražnjenja želuca se može iskoristiti uglavnom kod korišćenja solubilnih tipova vlaknastih materija.
2. Stvaranje želatine kod solubilnih vlakana (pektin i gu-

- ma) može usloviti smanjenju resorpciju ugljenih hidrata iz intraluminalne želatine.
3. Tranzit kroz crevo može uticati na brzinu resorpcije ugljenih hidrata. Kod unošenja celuloze i nekih drugih nesolubilnih vlakana vreme tranzita hrane je skraćeno, tj. ugljeni hidrati imaju manje vremena za resorpciju iz gornjih partija jejunuma. Ostaci ugljenih hidrata mogu biti resorbovani u kasnijem vremenu u nižim partijama jejunuma i ileuma. Solubilna vlakna produžuju tranzitno vreme kroz crevo i teorijski daju više vremena za resorpciju ugljenih hidrata.
 4. Ugljeni hidrati koji se nalaze u sastav vlaknastih materija se ne vare ili se delimično vare u digestivnom traktu.
 5. Smanjuju lučenje glukagona preko GIP-a.

Neželjena dejstva vlaknastih materija

1. Velike količine u hrani mogu uzrokovati punoču i flatulenciju.
2. Dugotrajnom upotrebom može nastati deficit vitamina i minerala.

Danas se smatra da svaki dijabetičar treba dnevno preko hrane da unese 30—50 grama vlaknastih materija, od toga 6—8 grama pektina. Međutim, u našoj svakodnevnoj ishrani ima samo 10—20 grama vlaknastih materija. Za sada se usuđujemo izneti da smo imali povoljne rezultate

kod dijabetičara koji su svoju bolest regulisali samo dijabetičnom ishranom. Ovaj način lečenja dijabetesa je adjuvantan i ne može zameniti ostalo lečenje.

Zaključak

Vlaknaste materije se sve više upotrebljavaju u dijetologiji metaboličkih bolesti, posebno u lečenju šećerne bolesti, hiperholisterolemije i gojaznosti. Ona snižuju postprandijalnu glikemiju, pa tako smanjuju potrebu za insulinom. Uz to snižavaju nivo triglicerida i holesterola u krvi, pa imaju važnu ulogu u lečenju hiperlipoprotinemije, koja je često prisutna u dijabetičnih bolesnika.

Literatura

1. Božović, B., Devečerski, M. (1986): Klinička endokrinologija, Institut zaštite na radu, Beograd.
2. Foster, W. D. (1987): Diabetes mellitus. U Harrisons Principles of internal medicine, XI izdanje, Mc Graw-Hill Book Company, 1778—1800.
3. Jenkins, D. J. A. (1986): Simple and Complex Carbohydrates. Nutr. Reviews 44.
4. Kiehm, T. G., J. W. Anderson, Ward K. (1976): Beneficial effects a high carbohydrate high fiber diet on hyperglycemic diabetic men. Am. J. Clin. Nutr. 29, 859.
5. Munoz, J. M. (1984): Fiber and Diabetes, Diabetes Care, 7:297.
6. Panajotović, N., Šačer, Lj. Crnek, S. Vuksan. (1983): Lečenje šećerne bolesti dijetom, Diabet. Croat., 12—2: 81.
7. Skrabalo, Z., Granić, M., Mrzjak, V. i sar. (1987): Racionalna dijagnostika i terapija šećerne bolesti, Zadružna štampa Zagreb.

Autor: Dr Jovica M. Pavlović, internista, Ul. niška 8/8, 16000 Leskovac.

ENDOGENI OPIOIDI I SPORTSKA AKTIVNOST

Kostić O., Cvjetanović S. i Jovanović D.

Institut za fiziologiju Medicinskog fakulteta u Nišu i Dispanzer za sportsku medicinu MC »M. Pijade« u Leskovcu

Sa otkrićem stereospecifičnih receptora za opijate 1973. godine i endogenih opioida (enkefalina, EO), dve godine kasnije, kao i promene njihovog sadržaja u krvi tokom sportske aktivnosti, zadnjih godina pobuđuju veliko interesovanje istraživača^{1,2)}, kako o njihovoj fiziološkoj ulozi^{3,4,5)}, tako isto i o njihovom značenju u fizičkom stresu i sportskoj aktivnosti^{2,6,7)}. U ovom radu dajemo kratak pregled uloge opioidnih peptida i poiodnih receptora (OR) i njihovo fiziološko značenje u sportskoj medicini.

Endogeni opioidi

Otkriveno je oko tridesetak EO ili opioidnih peptida, od kojih je 14 identifikovano da ispoljavaju fiziološka dejstva u organizmu. Mogu se po dejstvima svrstati u tri grupe: a) endorfine, b) enkefaline i c) dinorfine. Svi na aminoterminalnom delu molekule sadrže enkefalsku sekvencu od 5 amino kiselina:

—¹ Tyr- ²Gly- ³Gly- ⁴Phe- ⁵(Met, ili —⁵Leu),

gde je poslednja amino kiselina metionin (Met-enkefalin) ili leucin (Leu-enkefalin)⁸⁾.

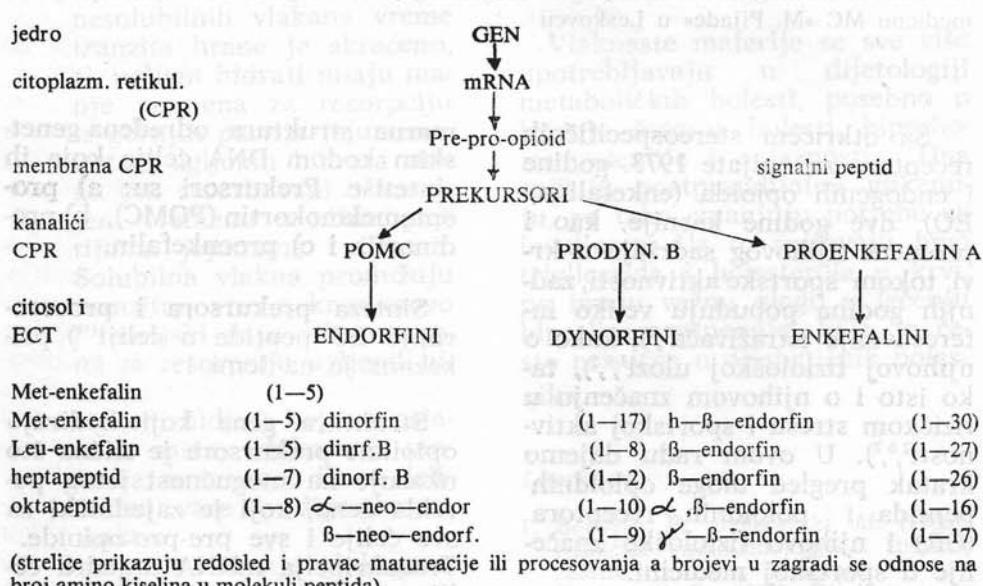
Endogeni opioidni peptidi nastaju iz tri grupe prekursora velike molekulske težine, čija je pri-

marna struktura određena genetskim kodom DNA ćelije koja ih sintetiše. Prekursori su: a) pro-opiomelanokortin (POMC), b) prodinorfin i c) proenkefalin.

Sinteza prekursora i procesovanje EO peptida u ćeliji^{1,8)} prikazana je na šemi 1.

Struktura gena koji kodiraju opioidne prekursore je slična što ukazuje na mogućnost istog porekla gena, koji je zajednički za sve ćelije i sve pre-pro-opioide. Transkripcija mRNA u jedru ćelije ostvaruje se na lancu od 1072 N-aze, od kojih je u šifri translacije pre-pro-opiomelanokortina uključena 801 N-baza. Pre-pro-opioidi se sintetišu kao prekursori u mRNA a zatim u endoplazmatskom retikulumu procesovanjem maturiraju u odgovarajuće opioidne peptide. U maturaciji učestvuju dve peptidaze koje selektivno hidrolizuju, prvo pre-pro-opiod na signalni peptid (sa 26 amino kiselina, AA) i pro-opiod (sa 241 AA), a zatim selektivnom hidrolizom pro-opioda na staju iz prekursora odgovarajući EO, koji difunduju iz CPR u citosol i ECT. Veći broj konverting enzima procesovanjem daje različite oblike opioida: enkefaline, endorfine i dinorfine. Proenkefalin daje Met- i Leu-enkefa-

Šema 1. — Biosinteza endogenih opioidnih peptida:



lin, prodinorfin daje beta- i neendorfine a POMC daje endorfine, ACTH i MTH⁸).

Razgradnja EO ostvaruje se pod dejstvom specifičnih peptidaza (neuropeptidaze, enkefalinaze, aminopeptidaza M i dr.)¹⁾. Bio sinteza, maturacija, delovanje i degradacija enkefalina, dinorfina i endorfina pokazuju određene specifičnosti,⁹ kao i specifičan afinitet prema određenoj vrsti OR^{10,11}.

Endogene opioidne peptide produkuju ćelije nervnog sistema^{1,8}, hipofize^{2,8}, medule nadbubrege⁷ i verovatno i nekih drugih tkiva.

Zapaženo je da se tokom fizičkog stresa i sportske aktivnosti visoko signifikantno povećava sadržaj opioidnih peptida u plazmi^{2,6}, koje je praćeno sa povećanjem sadržaja ACTH^{2,12}, GH¹³, kateholamina⁷, i PRL^{12,13}, koje je suprimirano sa deksametazonom¹². Biološko značenje povećanja EO tokom fizičke aktivnosti u sportista nije sagledano. Moglo bi biti povezano sa mehanizmima kontrole bola. Tokom povećane fizičke aktivnosti nagomilavaju se metaboliti u mišićima i krvi koji bi mogli da produkuju bol (nociceptorni agensi). Međutim, osećaj

bola nije prisutan dugo sve do određenih nivoa razvoja fizičkog stresa. Bol se pojavljuje pri visokom stepenu zamorenosti. Trening podiže prag za bol na perifernom nivou, međutim, kako je percepcija bola centralna, teško je spekulisati ovo analgetsko delovanje EO (ukoliko je to njihovo dejstvo?), pogotovo što je kod dugoprugaša, koji su pre cilja kobilirali, konstatovano višestruko povećanje beta-endorfina u plazmi u odnosu na kontrolne vrednosti⁶.

Opioidni receptori

Otkriven je i proučen veliki broj OR u brojnim tkivima raznih vrsta kičmenjaka^{9,10}). Na osnovu proučavanja opijatnih alkaloida i EO peptida, radioligand ispitivanja i konstatovanih razlika u efektima EO peptida na raznim tkivima i izolovanim organima sugerisano je da postoji najmanje 5 različitih vrsta OR označenih kao: μ -mi, δ -delta, κ -kappa, σ -sigma i ϵ epsilon receptori¹⁰). Autoradiografska ispitivanja su demonstrirala prisustvo tro vrste OR: mi, delta i kappa¹⁰). Nedavno je ustanovljeno da su mi, delta i kappa OR za tri klase EO peptida: beta-endorfin, enkefalin i dinorfine¹¹).

Mi OR poseduju veliki afinitet za morfin. Preko njih se ispoljavaju analgetički i drugi klasični efekti opijata. Delta OR pokazuju veći afinitet za prirodne enkefaline (klasa kraćih EO) nego za morfin. Kappa OR je selektivan za dinorfin 1—17. Nije isključena mogućnost da su ovi OR produkti jednog gena a da se oni post-translatorno modifikuju sa speci-

fičnošću za ćelije i EO peptide odnosno opijate¹¹).

Regulacija OR javlja se kao tolerancija i zavisnost in vivo ili kao desenzibilizacija in vitro. Nišodna regulacija nije dokazana, dok je ushodna regulacija bila selektivna pri upotrebi selektivnih antagonista. Hronični tretman sa naltreksonom (antagonist) izaziva ushodnu regulaciju mi i delta OR a nema uticaja na broj i afinitet kappa i sigma OR u moždanom tkivu¹¹).

Efekti EO peptida

Opioidni agonisti podižu prag za bolnu osjetljivost, dok antagonisti povećavaju osjetljivost na bol¹). Analgetički efekti EO zavise od vrste opioda, vrste, okumcije i topografskog razmeštaja OR, kao i vrste nociceptivne draži¹⁰). Opioidni agonisti stimulišu uzimanje hrane, dok antagonist nalokson smanjuje. U gojaznih osoba konstatovan je povećan nivo beta-endorfina u plazmi i likvoru³). Agonisti suprimiraju a antagonisti stimulišu seksualnu aktivnost⁵). EO peptidi stimulišu oslobođanje GH i PRL, koje je pri fizičkom stresu antagonizovano sa naloksonom¹³).

U zaključku, mnoge pojedinsti o ulozi EO peptida nisu sagleđane. Malo se zna o značaju povećanog oslobođanja EO peptida tokom fizičkog stresa, pa prema tome i o ulozi EO i OR u sportskoj aktivnosti. Opijatna doping sredstva upozoravaju na potrebu daljih izučavanja porekla i uloge EO, agonista i antagonista i njihovih specifičnih receptora.

Rad je izlagan na Simpoziju Sportsko-medicinske novine i aktuelnosti, Herceg Novi, 28. i 29. aprila 1988. godine.

Literatura

1. Meunier, J. C. The opioid peptides and their receptors. *Biochimie*, 68 (1986), 1153—1158. (Paris).
2. Fraioli, F., C. Moretti, D. Paolucci, E. Alicicco, F. Crescenzi i G. Fortunato: Physical exercise stimulates marked concomitant release of beta-endorphin and ACTH in peripheral blood in man. *Experientia*, 36 (1980), 987—989.
3. Atkinson, R. L.: Opioid regulation of food intake and body weight in humans. *Fed. Proc.* 46 (1987), 187—182.
4. Willer, J. C.: Peptides opioides endogènes et contrôle de la douleur chez l'homme: fiction ou réalité Ann. d'Endocrin. 47 (1986), 106—114. (Paris).
5. Deviche P., i F. L. Moore: Opioid kappa-receptor agonists suppress sexual behaviors in male rough-skinned newts (*Taricha granulosa*). *Hormones and Behavior*, 21 (1987), 371—383.
6. Dale, G., J. A. Fleetwood, Ann Weddell, R. D. Ellis i J. R. Sainsbury: Beta-endorphin: a factor in »funrum« collapse? *Brit. Med. J.* 294, (1987), 1004.
7. Kraemer, W. J., B. Noble, B. Culver i R. V. Lewis: Changes in plasma proenkephalin peptide F and catecholamine levels during graded exercise in men. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82, (1985), 6349—6351.
8. Patey, G. i J. Rossier: Découverte, anatomie et biosynthèse des différentes familles de peptides opioides endogènes. *Ann. d'Endocrinol.* 47, (1986), 71—87.
9. Bogdanović, S. B.: Opijatni receptori i endorfini i njihov značaj. Medicinska istraživanja, 11 (Suppl. 1), (1978), 5—8.
10. Schmauss C.: Spinal kappa-opioid receptor-mediated antinociception stimulus-specific. *Eur. J. Pharmacol.* 137 (1987), 197—205.
11. Zukin R. S. i Ann Tempel: Neurochemical correlates of opiate receptor regulation. *Biochem. Pharmacol.* 35 (1986), 1623—1627.
12. Rossier J., E. French, C. Rivier, T. Shibasaki, R. Gullemin i F. E. Bloom. *Proc. Natal. Acad. Sci. USA*, 77 (1980), 666—669.
13. Morretti C., A. Fabri, L. Gnessi, M. Cappa, A. Calzolari, F. Fraoli, A. Grossman i M. Besser. *Clin. Endocrin.* 18 (1983), 135—138.

ANTAGONISTI KALCIJUMA U LEČENJU ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

Vlastimir Perić, Vladimir Colić i Cvetanović Slobodan

Internistička služba Medicinskog centra »Moša Pijade« LESKOVAC

Od arterijske hipertenzije (AH) boluje svaka osoba starija od 18 godina kod koje u toku dva ili više pregleda vrednosti dijastolnog krvnog pritiska iznose 12 kPa (90 mmHg), a može i više, vrednosti sistolnog krvnog pritiska 18,7 kPa (140 mmHg) ili više. AH je predmet interesovanja velikog broja medicinskih stručnjaka različitih specijalnosti, jer:

1. bolest predstavlja masovnu nezaraznu epidemiju savremenog čovečanstva: procenjuje se da 10—30% populacije odraslih ima povišene vrednosti arterijskog krvnog pritiska;

2. van svake sumnje je da bolest skraćuje životni vek prema nekim proračunima za 10—20 godina. Ne postoji benigna AH. Ova je bolest »potajni ubica« i sa tim treba upoznati bolesnike;

3. nesumnjivo je dokazano da mnoge komplikacije AH mogu da se spreče blagovremenim i efikasnim lečenjem. To se pre svega odnosi na »hipertenzivne komplikacije« (kongestivna srčana insuficijencija, cerebralna hemoragija, disekantna aneurizma aorte, nefrosklerozu). Drugu grupu čine »aterosklerotične komplikacije«: ishemijska srčana bolest, poremećaji srčanog ritma, okluzivna bolest arterije donjih ekstremiteta, bubrežna insuficijencija — one

se takođe, ali u manjem проценту, mogu uspešno prevenirati adekvatnom antihipertenzivnom terapijom (Hadži-Pešić, 1985).

Cilj lečenja je dakle normalizovanje povišenog arterijskog krvnog pritiska i prevencija komplikacija, a ipak 50% hipertoničara ne zna da boluje, 25% se ne leči iako zna za svoju bolest, od ostalih 25% samo se polovina adekvatno leči (Rumboldt, 1987). Ovakva statistika je nedopustiva što imamo u vidu gore navedene i opšte prihvaccene činjenice, te čitav arsenal antihipertenzivnih lekova. U svetu je registrovano više od 500 različitih supstancija za lečenje AH (Đorić i sar., 1985).

Iz istorijata

Engleski istraživač i kliničar Sydney Ringer ja daleke 1883. godine postavio temelje saznanjima o značaju kalcijuma za funkciju miokarda. Šezdesetih godina ovoga veka istražuje se i uvodi u terapiju kardiovaskularnih bolesti nova grupa hemijski vrlo heterogenih lekova koji imaju zajedničku karakteristiku da antagonizuju poznate efekte jona Ca^{++} u radnoj muskulaturi i sprovidnom sistemu srca i u glatkoj muskulaturi zidova krvnih sudova. Početak istraživanja vezan je za

imena Linder-a i Haas-a koji su 1962. godine otkrili prenilamin-supstanciju sa efektima koronarnog dilatatora. Skoro istovremeno Fleskenstein i saradnici razvijaju lekove sa novim svojstvima — verapamil i galopamil, i pokazuju da su efekti sva tri leka posledica antagonističkog dejstva u odnosu na kalcijum. Sedamdesetih godina oni definišu nifedipin, a nešto kasnije grupa japanskih istraživača diltiazem. Tako je otvoreno novo poglavlje u terapiji kardiovaskularnih bolesti. Počinje primena nove grupe lekova koji se označavaju kao: blokatori kalcijumskih kanala, blokatori »sporih« kanala, blokatori ulaska kalcijuma, modulatori kalcijuma, antagonisti kalcijuma.

Kalcijum u krvnim sudovima i srcu

U fazi mirovanja mišićne ćelije koncentracija Ca^{++} u ekstracelijskom prostoru je 10.000 puta veća od citoplazmatske zahvaljujući nepropustljivosti ćelijske membrane, deponovanju u organelama i sarkolemi, aktivnom izbacivanju iz ćelije radom tzv. »kalcijumske pumpe« ($\text{Ca}-\text{Mg-zavisna-ATP-aza}$) i procesima pasivne razmene $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$. Ovim mehanizmima održava se stalna citoplazmatska koncentracija jona Ca^{++} od koje zavisi karakterističan tonus glatkomišićnih ćelija krvnih sudova. Što više Ca^{++} ulazi u ćeliju jača je koncentracija i obrnuto, što je manje kalcijuma u citoplazmi veća je relaksacija krvnih sudova.

Za nastanak kontrakcije potreban je stostrukti porast koncentracija jona Ca^{++} u citoplazmi. Početni mehanizam predstavlja

aktivacija specijalizovanih membranskih struktura: norepinefrinskih i »sporih« kalcijumskih kanala. Infleks inicijalnih koncentracija Ca^{++} u ćeliju, kroz ove kanale, pokreće oslobađanje većih količina ovog jona iz depoa u ćelijskoj membrani i sarkoplazmatskom retikulumu. Time se postiže kritična koncentracija za reagovanje sa kalmodulinom koji predstavlja intraćelijski receptor za kalcijum. Stvara se nova, aktivna konfiguracija koja aktiviše enzim miozinkinazu, ova fosforiše laki lanac miozina i time omogućava interakciju aktina i miozina pa nastane mišićna kontrakcija. Do relaksacije dolazi kada prevagnu procesi defosforilizacije katalizovani fosfatazom, pri čemu disocira kompleks laki lanac miozina-kalmodulin — Ca^{++} i ovaj se deponuje u sarkolemi, sarkoplazmatskom retikulumu i mitohondrijama, ili kada dođe do istiskivanja Ca^{++} iz ćelije čime se opet smanjuje koncentracija citoplazmatskog Ca^{++} .

U ćelijskoj membrani miokardnih ćelija postoje »brzi« natrijumski kanali i »spori« kalcijumski kanali. Ulaskom natrijuma kroz »brze« kanale nastaje depolarizacija ćelijske membrane i nulta faza u akcionom potencijalu. Zatim se otvaraju »spori« kanali i Ca^{++} ulazi u ćeliju a na krivulji akcionog potencijala registruje se faza platoa. U radnoj muskulaturi srca kalcijum se vezuje za inhibitorni protein troponin C čime se deblokiraju spojna mesta aktina i miozina pa nastane mišićna kontrakcija. U ćelijama SA i AV čvora nema natrijumskih kanala — njihova je depolarizacija spora i potpuno zavisna od ulaska kalcijuma kroz »spore« kanale.

Antagonisti kalcijuma

Na opisane procese može se uticati lekovima iz grupe antagonista kalcijuma u koje spadaju:

- I. Inhibitori dejstva kalcijuma
- II. Inhibitri raspoloživosti kalcijuma
 - a. blokatori Ca^{++} kanala
 - b. stimulatori izbacivanja Ca^{++} iz ćelije
 - c. stimulatori deponovanja Ca^{++} .

Blokatori kalcijumskih kanala su zapravo antagonisti kalcijuma u užem smislu reči, čije je osnovno dejstvo blokada kalcijumskih kanala u glatkoj muskulaturi arterija i arteriola, radnog muskulaturi miokarda i sprovidnom sistemu srca, jer u farmakoterapijskim dozama deluju samo na ćelije i kanale koji su tonično aktivni. To podrazumeva ćelije sa potencijalom mirovanja većim od -55 mV (glatko-mišićne ćelije krvnih sudova) ili tkiva u kojima se cikličnom depolarizacijom otvaraju tzv. voltažni kalcijumski kanali (miokard).

Hemijski se radi o vrlo polimorfnoj grupi lekova pa su na osnovu hemijske strukture podeđeni na sledeći način:

I. Selektivni

1. derivati papaverina: verapamil, galopamil
2. derivati benzotiazepina: diltiazem
3. derivati dihidropiridina: nifedipin, nitrendipin, nikardipin

II. Neselektivni

1. derivati piperazina: cinarazin, flunarazin

2. derivati haloalkilamina: prenilamin
3. lekovi raznovrsnih struktura: bepridil, perheksilin.

Na osnovu dominantnog farmakodinamskog dejstva grupa selektivnih kalcijum—antagonista može se podeliti u dve podgrupe:

- I. lekovi koji deluju na miokard, A—V sprovođenje i krvne sudove:
 - a. verapamil, galopamil
 - b. diltiazem

- II. lekovi sa dominantno vaskularnim dejstvima:
 - nifedipin, nitrendipin, nikardipin itd.

Zahvaljujući visokoselektivnoj blokadi kalcijumskih kanala u vaskularnoj muskulaturi derivati dihidropiridina zauzimaju značajno mesto u terapiji hipertenzije.

Hemodinamske promene u arterijskoj hipertenziji i antihipertenzivni efekat Ca^{++} —antagonista

Dva osnovna parametra definisu tok i prognozu AH: minutni volumen i periferni otpor. Inicijalna hemodinamska promena je venokonstrikcija zbog koje dolazi do redistribucije krvotoka iz periferije ka kardiopulmonalnom basenu. Sledi povećanje minutnog volumena a zatim tonusa arteriola i perifernog otpora. Sa porastom krvnog pritiska periferni otpor i dalje raste a minutni volumen pokazuje tendenciju sniženja. Porast perifernog otpora je osnovni hemodinamski parametar u napredovanju bolesti koji dovodi do muskularne hipertro-

fije u zidovima arteriola i većih arterija. Povećava se opterećenje i nastaju struktурне promene u miokardu leve komore.

U eksperimentalnoj renovaskularnoj hipertenziji je pokazano da primarni uzrok (stenозa bubrežne arterije) uslovljava samo 25—30% povećanja arterijskog pritiska i vaskularnog otpora, a ostalih 70—75% su posledica aktivnosti sistema renin-angiotenzin-aldosteron koja je izražena u prvim danima posle stenoziranja. Posle nedelju dana aktivnosti sistema renin-angiotenzin-aldosteron vraća se na početne vrednosti, a kroz dve nedelje su već jasno izražene pojave srčano-vaskularne hipertrofije. Amplifikatorske sposobnosti srca i krvnih sudova postaju glavni faktor za održavanje visokog krvnog pritiska (Korner et al., 1987). Ustanovljeno je takođe sledeće: što je veća regresija hipertrofije u toku lečenja AH to postepenije dolazi do vraćanja na visoke vrednosti krvnog pritiska po prekidu lečenja. Što je duže trajala hipertenzija to sporije dolazi do regresije hipertrofije i ona je nepotpuna (Jern, 1987).

Hipotenzivni efekat antagonista kalcijuma zasniva se na snažnoj vazodilataciji arterija i arteriola, čime se smanjuje ukupan periferni otpor i naknadno opterećenje srca (afterload). Na ostali segment vaskularne mreže antagonisti kalcijuma ne deluju ili deluju minimalno. Hipotenzivnom dejstvu doprinose: smanjenje koncentracije kalcijumovih jona u citozolu i sprečavanje stvaranja aktivnog kompleksa kalcijum-kalmodulin i/ili menjanje njegove aktivnosti (verapamil, felodipin), blokada alfa-adrenergičkih receptora u krvnim sudovi-

ma, inhibicija sinteze aldosterna, natriuretsko i diuretsko dejstvo. Za neke antagoniste kalcijuma je pokazano da mogu dovesti do regresije hipertrofije miokarda leve komore i hipertrofije vaskularnog zida. Uloga tipa i hemijske strukture hipotenzivnih preparata u regresiji srčano-sudovne hipertrofije još uvek je otvoreno pitanje.

Mesto antagonista Ca^{++} u terapiji AH

Posle većeg broja modifikacija višestepenog programa za lečenje AH koji je 1978. godine preporučila SZO ovaj je program definitivno napušten. Najnovije preporuke podrazumevaju individualizovani način lečenja:

1. početi sa nefarmakološkim merama u koje spadaju:

- restrikcija soli u ishrani
- restrikcija konzumacije alkohola
- redukcija telesne težine
- prestanak pušenja
- fizička aktivnost

2. prvi lek u farmakoterapiji je jedan od sledećih:

- diuretik, ili
- beta-blokator, ili
- antagonist Ca^{++} , ili
- ACE-inhibitor,

3. ako nema uspeha:

- povećati dozu prvog leka,
- zameniti ga drugim lekom ili

— dodati novi lek iz druge klase lekova,

4. ako nema uspeha:

- zameniti lek iz druge klase ili
- dodati treći lek iz diferentne klase lekova, itd.

Suština je u sledećem: izbor prvog leka i dalja farmakotera-

pijska strategija su individualne i zavise od karakteristika bolesničke ličnosti, prirode njegove bolesti i pratećih oboljenja. Može se reći: za sve bolesnike je zajedničko da imaju povišene vrednosti krvnog pritiska, ali svaki od njih ima svoju hipertenzivnu bolest i time se treba rukovoditi u terapiji.

Kada izabratи antagonist Ca^{++} kao prvi lek? Kod starijih osoba i normalne ili niske vrednosti plazma reninske aktivnosti. Bolesnici starijeg životnog doba imaju povišene koncentracije intraćelijskog kalcijuma u svim tkivima pa i u vaskularnoj muskulaturi. Akumulacija kalcijuma u zidovima arterija počinje zapravo u mладости i progresivno se povećava da bi u devetoj deceniji bila 20—100 puta veća nego u prvim godinama života. Posebno je ta sklonost izražena kod pušača i dijabetičara. Imaju li antagonisti kalcijuma vaskuloprotективno i antiaterosklerotično delovanje pokazaće istraživanja koja su u toku, ali sigurno znamo da se u 80% starijih bolesnika jednim od ovih lekova postiže terapijski uspeh (Sebastiao et al., 1987).

Koje su prednosti antagonista Ca^{++} u odnosu na druge lekove? Treba imati u vidu sledeće:

1. mogu dovesti do regresije srčano-sudovne hipertrofije,
2. ne utiču na metabolizam lipoproteina pa se mogu primeniti i kod bolesnika sa nekim od oblika hiperlipoproteinemije,
3. ne izazivaju hipokalijemiju i nemaju potencijalni aritmogeni efekat,
4. mogu se primeniti i kod bolesnika koji boluju od šećerne bolesti, obstruktivne plućne bolesti, bubrežne insuficijencije i obo-

ljenja periferne cirkulacije,

5. nifedipin se posle sublingvalne aplikacije vrlo brzo resorbuje pa se široko primenjuje u terapiji hipertenzivnih kriza,

6. iz eksperimentalne farmakologije i kliničkih laboratorijuma znamo da smanjuju ukupan periferni otpor i povišene vrednosti krvnog pritiska kod hipertoničara a ne izazivaju ove promene kod normotenzivnih eksperimentalnih životinja i čoveka. Znači li to da vazodilatacija nije obavezan efekat, već da popravlja patofiziološki poremećaj?

7. antagonisti Ca^{++} se mogu kombinovati sa drugim lekovima i takve su kombinacije korisne, poželjne i bezbedne. Diuretici, betablokatori, ACE-inhibitori, nitrati, i drugi lekovi mogu se sa njima kombinovati. Primenuju se već i fiksne kombinacije ovih lekova, npr. nifedipina i atenolola. Kod istovremene primene atenolol suzbija refleksnu tahikardiju izazvanu nifedipinom, a ovaj inhibicijom voltažnih kanala smanjuje koncentraciju raspoloživog intraćelijskog kalcijuma što jeste racionalna farmakodinamska osnova ovakve kombinacije (Swales and Nayler, 1988).

Imaju li antagonisti Ca^{++} neželjena dejstva? Imaju ih, ali su uglavnom blaga i retko uzrok obustavljanju terapije. Kod lekova iz grupe derivata dihidropiridina koji se najčešće upotrebljavaju u terapiji hipertenzije ona su neposredna posledica snažne vazodilatacije i ispoljavaju se kao:

- crvenilo lica
- glavobolja
- zujanje u ušima
- vrtoglavica

— znojenje
 — retencija tečnosti i otoci oko članaka.
 Apsolutna kontraindikacija za antagoniste kalcijuma iz ove grupe je hipotenzija.

LITERATURA

- Đorić L, Perašević P, Arsić R. (1985): Nifedipin u terapiji esencijalne hipertenzije. U: Lečenje kardiovaskularnih bolesti, Niška Banja, 389—392.
- Hadži Pešić Lj. (1985): Faktori rizika u nelečenoj i lečenoj hipertenziji. Srpski arhiv — Kardiologija, 6,5:31—36.
- Jern S. (1987): Reversibility of vascular hypertrophy in pharmacologically treated patients. J Cardiovasc Pharmacol, 10, Suppl 5: 112—115.
- Kažić T. (1988): Antagonisti kalcijuma. U: Kažić T, Rumboldt Z: Klinička kardiovaskularna farmakologija, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 172—191.
- Kocijančić M. (1987): Antagonisti kalcijuma. U: Kocijančić M: Farmakoterapija kardiovaskularnih oboljenja, Naučna knjiga, Beograd, 123—136.
- Korner PI, Jennings GL, Esler MD (1987): The role of cardiovascular hypertrophy in hypertension: Basis for a new therapeutic strategy. J. Cardiovasc Pharmacol, 10, Suppl 5:72—78.
- Lambić I. (1985): Ca++ antagonisti. U: Lečenje kardiovaskularnih bolesti, Niška Banja, 307—313.
- Rumboldt Z. (1984): Lečenje arterijske hipertenzije. U: Rumboldt Z: Odabrana poglavlja iz terapije, II izdanje, Split, 134—143.
- Sebastiao R. et al. (1987): Use of Nitrendipine in the Treatment of Systolic Hypertension in Elderly patients. J. Cardiovac Pharmacol, 9, Suppl 4:218—220.
- Simin N (1985): Antagonisti kalcijuma u lečenju arterijske hipertenzije. U: Lečenje kardiovaskularnih bolesti, Niška Banja, 53—57.
- Swales JD, Nayler WG (1988): Fixed combination af atenolol and nifedipin in cardiovascular medicine. Drugs, 35, Suppl 4, 1—57.
- The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment og High Blood Pressure. Arch Intern Med, 148, 5:1023—1038.
- Varagić V. (1987): Neki problemi savremene kardiovaskularne terapije. U: Novine u kardiologiji, Niška Banja, 181—193.

AKTIVNOST I ULOGA DIGESTIVNOG ENDOSKOPSKOG KABINETA U REGIONALNOJ BOLNICI

Vanovski Bojan, Dimitrijević Jelica, Nikolić Dragutin, Perić Vlastimir, Cvetković Trenča, Stamenović Dragan i Stefanović Miroslav

Interna, hirurška, radiološka i patohistološka služba Medicinskog centra
»Moša Pijade« Leskovac

Medicinski centar u Leskovcu je oformljen i ekipiran da pruža opštu i specijalističku zdravstvenu zaštitu populaciji od 300.000 stanovnika, okupljajući sve primarne zdravstvene službe u regionu. Gastroenterohepatološka konsultativna, dijagnostička i terapijska aktivnost se odvija u endoskopском кабинету који користи и дигностичке могућности радиолошке službe, ехомографског и нукlearног кабинета и хистологије, док се стационарно лечење спроводи у gastroenterološkim delovima internog i hirurškog одељења. Оваквом организацијом се gastroenterohepatološka проблематика решава организовано, цељовито и тимски, а сvi zainteresirani за ovu problematiku su upućeni jedan na druge, rešavajući svaki svoj deo rada. Обухваћена је сва digestivna i hepato-bilijarno-pankreatična patologija, у решавању које upotrebljava модерна dijagnostička metodologija i terapija. За непуне две године (1987—1988) је само у endoskopском кабинету извршено 3519 konsultativnih pregleda, 1458 panendoskopskih pregleda i intervencija, 253 rektosigmoidoskopskih i kolonoskopskih pregle-

da i intervencija, 42 ERCP-a i 391 histološku obradu.

Endoskopski digestivni kabinet u regionalnoj bolnici može i treba da bude žarište dijagnostičke i interventne terapijske aktivnosti u rešavanju gastroenterohepatološke problematike. On zajedno sa svojim kadrovima treba da објединиostaje ostale dijagnostičke i стационарне gastroenterohepatološke službe u тимски rad, да помаже у решавању njihovih dijagnostičkih захтева, увелiko да учествује у едукацији кадрова и да ih okuplja на стручном и literarnom planu.

Uvod

U regionalnim medicinskim centrima, u većim bolnicama u unutrašnjosti, ili u većim turističkim centrima, gastroenterohepatološka služba se обично одвија подељено, а ређе и centralizовано, uz interno одељење i digestivni endoskopski kabinet, руковођена od interniste sa gastroenterohepatološkim entuzijазmom ili od gastroenterologa. Ona je u највећем броју случајева међусобно neorganizovana i ne deluje тимски i ako je njena problematika

široka i imperativna za veći broj medicinskih disciplina, upućujući ih jedna na drugu u svakodnevnom radu. Današnji tehnički napredak dozvoljava dijagnostički i terapeutski tretman koji treba da koriste i medicinske ustanove sponutog ranga. U našoj zemlji ima dosta svetlih primera organizacije gastroenterološke službe, uglavnom u većim medicinskim centrima republika, a manji je broj takvih primera u regionalnim centrima, a o njima se i malo pisalo. Naš rad je iskustvo organizacije ove službe u Medicinskom centru »Moša Pijade« u Leskovcu.

Materijal i rezultati

Medicinski centar u Leskovcu okuplja domove zdravlja u Leskovcu, Vlasotincu, Grdelici, Crnoj Travi, Lebanu, Bojniku, Medvedi i Vučju sa populacijom od 300.000 stanovnika. Stalna preokupacija rukovodstva ovog centra na stručnom polju sastojala se, pre svega, u osiguravanju stručnog kadra, moderne medicinske tehnike sa visokom i egzaktom dijagnostikom i racionalnom, ali zato efektnom operativnom i konzervativnom terapijom. Rezultat toga je da spomenuti medicinski centar u Leskovcu ima sve medicinske discipline sa 1100 bolesničkih postelja, specijalističke ambulante i centre, široku modernu mrežu dijagnostičkih službi i kabinet. U samom medicinskom centru radi više od 350 lekara i specijalizanata. Potrebe i opisani raspoloživ fundament obuslovili su i dozvolili razvitak subspecijalnosti u medicinskim disciplinama, posebno u internistič-

koj službi, gde pored kardiologa, endokrinologa i dijabetologa, reumatologa i radioizotopista, gastroenterolozi su poslednje dve godine snažno razvili svoju službu. No, kako njena problematika zadije u preokupacije više medicinskih disciplina, neminovno je došlo do timskog rada među njima i do uspešnog rešavanja svih gastroenterohepatoloških slučajeva, dijagnostički i koliko je moguće terapeutski. Na šemi 1 je vidljiva spomenuta zavisnost među ovim disciplinama, njihova saradnja i mogućnosti koje nude stacionarne i dijagnostičke službe.

Ova povezanost i organizacija je nastala spontano, uslovljena potrebama postojećim mogućnostima i zajedničkim radom. Stožerom ove timske organizacije i rada je takođe spontano postao i digestivni endoskopski kabinet, opremljen fiberoptičkom tehnikom za dijagnostiku i intervenciju u celom GI i hepatobiliopankreatičkom traktu. I ako kadrovska oskudan, on je preuzeo na sebe odgovornu ulogu i uklopio se u celokupni stručni i edukacioni rad. U tome radu ima uspeha ukoliko je potpomognut ostatim dijagnostičkim službama i kabinetima, čije poverenje uživa i njihov rad potpomažu, stacionarne službe, koje kolegijalno koriste njegove mogućnosti, prihvatajući dijagnosticirane bolesnike, nove ideje i moderne terapije u gastroenterologiji. Koliki je taj rad i kakva je ta saradnja može se zaključiti iz tabela br. 1. i br. 2.

Za nepune dve godine je samo u endoskopskom kabinetu izvršeno 3519 konsultativnih pregleda i odlučeno da se deo tih pacijenata pregleda endoskopski: pa-

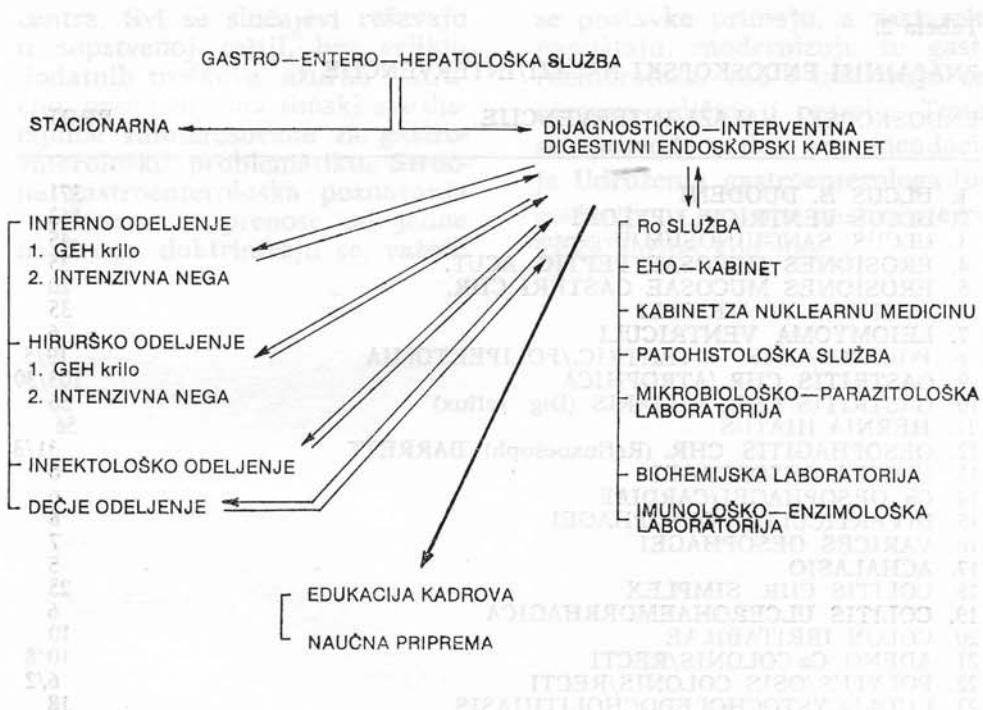


Tabela 1.

**UKUPAN BROJ ENDOSKOPSKIH DIJAGNOSTIČKIH PREGLEDA
I INTERVENCIJA U 1987—1988 GODINI**

ENDOSKOPSKI PREGLEDI I INTERVENCIJE	BROJ
1. GASTROENTEROHEPATOLOŠKI I ENDOSKOPSKI KONSULTATIVNI PREGLEDI	3519
2. PANENDOSKOPSKI PREGLEDI I INTERVENCIJE	1458
3. REKTOSIGMOIDOSKOPSKI I KOLONOSKOPSKI PREGLEDI I INTERVENCIJE	253
4. ERCP	42
5. HISTOLOŠKA OBRADA ENDOSKOPIJA	391
UKUPNO	5663

Tabela 2.

ZNAČAJNIJI ENDOSKOPSKI NALAZI/INTERVENCIJE

ENDOSKOPSKI NALAZI/INTERVENCIJE	BROJ
1. ULCUS B. DUODENI	371
2. ULCUS VENTRICULI/PYLORI	163
3. ULCUS SANGUINOSUM/Urgentna	45
4. EROSIONES MUCOSAE PEPTIC. ACUT.	35
5. EROSIONES MUCOSAE GASTERI CHR.	20
6. ADENO-Ca VENTRICULI	35
7. LEIOMYOMA VENTRICULI	6
8. POLYPUS/OSIS VENTRIC./POLIPEKTOMIA	19/5
9. GASTRITIS CHR./ATROPHICA	103/30
10. GASTRITIS CHR. BILIARIS (Dig. reflux)	56
11. HERNIA HIATUS	56
12. OESOPHAGITIS CHR. (Refluxoesoph) BARRETT	31/3
13. ULCERA OESOPHAGEI	6
14. Ca OESOPHAGEI/CARDIAE	6
15. DIVERTICULUM OESOPHAGEI	8
16. VARICES OESOPHAGEI	7
17. ACHALASIO	5
18. COLITIS CHR. SIMPLEX	25
19. COLITIS ULCEROHAEMORRHAGICA	6
20. COLON IRRITABILAE	10
21. ADENO Ca-COLONIS/RECTI	10/8
22. POLYPUS/OSIS COLONIS/RECTI	6/2
23. CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS	18
24. ADENO-Ca PAPILLAE VATERI	2
25. Ca CAPITIS PANCREATIS	9
26. PANCREATITIS CHRONICA	7

UKUPNO

1013 = 965/48

nendoskopski 1458, rektosigmoidskopski i kolonoskopski 253, ERCP 42 i izvrši biopsija kod 391-og. Ostalim je pacijentima određena terapija, a endoskopiranim je urađena kontrola do kraja konzervativnog ili operativnog lečenja. Na drugoj tabeli su vidljive dijagnoze najčešće otkrivenih oboljenja gastroenterološkog karaktera u ovom regionu: ulkusna bolest, hronični gastritis, hronične i aktivne peptične erozije mukoze, peptični ezofagitis, maligni benigni tumori u GI traktu i bolesti biliopankreatične regije. Učinjeno je 45 urgentnih panendoskopija, 5 polipektomija

i 42 ERCP-a. Čitava aktivnost gastroenterološke službe je dokumentovana i uvek je na raspolaganju onima koji se bave naučnim radom.

Zaključak

Izneta organizacija gastroenterohepatološke službe u leskovачkom regionu nije najbolja, ali je ona u postojećim uslovima jedino moguća. Pokazala se praktičnom jer do maksimuma koristi znanje kadrova i mogućnosti tehnike, na zadovoljstvo lekara, ostalih službi i samog Medicinskog

centra. Svi se slučajevi rešavaju u sopstvenoj režiji, bez velikih dodatnih troškova, ažurno i stručno, organizirajući timski sve discipline zainteresovane za gastroenterološku problematiku. Stručna gastroenterološka poznavanja i iskustva se prenose od jedne na drugu, doktriniraju se, važeće

se postavke primaju, a zastarele napuštaju, modernizuje se gastroenterološki rad i uokviruju se njegova veličina i potrebe. Time se sprovode u delo rekomendacije Udruženja gastroenterologa Jugoslavije o razvoju gastroenterološke službe kod nas.

ASTHMA BRONCHIALE KLINIČKA SLIKA I NOVINE U TERAPIJI ASTME

Stojanović Dragoslav, Sretić Miroslav, Simonović Miroslav, Vušanović Dragana

Medicinski centar »Moša Pijade« Leskovac
Pneumooftiziološka služba

Reč astma ne označava samo jednu bolest već sindrom. Za astmu je karakteristična opstrukcijska dispneja različitog stepena trajanja koju izaziva reverzibilna opstrukcija bronhija i bronhiola a uzrok tražiti u osetljivosti bronhijalnih tkiva na različite hemijske, farmakološke i imunološke nadražaje.

Pošto se kod astme prepliću različiti uzročni činioci koji aktiviraju različite mehanizme, razumljivo je što se astma održava u kliničkoj slici vanredno heterogenog oblika i što su neke karakteristike održavaju samo u određenom procentu bolesnika, a dok u drugih ne. Stoga možemo da klasifikujemo brojne podgrupe, tako da bi mogli da govorimo o astmama, da kažemo da svaki bolesnik ima sopstvenu pod grupu i takvo gledanje predstavlja danas optimalan pristup dijagnozi i terapiji pojedinih astmatičnih bolesnika.

Jedan od prvih pokušaja kako podeliti astmu je utvrđivanje prisutnosti, odnosno odsustvo alergije. Ako je utvrđena atopija astma je alergijska ili ekstrinzička i suprotno ako nije bilo moguće utvrditi alergiju nazvana je intrizička ili infektivna. Intrizičnu ast-

mu diferentujemo samo na osnovu kliničkih kriterijuma: javlja se nesezonski, u svako životno doba, naročito u starijim godinama. Karakteristična je sklonost perzistiranju i to više promenom ozbiljnošću bolesti nego kompletom remisijom simptoma.

Alergijska astma je najčešći oblik bronhijalne astme i javlja se 35—55% pacijenata sa astmom.

Mehanizmi nastajanja alergijske reakcije: alergen, antitelo, specifična reakcija na površini mastocita, bazofilnih leukocita i alveolarnih makrofaga, te biohemski procesi koji na kraju dovode sekrecije većeg broja medijatora anafilaktičnog tipa hiperosetljivosti; oslobođeni medijatori izazivaju oštećenje epitelnog sloja sluzokože, edem sluzokože, spazam bronhija, vazodilataciju povećanu sekreciju sluzi i privlače eozinofilne i neutrofilne leukocite koji oslobođanjem svojih enzima i medijatora doprinose razvoju kliničke slike bronhijalne astme.

Bronhopstrukcija u nekim bolesnika zahvata samo male disajne puteve, u drugih samo velike bronhije, dok u trećih istovremeno i velike i male bronhije.

KLINIČKA SLIKA AKUTNOG NAPADA BRONHIJALNE ASTME

Klasičan trijas simptoma: dispnea, kašalj i sviranje u grudima. Auskultatorno: tamo gde su opstrukcijom zahvaćeni veliki disajni putevi čujemo na plućima brojne piske u inspirijumu; gde su zahvaćene samo periferne bronhije za vreme napada astme nije moguće čuti pištanje; kada su zahvaćene velike bronhije a bronho opstrukcija se povećava sviranje postaje sve tiše a kod ekstremno teške bronhoopstrukcije može da dođe do fenomena »paradoksnog tihog grudnog koša«.

Zato kod teške opstrukcije sigurna je dijagnoza inspekcijom i utvrđivanjem retrakcije sternokleidomastoidea s jugularnim uvlačenjem u inspirijumu, kao i uvlačenjem donjih interkostalnih prostora.

Kod jednog manjeg broja bolesnika jedini znak astmatičnog napada je dispnea, bez pretećeg kašlja, sviranja. Ovde su zahvaćeni opstrukcijom periferni disajni putevi. Upravo kod ove vrste astme se dešava da lekar ne veruje bolesniku, jer ne čuje piske šušnjeve, tek pregled plućne funkcije otkriva bronhoopstrukciju.

U jednoj podgrupi astmatičara čuje se pištanje i guši ih ali ne tera na kašlj. Važno je naglasiti da između dispneje, objektivno čujnog disanja i plućne funkcije ne postoji zadovoljavajuća korelacija. Utvrđeno je da postoje asimptomatski astmatičari bez dispneje i sviranja jer je opstrukcija u malim disajnim putevima. Nekim ispitivanjem potvrđeno je da se astma može da manifestuje samo u obliku suvog kašlja, bez dispneje i sviranja. Ovaj ob-

lik suvog kašla muči astmatičare preko dana, dok je najjače izražen u noćnim časovima i budi ih iz sna.

DIJAGNOZA BRONHIJALNE ASTME

Danas je prihvaćeno da je za dijagnozu astme potrebno pet osnovnih kriterijuma. To su:

1. Povećana nadražljivost, hiperreaktivnost disajne cevi i celog traheobronhijalnog stabla;
2. Gušenje sa sviranjem u grudima, nedostatak vazduha, suvi kašalj ili kašalj sa iskašljavanjem oskudnog lepljivog ispljuvka;
3. Varijabilnost u smislu vremena javljanja, jačine, trajanja i učestalosti napada;
4. Hronicitet sa periodima bez napada, pojava recidiva i vraćanje na prvo bitno stanje;
5. Raznovrsnost neposrednih izazivača astmatičnih napada, posred antigena koji su najčešći, mogu da izazovu i aerozagađivači (smog, duvan, pare, hladan vazduh, stres, hrana, fizički napor).

Dijagnoza astme se postavlja na osnovu:

- Anamneze
 - Pozitivnog objektivnog nalaza sa radiografskim i EKG pregledom
 - Imunološke i druge dopunske laboratorijske obrade
 - Rezultata funkcionalnih plućnih testova i
 - Provokativnih plućnih testova.
- Zadržaćemo se samo na funkcionalne testove sa standardnim

parametrima za potvrdu bronhospazma u vreme blagih i srednje i srednje teških oblika bronhijalne astme. To su klasična spirometrija sa najznačajnijim parametrima: FEV₁ (forsirani ekspiratori volumen u prvoj sekundi), protok volumen kriva, telesna plezizmografija. Funkcionalni testovi se dopunjaju merenjem acidobaznog stanja u arterijskoj krvi, odnosno vrednosti parcijalnog pritiska kiseonika, vrednosti saturacije krvi kiseonikom, vrednosti parcijalnog pritiska ugljen dioksida i Ph arterijske krvi.

Na osnovu ovih nalaza težina astmatičnog napada izražava se u šest kliničkih oblika: blagi, srednje teški, teški, vrlo teški, status astmatikus i sekundarna terminalna insuficijencija koja obično dovodi do letalnog ishoda.

KLINIČKI OBLICI ASTME

Astmu možemo da kategorisemo u odnosu na obim bolesti sa svim jednostavnim kliničkim kriterijumima:

I stepen — Manje od pet epizoda godišnje sa trajanjem simptoma i funkcijskih poremećaja manje od sedam dana, u slobodnim intervalima normalna plućna funkcija.

II stepen — Pet do deset epizoda godišnje sa trajanjem manje od sedam dana, između intervali bez simptoma na izgled s normalnom plućnom funkcijom.

III stepen — Više od deset epizoda godišnje sa prolongiranim periodom bronhopstrukcije, ukupno do 12 nedelja.

IV stepen — Više od pet epizoda godišnje sa prolongiranim opstrukcijom (6 i više meseci godišnje), ili hronična simptomatska opstrukcija sa oštećenom funkcijom. Ova faza zahteva bolničko lečenje.

V stepen — Hronična astma sa teškim akutnim egzacerebracijama.

TERMINOLOGIJA KLINIČKIH OBLIKA ASTME U ODНОСУ НА УЧЕСТАЛОСТ ПОНАВЉАЊА.

a) Akutna, epizodna paroksimalna astma.

Akutni napadi ponavljaju se samo povremeno sa drugim slobodnim intervalom. Ovaj oblik zapazio kod dece i odraslih s eks-trinčnom astmom u početnom periodu bolesti. Na primer, kod preosetljivosti na cvetni prah ponavlja se astma samo u proleće.

b) Hronična astma

Ceste su akutne epizode sa prolongiranom simptomatom i brojnjalnom opstrukcijom. U međuvremenu su prisutni manji simptomi ili uopšte ne postoje, dok plućna funkcija pokazuje opstručijske poremećaje. Ovaj oblik astme se naziva i astma koja traje preko cele godine ili perennial asthma. Tu bi došli stepeni IV i V prema Aas-ovu. Ovaj oblik astme počinje u nekih bolesnika kao alergijska astma, dok joj se kasnije u njenom toku pridruži još i osjetljivost na respiratornu infekciju i sve ostale fizičkohemiske činioce okoline ili se pojavi u kasnijim godinama kao infektivna astma koja može brzo posle nastanka da pređe u hronični tok.

c) Status astmaticus

To je stanje pogoršane astme, opasno po život, koje se ne stišava na uobičajenu terapiju bronchodilatatorima (Aminophyllin IV. ili posle tri injekcije Adrenalina u razmacima posle 15 min.). Prelazi između teških akutnih napada i početnim astmatičnim statusom nisu jasno ograničeni.

Astmatični status može da se pojavi u intervalu kada bolesnik nije imao simptome ili kao iznenadno pogoršanje već postojeće astme. Evolucija svakog statusa može da bude različita od nekoliko časova do nekoliko dana sa postupnim porastom simptoma.

KOMPLIKACIJE BRONHIJALNE ASTME

U toku evolucije bronhijalne astme moguća je pojava brojnih komplikacija koje se uobičajeno dele na 4 grupe: urgentne, subakutne, hronične i komplikacije izazvane lečenjem astme.

I grupa urgentnih komplikacija se manifestuje kao anafilaktična reakcija, blokirana pluća, respiratorni zastoj ili kao srčani zastoj.

Mehanizmi nastajanja ovih komplikacija još nisu u potpunosti razjašnjeni. Sigurno je da nastanak ovih komplikacija je bitno i naglo opuštanje velikih količina hemijskih medijatora kao što su histamin, acetilholin, SRS-a, prostaglandini sa snažnim dejstvom na glatku muskulaturu, vaskularno korito, ćelijski permeabilitet, srčani ritam i respiratornu regulaciju.

Anafilaktička reakcija manifestuje se ekstremno povišenim otporom strujanja vazduha u plućima astmatičara. Nastaje unošenjem različitih materija kao što su: heterologni serumi, kontrastna sredstva, inhalanti (gljive, polen), hrana. Adrenalin i kortikosteroidi su lekovi izbora i obično vrlo brzo normalizuju otpore u plućima.

Blokirana pluća. O blokiranim plućima govorimo kada u bolesnika nastupi rapidno pogoršanje, inače, teškog opštег stanja uprkos preduzetim merama intenzivnog lečenja i nege bolesnika. Intubacija i mehanička ventilacija s pozitivnim pritiskom su postupci kojima se život spašava.

Respiratori zastoj u pitanju je prestanak disanja koji nastaje bez specifičnih prodroma, obično za vreme obeda ili brzo posle fizičkog napora. Moguć je i kratkotrajni gubitak svesti. Ukoliko se ne primeni veštačko disanje može doći do zastoja rada srca i letalnog ishoda.

Srčani zastoj. Hipoksija, acidozra, dehidracija, primena većih doza simpaticomimetika, ksantina, kortikoida kod bolesnika sa težim oblikom astme, olakšavaju ili uzrokuju pojavu opasnih srčanih aritmija, ventrikularnih fibrilacija ili kardijak arest. Ovi bolesnici su vrlo otporni na defibrilaciju ako se istovremeno ne smanjuje bronhijalna opstrukcija, ne obavlja adekvatna oksigenacija i korekcija acidobaznog poremećaja.

II grupa subakutnih komplikacija: Pneumonia sa plućnim edmom, plućne embolije i tromboze, atelektaza pluća, pneumotoraks, pneumomedijastinum, subakutni emfizem, fraktura rebara, insuficijencija miokarda i Status astmaticus.

Ove komplikacije nastaju posle teške opstrukcije disajnih puteva čiji su glavni činioci prekomerna sekrecija i gomilanje jako izmenjenog i viskoznog sekreta, edem sluznica i spazam glatke muskulature disajnih puteva.

Status astmaticus je najteži oblik ispoljavanja kliničkog sindroma bronhijalne astme. Karakteriše se upornošću, dužim trajanjem nedovoljnim reagovanjem na uobičajenu terapiju Adrenalinom i bronhodilatatorima. Etiološki činioci su različiti. Status astmatikus ponekad izazivaju: virusne, gljivične i bakterijske infekcije i inhalacija toksičnih i iritativnih stimulansa, te primena aspirina, Penicilina u već sensibilisanom organizmu.

Teška opstrukcija disajnih puteva koja prati status dovodi do karakteristične kliničke slike:

Napad počinje postepeno ili iznenada kao suv kašalj, lako gušenje. Smetnje se ne smiruju na uobičajenu terapiju. Kako napad traje gušenje postaje ispoljenije; sviranje u grudima postaje čujno na daljinu, kašalj je intenzivan, bez iskašljavanja ili iskašljavanja male količine lepljivog ispljuvka. Nalaz na plućima je obilan: masa strugavih i piskavih krkora uz produžen ekspirijum. Bolesnik je ortopnoičan i oznojen.

Razvojem statusa tegobe se pogoršavaju; bolesnik sve više pri disanju koristi pomoćnu muskulaturu, te su respiracije brze, površne i čujne. Pojavljuje se cijanoza i to centralnog tipa. Grudni koš je u inspirijumskom položaju. Perkutorno je hipersonoran plućni zvuk, plućne baze spuštene, slabije pokretne. Disajni šum jako oslabljen. Ovo se nesme

shvatiti kao poboljšanje bolesti, već naprotiv kao pogoršanje. Arterijski pritisak je u početku povišen a kasnije snižen. Puls slab, filiforman, ubrzani. Bolesnik je nemiran, uplašen, konfuzan. U acidobaznom statusu se registruje hipoksemija, hiperkapnija i respiratorna acidoza. Bez adekvatne intervencije ubrzo nastupa gubitak svesti i koma. Opsnlost od ventrikularne fibrilacije je velika. Prema podacima iz literature, status astmatikus dovodi do smrti u 3—7% slučajeva.

III grupa hronične komplikacije. Nastaju u vezi sa strukturalnim promenama u plućima bolesnika. Dolazi do postepenog razvoja plućnih fibroza i restriktivno-opstruktivnih poremećaja koji dovode do hronične plućne insuficijencije i hroničnog plućnog srca kao završnog stadijuma bolesti.

IV grupa Komplikacije izazvane lečenjem bronhijalne astme.

Najznačajniji i sporedni efekti simpatikometika su: Srčana aritmija, sve do ventrikularnih fibrilacija srca, arterijska hipertenzija i smanjenje parcijalnog pritiska kiseonika.

Neželjeni efekti teofilinskih preparata su relativno česti: srčana aritmija, srčani zastoj, gastrointestinalne smetnje (anoreksija, gađenje, povraćanje), od strane CNS (glavobolja usplahirenost, fokalne i generalizovane konvulzije).

Kortikosteroidi u većim dozama i pri dužem uzimanju takođe ispoljavaju neželjena dejstva kao što su: gastrointestinalna krvarenja, arterijska hipertenzija, pogoršanje dijabetes melitus, hipokaliemija i imunosupresija.

Antihistaminici, saslušuju sekret u bronhijalnom stablu i suprimi-

raju disajne centre.

Ozbiljni postupci kao trahealna intubacija, asistirana ventilacija, mogu dovesti do drugih komplikacija kao što su: periferni cirkulatorni kolaps, pneumotoraks, medijastinalni emfizem, kolaps pluća, laringotrahealna obstrukcija, oštećenje glasnica, subglotični ili laringealni edem mogu ugušiti bolesnika.

PROGNOZA BOLESNIKA SA BRONHIJALNOM ASTMOM

Prognoza je različita a zavisi od imunološke aktivnosti bolesnika (atopijska i neatopijska konstitucija) i kliničkog oblika astme (intrinzična ili eksintrinzična) i od pridružene infekcije bronhopulmonalnog tkiva.

Alergijska neatopijska astma ima najbolju prognozu jer su promene reverzibilne i nema zapaljenjskih promena posle završene reakcije antigen-antitela.

Atopijska astma ima lošiju prognozu. Astmatični napadi (formiranjem imunih kompleksa) komplikuju vaskulitisom i sekundarnim zapaljenjem. Potpune rezolucije nema i bolest polako napreduje u fibrozu pluća.

Intrinzična astma ima slabiju prognozu od ekstrinzične jer se često komplikuje sinusitisom, nazalnom polipozom i bronhitisom. Mortalitet od astme je relativno nizak i kreće se između 1,4 do 3%.

NOVINE U TERAPIJI BRONHIJALNE ASTME

Zbog velike raznovrsnosti kliničkih formi i uzročnika hiperaktivnosti bronhijalnog stabla i bolesnici su sami heterogeni u od-

govoru na terapiju, to se u lečenju bolesnika sa astmom koriste kombinovani načini lečenja.

Tako se koriste sledeće mere:

1. Seminarski rad sa bolesnicima,
2. Profilaktična terapija i
3. Simptomatska terapija.

1. **Seminarski rad** sa bolesnicima podrazumeva razgovore koje vode lekari i medicinski tehničari s bolesnicima, a koji imaju za cilj da bolesniku objasne njegovu bolest, uzroke pogoršanja i način sprečavanja akutnih napada. Bolesnicima se skreće pažnja na sve najblaže simptome koji predhode napadima gušenja i ukazuje se na to što treba da preduzmu ukoliko nastupi pogoršanje. Kroz demonstraciju različitih situacija bolesnici se upoznaju sa faktorima rizika, uče se pravilnoj upotrebi pomagala za »orientaciono« merenje otpora plućnim parametrima (peak flow meter) kao i pravilnom iskorišćavanju lekova koji se aplikuju u formi aerosola.

To je najbolji način da se bolest održava u blagoj formi, a da pri najmanjim znacima pogoršanja bolesnik često sam ili u konsultaciji sa lekarom na vreme primeni određene lekove.

2. **Profilaktični lekovi** se poslednjih godina široko primenjuju jer imaju za cilj da preduprede nagli bronhospazam i održavaju niži prag hiperaktivnosti bronhijalnog stabla. Danas se u tu svrhu koriste duže od 15 godina Natriev-hromoglikat (INTAL), a još bolje efekte je pokazao Ketotifen (ZADITEN, odnosno naš DIHALAR). Poslednjih godinu dana u tu svrhu primenjuju se još dva leka: terfenadin (BRONAL) i Asttomizol (HISMENAL).

Profilaktika se upotrebljava dugo pa i više godina, kontinuirano bez pauze. Objasniti bolesniku da ovi lekovi ne deluju u napadu već doprinose sprečavanju napada. Naglo i nekontrolisano prekidanje može da izazove teške napade pa čak i status astmatikus.

U profilaktične lekove spadaju još imunoterapija i klimatsko lečenje sa rehabilitacijom.

3. Simptomatska terapija

Za smanjenje bronhospazma koriste se bronhospazmolitici: simpaticomimetici, antiholinergici, ksantinski derivati, glikokortikoidi i mukolitici, te antibiotici kod postojeće infekcije i bronhoalveolarna lavaža BAL (mehaničko odstranjivanje i evakuacija žilavog mukusa).

- Lečenje blagih oblika u kojima ne postoje poremećaji acidobaznog stanja arterijske krvi jer se napadi javljaju 1—2 puta mesečno, traju do 4 sata i ne umanjuju radnu sposobnost bolesnika u fazi bez akutnih pogoršanja preporučuje se stalna primena lekova iz grupe bronhoprofilaktika; INTAL u dnevnoj dozi do 80 mg ili DIHALAR do 2 mg.

U slučaju napada pored ovih lekova treba primeniti Ventolin ili Berotec spray 3—4 puta dnevno zajedno sa ksantinskim preparatima do 750 mg dnevno (Aminophyllin, Durofilin, Hydrophyllin) u toku najmanje dva dana a posle toga postepeno vratiti dozu održavanja.

- Lečenje srednje teških oblika astme.

U fazi bez napada treba dati bronhoprofilaktika (Dihalar, In-

tal) a od bronhospazmolitika najčešće se koristi Hydrophyllin u dozi do 750 mg. Pošto u tih bolesnika postoji i poremećaj acidobaznog stanja u arterijskoj krvi sa početnom hiperinflacijom, pojava napada je relativno česta 2—4 puta nedeljno i traje 4—6 sati, umanjuju radnu sposobnost bolesnika; poveća se doza ksantinskih preparata 1000 mg, selektivni bronhodilatator beta 2 antagonist Ventolin ili Berotec spray 4—6 puta dnevno, Pronison tabl. do 30 mg dnevno. Ukoliko imaju dosta mukusa i ne mogu da ekspektoriraju u ovoj fazi se preporučuje dodatna terapija i Cimitidino (Belomet, Tagamet) u dozi od 400 mg dnevno, jer je dovoljan da smanji sekreciju mukusa. Ukoliko je uzrok akutnih napada infekcija treba primeniti i antibiotika.

Ove bolesnike većinom lečimo ambulantno i samo u slučaju nadekvatne reakcije bolesnika treba uputiti u bolnicu.

- Lečenje teških oblika astme.

Bolesnici imaju svakodnevno napade gušenja koji traju od 11—12 sati, nisu sposobni za rad 3 ili više dana nedeljno. Ti bolesnici i u fazi bezakutnog pogoršanja nalaze u ispoljenoj insuficijenciji ventilacije sa hipoksijom uz parcijalni pritisak kiseonika od 60—70 mg i hipokapniju, što zahteva svakodnevnu kontrolu. Od terapije dobijaju: ksantinske preparate do 1250 mg, Pronison do 20 mg, a za vreme napada amp. Aminophyllin 500 mg u inf. Dextrose 5%, glikokortikoide 40—60 mg dnevno najmanje pet dana a zatim postepeno smanjiti dozu do od 20 mg na drugi dan. Ukoliko su napadi izazvani infekcijom treba primeniti antibiotike.

d) Lečenje vrlo teških oblika astme.

Bolesnika uputiti odmah u bolnicu. To su bolesnici koji iz jednog napada idu u drugi, znoje se gube u težini, nesposobni za rad i na prvi pogled odaju utisak teškog bolesnika.

Što hitnije amp. Aminophyllin u dozi od 5,6 mg/kg a kasnije u stacionarnim uslovima 0,9 mg/kg za svaki sledeći sat što se daje raspoređeno na 6—8 sati takođe u infuziji da ističe najmanje 20 minuta. Najveća dnevna doza Aminophyllina je 2000 mg. Glikokortikoidi u dozi od 40—80 mg na 4 sata (ukupno 240—280 mg dnevno). Ukoliko postoji infekcija antibiotika.

Ne primenjivati nikakvu aerosol terapiju!

Lečenje ovakvih bolesnika je jako odgovorno, jer ako se ne pomogne vrlo brzo se komplikuje i prelazi u status astmatikus i terminalnu respiratornu insuficijenciju koja se najčešće završava smrtnim ishodom. Ovi najteži oblici astme često se klinički prepišu. U većini slučajeva prvo bolesnik zapada u status astmatikus pa prelazi u terminalnu respiratornu insuficijenciju. U statusu napadi gušenja su stalni i traju više od 24 sata, efekt terapije slab i ukoliko se i nadalje ne primeni udarna doza, bolesnik zapada u terminalnu respiratornu insuficijenciju. To je klinički najteži oblik; bolesnik je izmučen, cijanotičan, znoji se u potocima, uplašen je i zauzima sedeći stav kako bi maksimalno koristio trbušnu muskulaturu.

Lečenje takvih bolesnika je urgentno, sprovodi se u posebnim jedinicama intenzivne nege u kojima postoji aparatura za veštačko disanje i ispiranje disajnih

puteva radi uklanjanja mukusa. Lečenje zahteva maksimalnu stručnost i vrhunsku opremljenost za čestu kontrolu gasova u arterijskoj krvi, rada srca, broja i dubine respiracije uz mogućnost kontinuiranog davanja kiseonika. Lečenje statusa astmatikusa po hitnosti:

1. Tečnost 3—4 litre fiziološkog rastvora ili 5% glukoze,
2. Adrenalin (ako ga ranije nije dobijao) 0,3 ml SC na pola sata dok se ne potroši 1,0 ml.
3. Aminophyllin: 500 mg odmah, pa 1,0 mg/kg/h raspoređeno u tri davanja u infuziji tečnosti polako,
4. Urbason: 120—200 mg 4—6 puta dnevno,
5. Antibiotik
6. Kiseonik, stalno preko nazalne sonde
7. Kardiotonika po potrebi.

IMUNOTERAPIJA BRONHIJALNE ASTME

Poslednjih godina se često primenjuje imunoterapija kao dopunska metoda u lečenju bronhijalne astme, bilo kao nespecifična (HISTAGLOBIN, AUTOHEMOTERAPIJA, AUTOVAKCINA, SUBTILUS VAKCINA, BRONCHO-VAXOM, FENETISOL MEZILAT) ili kao specifična (POLEN, KUĆNA PRAŠINA, PLESNI KOJI CVETAJU, OTROV NAKON UJEDA PČELA, DUVAN, PERJE, DLAKA, ASPIRIN).

ZAKLJUČAK

Astma je heterogeno oboljenje. Zbog raznolikosti kliničke slike i kaže se da svaki bolesnik boluje od svoje astme. Za lečenje astme potrebno je vreme, upornost i kombinovani način lečenja.

LITERATURA

1. Antić R. and Maclem PT: The influence of clinical factors on site of airways obstruction in asthma; Am. rev. resp. dis. 1976; 114: 851.
2. Benson MK: Bronchial hyperactivity, Br. J. Dis. chest 1975; 69: 227.
3. Crofton J. and Douglas A: Respiratory diseases, Oxford, 1981.
4. Cecil—Loeb: Užbenik interne medicine, Med. knjiga, Beograd, 1960; 448—456.
5. Danilović V: Plućne bolesti, Med. knjiga, Beograd, 1982; 460—475.
6. Fisman AP: The spectrum of chronic obstructive disease of airways in pulmonary diseases, New York, 1987; Chap. 69.
7. Furlan Ana: Kortikosteroidi u lečenju astme, Plućne bolesti, 1987; 39: 128—135.
8. Hendeles L. — Weinberger M: Theophylline, Pharmacotherapy.
9. Krupp i Chatton: Interna medicina, Savremena administracija, Beograd, 1979; 146—149.
10. Mc Fadden ER Jr: Beta₂ receptor agonists: Metabolism and pharmacology. J. Allergy clin. immunol. 1981; 68: 91—97.
11. Mc Fadden ER: Asthma in: Harrison's principles of inter. medicine. New York, 1987; 1060—1065.
12. Stefanović S: Interna medicina, Med. Knjiga, Beograd, 1979; 359—365.
13. Wasserman Si: Mediators of intermediate hypersensitivity. J. Allergy clin. immunol. 1983; 72: 109—115.

XXX GODIŠNJI SASTANAK GASTROENTEROLOGA JUGOSLAVIJE

XI GASTROENTEROLOŠKI DANI SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA

V SASTANAK ENDOSKOPSKE SEKCIJE UDRUŽENJA GASTROENTEROLOGA JUGOSLAVIJE

III SASTANAK MEDICINSKIH SESTARA-TEHNIČARA U GASTROENTEROLOGIJI

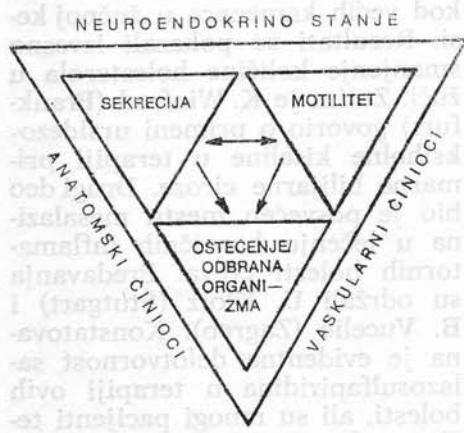
Gastroenterolozi Jugoslavije su u Zrenjaninu imali prijatno i plesno trodnevno druženje. Prikazane su novine iz skoro svih oblasti ove medicinske grane, razmenjena su iskustva, postignuti dogovori, označeni su putokazi za dalji razvoj jugoslovenske gastroenterologije.

XXX godišnji sastanak gastroenterologa Jugoslavije svečano je otvoren 12. 10. 1988. godine u 20 h u sali Narodnog pozorišta »Toša Jovanović« uz bogat kulturno-umetnički program u izvođenju hora »Josif Marinković« i glumačkog ansambla Zrenjaninskog pozorišta.

Pre svečanog otvaranja održan je simpozijum sa radnim naslovom **STA JE NOVO I ZNAČAJNO U GASTROENTEROLOGIJI**, uz učešće poznatih stručnjaka iz inostranstva, koji je izazvao veliku pažnju i interesovanje posetilaca. Moderator je bio prof. dr Obren Popović iz Beograda. Simpozijum je obradio tri teme — svaku kroz dva predavanja, koja su činila osnovu za živu i plodnu diskusiju. Govorilo se prvo o terapijskoj primeni henodezoksiholne i ursodezoksiholne kiseline. M. Živanović (Novi Sad) je izneo

uspehe u lečenju holesterolske holeritijaze ovim lekovima, čak i kod većih kamenaca u žučnoj kesi. Rezultati su pokazali izvesno smanjenje količine holesterola u žući. Zatim je K. Winfred (Frankfurt) govorio o primeni ursidezoksiholne kiseline u terapiji primarne bilijarne ciroze. Drugi deo bio je posvećen mestu mesalazina u lečenju hroničnih inflamatornih bolesti creva. Predavanja su održali U. Klotz (Štuttgart) i B. Vučelić (Zagreb). Konstatovana je evidentna delotvornost salazosulfapiridina u terapiji ovih bolesti, ali su mnogi pacijenti teško podnosili lek. Oni se uspešno mogu lečiti mesalazinom koji sadrži samo 5-amino-salicilnu kiselinu, tj. samo jedan aktivni princip salazosulfapiridina, sa manje sporednih efekata. Kada je reč o ovom preparatu iz diskusije beležimo interesantno pitanje o njegovoj eventualnoj upotrebi i rezultatima u terapiji reaktivnih artritisa kod kojih se poslednjih godina sa određenim uspehom primenjuje salazosulfapiridin. Konstatovano je da za sada nema kontrolisanih kliničkih studija koje tretiraju ovaj problem.

Treća tema ovog simpozijuma bila je ulkusna bolest. Poznati svetski gastroenterolog S. Szabo (Boston) govorio je o novim elementima u patogenezi ulkusne bolesti, a B. Papo (Zagreb) izneo je referat »Kako danas lečiti ulkusnu bolest duodenuma«. Obođenje karakteru brojni etiološki činioci. Patogenetski mehanizmi su vrlo kompleksni, a prof. Szabo ih je pokazao pomoću tzv. ulkusnih trouglova (šema 1). Uticaj ovih faktora za nastanak ulkusa potvrđen je na animalnim modelima takođe i kod čoveka.



Naredna dva dana radilo se vrlo intenzivno, istovremeno u četiri sale. Prikazan je veliki broj referata podeljenih u više grupa sa sledećim radnim naslovima:

**EPIDEMIOLOGIJA GASTRO-INTESTINALNIH BOLESTI
ULTRASONOGRAFSKA DIJAGNOZA ŽUTICA**

LEČENJE AKUTNOG PAN-KREATITISA POSTHOLECISTEKTOMIČNI SINDROM HORMONSKI POREMEĆAJI U OBOLJENJIMA DIGESTIVNOG TRAKTA NEOPERATIVNO LEČENJE GASTROINTESTINALNIH KRVARENJA LEČENJE HEMOROIDALNE BOLESTI SLOBODNE TEME

Sem toga održana su dva instruktivna simpozijuma: simpozijum o skleroterapiji variksa jednjaka (moderator J. Teodorović) i simpozijum o punkcijama vođenim pod ultrazvukom (moderator V. Nikolić). Medicinske sestre-tehničari u gastroenterologiji imali su takođe svoj sastanak na kome je podneto nekoliko referata. Kao i uvek sastanak je pratila izložba farmaceutske industrije i medicinske opreme. Prikazana je nova generacija endoskopa i mogućnosti videoendoskopije.

S obzirom na istovremenost rada u četiri sale fizički nije bilo moguće pratiti sve što bi predstavljalo eventualni interes. Takođe je teško u običnom prikazu rada ovog sastanka upoznati čitaoca sa obiljem novih ili zanimljivih podataka, te upućujemo na Zbornik sažetaka koji je štampan u »Gastroenterohepatološkom arhivu« SLD (vol. 7, No 3, 1988). Na osnovu ličnog interesovanja izneću nekoliko podataka koji će biti interesantni najširem krugu čitalaca.

Marić R. i saradnici (Epidemiološki institut, Medicinski fakultet u Beogradu) proučavajući epidemiologiju gastroenterohepatolnih oboljenja u Jugoslaviji i Sr-

biji za period 1983—1985. nalaze da ove bolesti danas u našoj zemlji učestvuju u ukupnom morbiditetu sa 9% što govori da u nacionalnoj patologiji i dalje zauzimaju visoko mesto. Najfrekventnije su bolesti sa lokalizacijom na želucu i duodenumu. U Srbiji trogodišnji trend pokazuje stalni porast, a za neke grupe bolesti i dvostruki u odnosu na 1983. god.

Vićentijević R. i saradnici (Klinika za gastroenterologiju VMA-Beograd) proučavali su ulkusnu bolest u cirozi jetre i u 28 od 130 bolesnika našli ulkus kojeg pre ciroze nisu imali, ali je samo 25% njih imalo kliničku sliku ulkusne bolesti. Kod ostalih je čir verifikovan rutinskom ili urgentnom panendoskopijom u slučaju krvarenja. U toku pet godina praćenja krvarenje se javilo u 60 bolesnika od čega u 21 sa ulkusom i 39 sa varikozitetima jednaka, najčešće kod dekompenzovane ciroze gde su i laboratorijski nalazili izrazito poremećene faktore koagulacije. Kod većine laparoskopiranih viđeni su znaci portne hipertenzije koja predstavlja dopunski faktor ulcerogeneze i riziko-faktor za krvarenje. U grupi bolesnika koji su lečeni u smislu prevencije recidiv se javio u 15%, a u grupi koja nije ovako lečena u 76% slučajeva. Autori ističu na osnovu svog proučavanja nekoliko bitnih karakteristika ulkusne bolesti u cirozi: izražena učestalost, nekoliko puta veća u odnosu na »normalnu« populaciju, atipična klinička slika u 3/4 bolesnika, rezistentnost na terapiju, izrazita sklonost krvarenju (što je sve u skladu sa literaturnim podacima).

Nekomplikovana peptička lezija je relativno benigno stanje či-

ju prognozu značajno pogoršava pojava komplikacija među kojima krvarenje zauzima značajno mesto. Tomić Z. i saradnici (Klinika za gastroenterologiju i hepatologiju — Novi Sad) izneli su vlastito iskustvo o uticaju lekova na pojavu krvarenja kao najčešće komplikacije peptičke lezije. Autori su za dve godine opservirali 251 bolesnika sa akutnim krvarenjem i kod istih je verifikovana peptička lezija: krvareći ulkus duodenuma u 47% (pri čemu je 55% ovih bolesnika uzimalo ulcerogene lekove), želudačni ulkus u 39% (53% je uzimalo aktuelne medikamente), akutni erozivni gastritis u 10,9% (čak 71,4% je uzimalo ulcerogene medikamente). Najčešće se radilo o preparatima acetil-salicilne kiseline ili drugim nesteroidnim antiinflamatornim lekovima.

Iz retrospektivne epidemiološke studije Crohnove bolesti i ulceroznog kolitisa koja je obuhvatila period od 10 godina i ukupno 540 bolesnika, Glišić Lj. i saradnici (Klinika za gastroenterologiju i hepatologiju — Beograd) prezentuju sledeće podatke: ulcerozni kolitis je i dalje češći od Crohnove bolesti (8:1) za razliku od podataka iz literature gde je taj odnos (2-4:1); odnos polova u ulceroznom kolitisu je 2:1 na štetu žena. Crohnova bolest je češća u muškaraca; ulcerozni kolitis je najčešći između 20—40 godina i dosta čest od 40—60 godine života, dok je učestalost Crohnove bolesti najveća između 20 i 35 godine; Familijarna učestalost je češća u grupi bolesnika sa Crohnovom bolešću. Komplikacije na debelom crevu podjednako su česte u oba oboljenja ali su sistemske češći u ulceroznom kolitisu. Najzad, oba oboljenja su u po-

rastu i predstavljaju ozbiljan socio-ekonomski problem.

Retrospektivnom analizom patologije anorektalne regije za poslednjih 10 godina, na ukupno 2.000 rektoskopskih pregleda Višić A. i saradnici (Odsek za gastroenterologiju — Medicinski centar u Bjelovaru) imali su patološki nalaz u 70% pregledanih bolesnika. Polipoidne izrasline nađene su u oko 4% slučajeva, a karcinom kod 8% bolesnika. Primećuju porast učestalosti karcinoma ove regije u poslednje dve godine. Potenciraju poboljšanje dijagnostike upotrebom fleksibilnog instrumenta za rektosigmoidoskopske preglede.

Proučavajući karcinom želuca za period 1967—1987. Zelenika B. i saradnici (Klinika za unutrašnje bolesti Opće bolnice Osijek) obradili su 681 bolesnika. Ističu veću učestalost pojave karcinoma želuca u pacijenata sa sela. Nisu našli znakove porasta učestalosti bolesti zadnjih godina ispitivanja.

Čandrić I. i saradnici (iz iste ustanove), za isti vremenski period, posmatrali su kolorektalni karcinom i našli veću učestalost u pacijenata sa gradskog područja. Oni takođe nalaze tendenciju značajnog porasta učestalosti kolorektalnog karcinoma u toku zadnjih godina ispitivanja, pomicanje dijagnostičke starosne granice na niže, te pomicanje lokalizacije tumorâ ka višim — za dijagnostiku teže dostupnim segmentima debelog creva.

Uglješić M. i saradnici (Klinika za gastroenterologiju i hepatologiju UKC Beograd) istakli su značaj endoskopske retrogradne holangiopankreatografije (ERCP) u dijagnostici zapaljenjskih i neoplastičnih lezija pankreasa. Radio-

loška vizualizacija kanalikularnog sistema gušterice znatno je proširila klinička saznanja o njoj patologiji. Morfološke promene pankreatograma često ukazuju na oštećenje žlezde i onda kada su funkcionalni testovi, ultrasonografski i CT nalaz uredni. Na 400 urađenih ERCP autori su našli hronični pankreatitis u 51 pacijenta pri čemu je odnos polova bio 3,2:1 na štetu muškaraca. Interesantno je upoređenje etioloških faktora. Kod muškaraca su promene na pankreatogramu u smislu hroničnog pankreatitisa bile izazvane u 77% hroničnom konzumacijom alkohola, u 13% bolestima bilijarnog sistema, u 10% anomalijama pankreasa. Kod žena je konzumacija alkohola u etiologiji bolesti učestvovala sa 17%, oboljenja bilijarnog sistema sa 67%, a anomalije pankreasa sa 16%. Od 400 pregledanih pacijenata autori su neoplazmu pankreasa dijagnostikovali kod 30 bolesnika, pri čemu je odnos polova bio 2,7:1 opet na štetu muškaraca. Cistične formacije u gušteriči dijagnostikovali su u 10 bolesnika.

Interesantne podatke o postholecistektomiskom sindromu izneli su Milosavljević T. i saradnici (Klinika za gastroenterologiju i hepatologiju, UKC Beograd). Postholecistektomiski sindrom je još uvek nedovoljno definisan klinički entitet koji u suštini podrazumeva inače dosta čestu perzistenciju tegoba u pacijenata posle holecistektomije zbog holelitije. Dijagnoza se postavlja isključivanjem drugih organskih uzroka za bolesnikove tegobe. Od ukupno 375 urađenih ERCP razlog za ovu intervenciju kod 144 ili 38,4% pacijenata bio je perzistiranje tegoba posle holecistek-

tomije, sa upadljivom dominacijom ženskog pola (75%). Kod 40% bolesnika autori su našli proširen holedohus: holedoholitijazu u 70% jatrogena oštećenja holedo-ha u 18%, malignu infiltraciju papile u 12%. Kod 60% ispitanih holedohus je bio normalne širine: kod 8% nađen je hronični pankreatitis, kod 18% divertikulum duodenuma, a kod 74% nisu registrovane patološke promene. Zbog suspektne bilijarne diskinezije (negativan ERCP nalaz i bol pri ubrizgavanju kontrasta) u 19 osoba rađena je terapijska endoskopska sfinkterotomija a kod 22 osobe započeta medikamentna terapija nitritima ili kalcijum-antagonistima. Preliminarni rezulta-

ti ukazuju na uspešnost oba terapijska postupka.

Dapčević B. i saradnici (Institut za gastroenterologiju KBC Zvezdara) izneli su slučaj holestaze izazvane medikamentnim hepatitism prouzrokovanim ajmalinom. Lek je bolesnik uzimao zbog srčanih smetnji. Inače, registar hepatotoksičnih lekova koji mogu izazvati holestazu je dosta dugačak i obuhvata: hlorpromazin, imipramin, ajmalin, steroide sa alkilnom grupom na C-17, oralne kontraceptive, eritromicin i njegove derive, sulfonamidske antidijabetike, soli zlata itd. U slučaju negativnih testova za opstruktivnu i infektivnu žuticu treba pomisliti i na medikamentoznu holestazu.

Dr Vladimir Colić

Internistička služba Medicinskog centra »Moša Pijade« — Leskovac

IZ ČASOPISA

**INDEKS INTENZITETA
POLIHEMIOTERAPIJE KOD
OBOLELIH OD
HEMOBLASTOZA**

Broun V K, Nahimov E I: Indeks intenzivnosti polihemoterapiji u bol'nih gemoblastozami — Gematol Transfuziol, 5:55-57, 1988.

Uspesi savremene onkohematologije izraženi većim brojem remisija i dužim preživljavanjem obolelih od nekih oblika leukoza i limfoma, po mišljenju mnogih autora u vezi su sa intenzifikacijom terapije. Intenzivnije lečenje podrazumeva primenu standardnih protokola polihemoterapije (PHT) uz veće doze pojedinačnih preparata kako u udarnoj tako i u terapiji održavanja, kao i skraćenje vremenskog perioda između pojedinih kura polihemoterapije. Povećanje intenziteta lečenja je dakle povećanje stepena terapijskog dejstva na tumor u jedinici vremena. U kliničkoj praksi se često sreću odstupanja od izabrane »šeme« lečenja koja u svakom konkretnom slučaju odgovara morfološkim karakteristikama malignoma, rasprostranjenosti procesa i drugim faktorima koji definišu stadijum bolesti. Unešeni korektivi po pravilu smanjuju sumarni obim terapije ili produžuju lečenje. Zato je potrebna objektivna ocena intenziteta terapije, tj. objektivni kriterijum koji bi izrazio odnos između planiranog i realno postignutog intenziteta lečenja. U tom smislu autori predlažu sledeći indeks polihemoterapije (IPHT):

$$IPHT = \frac{1}{n} \cdot \frac{1}{K} \cdot \frac{T}{t} \cdot \sum_{i=2}^n \frac{c_i}{c_i}, \text{ gde je:}$$

n = broj preparata koji ulaze u protokol PHT

Ci = preporučena doza i-oga preparata predviđena protokolom, u mg/m² površine tela

ci = doza i-oga preparata koju je bolesnik dobio, u mg/m²

T = predviđena dužina etape lečenja u danima

t = realna dužina etape lečenja u toku koje je bolesnik dobio dozu ci, izražena u danima

K = broj kura polihemoterapije

Pri preciznom pridržavanju protokolom propisanih doza i trajanja lečenja IPHT jednak je 1, tj. on pokazuje u kom stepenu terapija koju je bolesnik dobio odgovara planiranoj optimalnoj šemi.

Na osnovu analize predloženog indeksa, koju su sproveli kod svojih bolesnika, autori misle da njegova upotreba može biti od koristi u analizi rezultata specifičnog i adjuvantnog lečenja obolelih od onih oblika hemoblastoze za koje je prihvaćeno etapno lečenje (akutne leukoze, limfogranulomatoza, non-Hodgkin limfomi), a takođe i u traganju za efikasnjom terapijom ovih bolesti.

SARKOIDOZA I MULTIPLI MIJELOM: UDRUŽENOST

Pettersson T, Koivunen E, Ilvonen M, Jouppila J, Aalto E, Wasastjerna C: Sarcoidosis and multiple myeloma: An association — Brit Med J, 295 (6604):958—958, 1987.

Posmatrali su 5 bolesnika sa klinički i histološki dokazanom sarkoidozom, uzrasta 42—65 godina, kod kojih se razvio multipli mijelom (MM). Kod 4 bolesnika, 3—10 godina posle postavljanja dijagnoze sarkoidoze, kod jednog se pojavila sarkoidoza. Kod 2 bolesnika pojava MM poklapala se sa aktivacijom sarkoidoze. Kako je frekvencija oboljevanja od ovih bolesti u Finskoj niska (za sarkoidozu 5—21 a za MM 3 slučaja na 100 000 stanovnika) to je verovatnoća njihove slučajne udruženosti veoma mala. Na osnovu nekih podataka faktor koji pomaže razvoj MM je hronična stimulacija imunog sistema. Pretpostavljaju da u obolelih od sarkoidoze dolazi do aktivacije T-helper limfocita u zoni zapaljenja, što dovodi do poliklonalne aktivacije B ćelija i sledstvene hipergamaglobulinemije. Pretpostavljena stimulacija B limfocita uz poremećene imunoregulatorne mehanizme pogoduje formiranju autonomnog klona plazma ćelija koje produkuju monoklonalne imunglobuline.

POGREŠNA UPOTREBA INTRAVENSKOG VERAPAMILA U PACIJENATA SA VENTRIKULARNOM TAHIKARDIJOM

Andrew C R, Alan P R, Stuart M C: Misuse of intravenous verapamil in patients with ventricular tachycardia — Lancet, II, (8557): 472—473, 1987.

Verapamil dat intravenski lek za brzo kupiranje supraventriku-

larne paroksizmalne tahikardije (SVPT), ali se ponekad ovim lekom pokušava i prekidanje ataka tahikardije sa širokim QRS kompleksima, ako je dijagnoza ventrikularne paroksizmalne tahikardije (VPT) nesigurna. Pritom se čini ili terapijski pokušaj (ex iuvantibus), ili postoji pretpostavka o aberantnom provođenju ili ranijem bloku grane uz SVPT. S obzirom na česte nuspojave ove terapije, od lakih (hipotenzija) do najtežih (asistolija i fibrilacija komora), praćen je efekat IV-izoptina kod 57 epizoda tahikardije sa širokim QRS kompleksima u 32 pacijenta. Grupa je bila vrlo heterogena po godinama starosti (35—80) i postojećoj osnovnoj bolesti (angina pectoris, akutni infarkt, preboleli infarkt, hipertono srce, miokardiopatija i sl. ili su bili praktično zdravi ispitanici). Heterogena je i distribucija po polu. Primenjena je doza od 2,5 — 30 mg koja je individualno administrirana sve do kupiranja napada ili pojave težeg nuzefekta. Sporedna dejstva leka su pažljivo beležili lekar ili sestra.

Rezultati pokazuju da je 42% pacijenata imalo teže nuzefekte koji su morali biti naknadno zbrinjavani, čak i DC šokom (1 asistolija i 1 fibrilacija komora). Pritom je 79% i dalje imalo VPT čak sa težim hemodinamskim oblicima (kolaps, ubrzanje tahikardije, lepršanje srca). Među pacijentima kod kojih je napad kupiran nema značajne srodnosti prema vrsti bolesti koja bi opravdavala upotrebu verapamila. Čak je u ponovljenim epizodama bilo pojava izostajanja efekta i pojave nuzefekata kod istog pacijenta.

Autori zaključuju da je verapamil lek izbora kod dokazane SV PT. Teorijski očekivani efekat kod WPW sindroma i perzistentnog bloka grane je sporan zbog podložnosti ovih bolesnika i VPT i SVPT sa praktično istom Ekg-slikom. U tim slučajevima je upotreba verapamila neopravdana i može biti opasna.

PSORIJAZA KAO NUZFEKAT BETA-BLOKATORA

Savola J A, Vehvilainen O, Väätäinen N O: Psoriasis a side effect of beta-blockers — Brit Med J, 295 (6599): 636—637, 1987.

Sa masovnom primenom beta-blokatora (BB) počinje saopštenje o neželjenim ili nuz reakcijama na ove lekove. Kada je praktolol počelo da uzima više od 1 miliona obolelih javljaju se saopštenja o sporednoj reakciji u vidu okulo-mukokutanog sindroma. Kod terapije drugim BB najčešće nuzpojave su psoriaziformne, herpetiformne i ekcematozne kožne reakcije. Uzimanje BB može biti pokretački mehanizam za razvoj psorize. Autori su posmatrali 10 bolesnika: kod 6 se psoriza razvila u toku uzimanja BB, kod 4 obolelih od psorize stanje se u toku terapije BB pogoršalo. Kod 4 bolesnika pojavila su se karakteristična oštećenja noktiju, kod 3 zglobne manifestacije, kod 2 promene karakteristične za dlansko-tabansku psoriziju. Po prekidu uzimanja BB 4 bolesnika (koji ranije nisu imali psoriziju) je praktično ozdravilo, a kod 5 obolelih izgubilo se oko 80% psoriatičkih manifestacija. Kod 1 bolesnika psoriza se ponovo pojavit će posle 11-mesečne remisije. Posle prekida terapije BB iščezlo

je 90% psoriatičkih manifestacija na dlanovima i tabanima. Zaključuju da bolesnicima kod kojih se u toku terapije BB pojavi psoriza ili njena egzacerbacija, ako već boluju od ove bolesti, ne treba propisivati ove lekove ukoliko to nije zaista neophodno.

ANALIZA SLUČAJEVA AKUTNOG POGORŠANJA STANJA I SMRTI OBOLELIH NA INTERNOM ODELENJU

Petrov M I, Ermilov L P, Safronnikov L V: Analiz slučaev ostrogo uhđenija sostoianija i smerti bol'nih v terapevtičeskom odelenii — Ter Arkh, 10:126—129, 1980.

Smrt se zavisno od njenog karaktera uslovno može podeliti u dve grupe. U prvu grupu spadaju slučajevi kada je smrt očekivana ili »hronična«, neminovna za dati stadijum patološkog procesa, kada su sve rezerve organizma iscprijene, a maksimum primenjenih terapijskih mera ostaje neefektivan. Primer: terminalni stadijum hronične srčane insuficijencije. Drugoj grupi pripadaju slučajevi kada smrt nastupa na fonu relativno dobro i stabilnog stanja bolesnika (ili kod praktično zdravog) i onda se ona naziva iznenadnom (sudden death), nepredviđenom (unexpected death) ili trenutnom (instantaneous death). Saglasno kriterijumima SZO iznenadnom se naziva smrt koja je nastupila neočekivano u toku 6 sati od momenta pojave prvih simptoma bolesti kod dotle zdravog čoveka, ili kod bolesnika koji se nalazi u zadovoljavajućem, stabilnom stanju. Gerlack je predložio termin »akutna smrt«.

Ovakva stanja izazivaju veliki interes jer mehanizam nastanka

iznenadne smrti nije uslovjen iscrpljenjem rezervnih mogućnosti organizma, već akutnim poremećajem funkcije vitalnih sistema, što ukazuje na njihovu potencijalnu reverzibilnost.

Autori su sprovedeli kliničko-patomorfološku analizu 680 slučaja akutne smrti obolelih na internom odeljenju velike bolnice opštег tipa. Za dobijanje objektivne informacije o karakteru smrti, eventualnoj uslovljenosti iznenadnog pogoršanja i smrti sprovedenom terapijom, postojanju mogućnosti da se smrt predviđi, koristili su metod ekspertne analize. Tri visokospecijalizovana stručnjaka — internista, nezavisno su jedan od drugog, na osnovu kliničkih i laboratorijskih podataka te primenjene terapije odgovarali na postavljena pitanja. Pozitivnim se smatrao odgovor identičan kod najmanje dvojice eksperata.

U 135 slučaja (18,3%) nastupila je »akutna« smrt na fonu stabilnog stanja bolesnika. U uporedjivanim grupama umrlih nisu primećene razlike prema polu i uzrastu niti zavisnost od godišnjeg doba. Veliki procenat iznenadnih smrti pripada bolesnicima sa koronarnom bolešću. Značajno je da iznenadna smrt se registruje u jutarnjim (6—9) i večernjim (16—19) satima. Samo su u 17,7% slučajeva akutne smrti nađene na unutrašnjim organima anatomske promene fatalnog karaktera (ruptura srčanog mišića i opsežna oštećenja mozga). Kod većine bolesnika u momentu iznenadne smrti registrovani su maligni poremećaji srčanog ritma, najčešće fibrilacija komora (43,3%). U 22,2% slučajeva primećena je moguća uslovljenost pogoršanja i

akutne smrti sprovedenom terapijom, a u 42 slučaju je retrospektivnom analizom utvrđena realna mogućnost detektovanja simptoma i znakova koji su upućivali na opasnost od akutnog pogoršanja.

Autori su iznenadnu smrt registrovali u 18,3%, pa u ovako visokom procentu vide potencijalnu rezervu za smanjenje bolničkog mortaliteta. Profilaksa akutne smrti zahteva postojanje jedinica intenzivne nege i detekciju grupe bolesnika sa povećanim rizikom što smatraju realnom mogućnošću s obzirom da je svaki treći bolesnik imao »vesnike« akutnog pogoršanja.

HERPES SIMPLEX VIRUS I GLOMERULONEFRITIS

Filimonova R G, Nevraeva E G, Posseva T A: Virus prostoga gerpesa i glomerulonefrit — Ter Arkh, 6:88—91, 1988.

Infekcija herpes simplex virusom — tip I (HSV-I) je najrasprostranjenija infekcija čoveka. Akutna herpetična infekcija češće se razvija kod dece i prelazi zatim u latentnu fazu dugog (dolživotnog) nosilaštva sa periodičnim recidivima bolesti. Herpetična infekcija može izazvati teška oštećenja CNS-a, jetre, oka, sluzokože, kože, a može ispoljiti i teratogeno dejstvo. Danas se proučava uloga infekcije herpes virusom u nastanku niza malignih bolesti, a u poslednje vreme i u etiologiji glomerulonefritisa (GN). Streitman i saradnici opisali su nastanak akutne bubrežne insuficijencije izazvane HSV-I kod dece sa kliničkom slikom teškog encefalitisa. Isti su autori potvrdili eksperimentalno moguć-

nost oštećenja bubrega HSV-I, na novozelandskim albino-kunićima. Kasnije je dokazana imunokompleksna priroda bolesti.

Upoređivali su učestalost prisustva HSV-I u obolelih od GN sa prisustvom istog u drugim bubrežnim bolestima, i to u serumu, leukocitima i otiscima bubrežnih bioptata.

U obolelih od GN, kao i u pacijenata sa drugim renalnim oboljenjima učestalost pozitivnog nalaza antitela protiv HSV-I u serumu, ne razlikuje se od učestalosti istog u grupi praktično zdravih ljudi (83% kod bolesnika sa GN, 73,9% u grupi bolesnika sa drugim bubrežnim bolestima, 78,2% u grupi zdravih). Ipak, srednji geometrijski tatar antitela u bolesnika je veći nego u zdravih.

Učestalost pozitivnog nalaza HSV-I u leukocitima periferne krvi kod bolesnika sa GN, pacijenata sa drugim renalnim oboljenjima i praktički zdravih osoba bitno se ne razlikuje i iznosi 16,7% u prvoj, 14,3% u drugoj i 13,3% u trećoj grupi. Kod obolelih od GN HSV-I u leukocitima je češće dokazan u starijih od 40 godina, kod nefrotične forme i u aktivnom stadijumu bolesti a takođe u toku lečenja imunodepresorima. Broj pozitivnih nalaza se smanjuje paralelno sa dužinom trajanja GN.

U otiscima stubića bubrežnog tkiva uzetim punkcionom biopsijom antigen HSV-I nađen je kod 1 od 45 ispitanih bolesnika sa GN.

U literaturi je opisano mnogo slučajeva GN kod drugih oboljenja izazvanih agensima iz grupe herpes virusa, kao npr. kod infektivne mononukleoze, citomeg-

lovirusne infekcije itd. Na osnovu dobijenih rezultata autori zaključuju da HSV-I može imati određenu etiološku ulogu u nastanku GN kod samo malog broja obolelih. Na osnovu nalaza HSV-I u leukocitima, kao po pravilu u aktivnoj fazi bolesti, kao i visokog titra serumskih antitela na dati antigen u relapsima, autori sugerisu ulogu ovog virusa u nastanku egzacerbacije GN.

KLINIČKI SIMPTOM AKTIVNOG PIJELONEFRITISA

Tofilo A P: Kliničeski simptom aktivnog pielonefrita — Klin Med (Mosk), 3:65—67, 1986.

Veoma često, u toku različitih patoloških procesa, sreću se u kliničkoj praksi žalbe bolesnika na bol u lumbalnom predelu. Pažljivo proučavanje karakteristika bola daje značajne podatke za diferencijalnu dijagnozu i procenu aktivnosti patološkog procesa. Neophodno je vrlo često differentovati bol u lumbalnoj regiji kod hroničnog pijelonefrita od bola u lumbosakralnom radikulitisu, od lumbalgija koje su posledica miozitisa ili oboljenja bliskih organa i tkiva. Simptom Pasternackog (»pojava bola pri lakoj perkusiji lumbalne regije« i po nekim istovremena kratkotrajna pojava ili pojačanje eritrocitije) uvek je pozitivan kod bola pijelonefritične geneze ali je nespecifičan.

Autor predlaže prost klinički znak koji sa većom verovatnoćom od opisanog omogućava differentovanje bola kod pijelonefritisa od lumbalgije drugog porekla.

Uzrok bola u lumbalnoj regiji kod pijelonefrita je edem bubrežnog tkiva i rastezanje bubrežne kapsule, a ponekad i rastezanje karlice što može bolu pridodati karakter kolike. Znak se izvodi u dve etape. U prvoj fazi se bolesniku koji leži na leđima kaže da savije nogu, i obuhvativši je rukama oko kolena pritisne bedro ka trbušu. Pri tome će skraćenje i zadebljanje m. ileopsoasa sa istovremenim pritiskom bedra na prednji trbušni zid dovesti do povećanja pritiska na bubreg, što dovodi do pojačanja bola. Druga etapa ispitivanja podrazumeva duboki udah uz držanje istog stava. U dubokom udahu povećanje intraabdominalnog pritiska i pomeranje trbušnih organa zbog

spuštanja kupola dijafragme izaziva dopunsku kompresiju bubrešta i pojačanje bola. Ispitivanje se zatim izvodi na suprotnoj strani.

Predloženi klinički znak autor je ispitivao kod 322 bolesnika od kojih 197 sa hroničnim pijelonefritisom (ostali su imali akutni pijelonefritis, glomerulonefritis, urolitijazu i renalnu koliku, lumbo-sakralni radikulitis ili miozitis lumbalnih mišića). Na osnovu svog istraživanja zaključuje da je predloženi znak nešto manje senzitivan u poređenju sa simptomom Pasternackog. U isto vreme on je daleko specifičniji za aktivne forme pijelonefrita pa može biti vrlo koristan u raspoznavanju i proceni aktivnosti bolesti.

Pripremili

COLIĆ dr Vladimir

JOVANOVIĆ dr Dimitrije

Internistička služba Medicinskog centra »Moša Pijade« — Leskovac

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA U AKTIVNIH SPORTISTA LESKOVAČKOG REGIONA

Cvetanović S., Cvetanović J., Pavlović M. J., Perić V., Nikolić B.

Dispanzer za sportsku medicinu M. C. »M. Pijade« u Leskovcu

Sažetak

Ispitivanjem je obuhvaćeno 2720 sportista registrovanih u kartoteci Dispanzera za sportsku medicinu u Leskovcu. Od navedenog broja je 41 sportista sa povećanim arterijskim krvnim pritiskom. Najveći broj registrovanih hipertenzija nađen je kod fudbalera. U svim slučajevima povećanog arterijskog krvnog pritiska radi se o esencijalnoj hipertenziji.

Sportskomedicinska praksa zahteva kontinuirano praćenje zdravstvenog stanja sportista u toku njihove sportske karijere. Praćenje zdravstvenog stanja sportista odvija se periodičnim pregledima. Ovi pregledi se kod sportista obavljaju dva puta godišnje a u slučaju potrebe i češće.

Posebno u toku sistematskih pregleda posvećuje se pažnja otkrivanju nemanifestnih kardiova skularnih bolesti, koje mogu u toku trenažnih i takmičarskih fizičkih opterećenja postati manifestna.

Pri sistematskim pregledima se pored ostalih kardiovaskularnih pokazatelja registruje i kretanje arterijskog krvnog pritiska u miru, u toku fizičkih opterećenja kao i u oporavku. Posebna pažnja se posvećuje slučajevima krvnog pritiska koji se u miru kreće kod sportista iznad graničnih vrednosti 140/90 mmHg, odnosno 18,7/12,0 kPa. (3) Ovako registro-

Abstract

This investigation included 2720 sportsmen registered in the Sports Department in Leskovac. 41 of registered sportsmen have high blood pressure, most of them are football players. In all these cases of high blood pressure it is essential hypertension.

vani sportisti zahtevaju dodatna ispitivanja kako bi se otkrio uzrok pojave povećanog arterijskog krvnog pritiska.

Cilj ovoga rada je da prikaže broj registrovanih slučajeva povećane arterijske hipertenzije kod aktivnih sportista leskovačkog regiona.

Materijal i metod rada

Uvidom u osmogodišnji ispitivački materijal u Dispanzeru za sportsku medicinu u Leskovcu obrađeno je 10000 sportista. Ispitivani sportisti su bili od 17—35 godina starosti (prosečne starosti 26 godina), i sportskog staža od 5—20 godina (prosečno 6,38). Ispitivan materijal su predstavljali 2500 fudbalera, 100 košarkaša, 100 rukometara i 20 mačevalaca.

Krvni pritisak je meren u sedecem položaju, posle desetominutnog odmora, u prepodnevним

časovima. Korišćen je aparat sa manžetnom proizvodnje »Banija«, Zagreb. Merenje je vršeno na leve ruci, u visini srca.

Rezultati rada sa diskusijom

Ispitivani rezultati prikazani su na tabelama 1 i 2 i grafikonu 1.

Tabela 1.

Visina arterijskog krvnog pritiska kod sportista različitih sportskih grana regiona Leskovca.

sportska grana	broj sportista	sportski staz	visina krvnog pritiska		broj slučajeva	% vrednosti povećanog krvnog pritiska
			sistolni	dijastolni		
Fudbal	2500	9,47	22,74	12,73	38	1,5
Košarka	100	5,00	22,70	14,70	1	1
Rukomet	100	6,00	24,00	14,70	1	1
Mačevanje	20	5,00	22,70	14,70	1	5

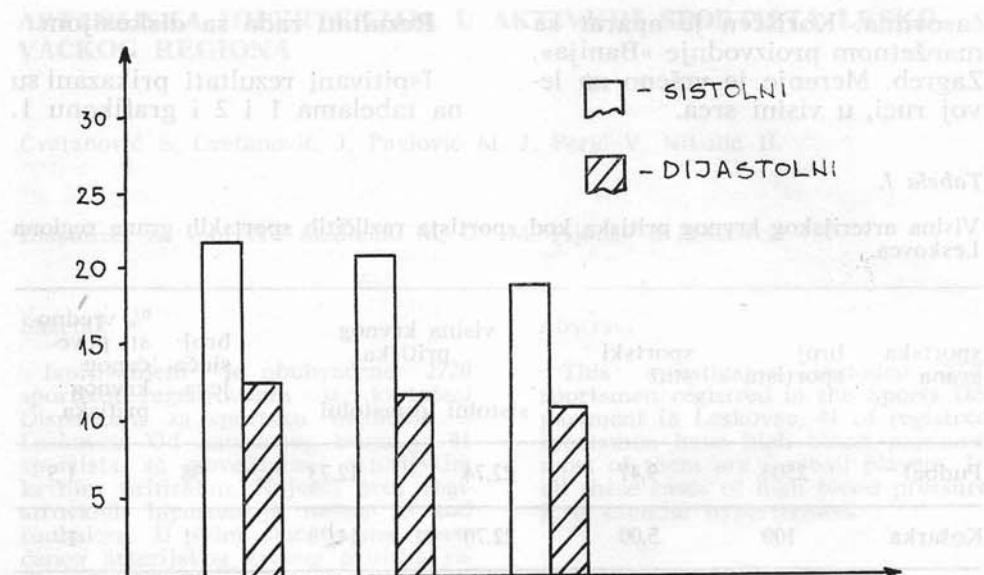
Tabela 2.

Procenat javljanja povećanog arterijskog krvnog pritiska kod ispitivanih sportista i registrovanje arterijske hipertenzije kod njihovih roditelja.

sportska grana	broj sportista sa povećom hipertenzijom	broj roditelja sa povećom hipertenzijom	procenat u odnosu na ukupan broj sa hipertenzijom
Fudbal	38	22	64%
Košarka	1	1	100%
Rukomet	1	1	100%
Mačevanje	1	1	100%

Analizirajući rezultate prikazane na tabeli 1 zapaža se da je u našem materijalu najveći broj fudbalera sa povećanim arterijskim krvnim pritiskom. Obzirom

na činjenicu da se u ovom dispanzeru redovno kontrolisu sportisti iz 65 fudbalskih klubova to nije iznenađujuća pojava da je najveći broj fudbalera sa povećanim



Dijagram 1. Kretanje arterijskog krvnog pritiska u miru kod sportista sa hipertenzijom pri sistematskim pregledima (tri merenja) — kPa

krvnim pritiskom. Od 4 rukomet na kluba čiji se sportisti redovno zdravstveno kontrolišu, registrovan je samo jedan slučaj povećanog krvnog pritiska. Isto se može konstatovati da imamo samo jednog sportistu košarkaša sa povećanim krvnim pritiskom, uz konstataciju da se redovnim sistematskim pregledima podvrgavaju sportisti iz 5 košarkaška kluba. Takođe je registrovan jedan mačevaoc sa povećanim krvnim pritiskom, sa napomenom da u leskovačkom regionu postoji jedan mačevalački klub.

Takođe sa tabele 1 se vidi da su procentualne vrednosti povećanog krvnog pritiska gotovo jednake kod sportista svih grana izuzev mačevalaca. Ovaj ispad kod mačevalaca može se donekle objasniti malim uzorkom ispitivanih sportista-maćevalaca.

Analizom podataka sa tabele 2 može se uočiti da je povećan krvni pritisak kod ispitivanih sportista uslovjen naslednjim faktorom. Gotovo kod svih sportista sa povećanim krvnim pritiskom uočena je hipertenzija kod roditelja.

Na dijagramu 1 mogu se uočiti povećane vrednosti krvnog pritiska kod ispitivanih uzoraka u različitim vremenskim intervalima. Varijacije koje se mogu videti uslovljene su stepenom fizičke pripremljenosti sportista i vremenom ispitivanja.

Dopunskim ispitivanjem kod kardiologa i nefrologa došli smo do zaključka da se kod naših sportista sa povećanim krvnim pritiskom radi o esencijalnoj arterijskoj hipertenziji.

Obzirom da je regulacija krvnog pritiska veoma složena i da

učestvuju mnogi faktori a među njima i hereditarni to će potomci često imati karakteristike svojih roditelja. Široka je lepeza područja nervnog sistema počevši od kore mozga do produžene moždine preko koje će se regulisati krvni pritisak. Veliki broj osoba će naslediti povećanu osjetljivost srca i krvnih sudova na dejstvo kateholamina. (3)

Na osnovu izloženog može se izvesti zaključak da je najveći broj sportista sa hipertenzijom registrovan kod fudbalera uz činjenicu da je i najveći broj pregledanih sportista koji se bave fudbalom.

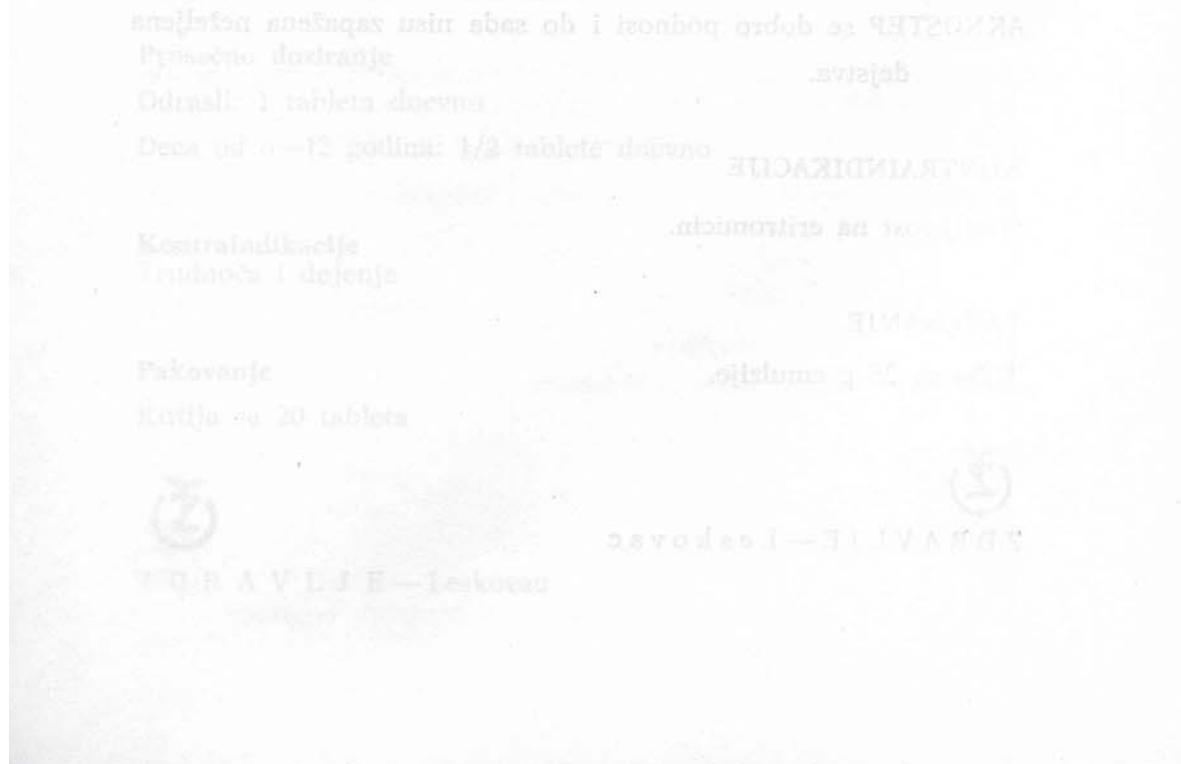
Takođe se može reći da se radi o esencijalnoj hipertenziji uz činjenicu da genetska podloga ima udela u određenom broju slučajeva registrovane arterijske hipertenzije.

Svim registrovanim sportistima sa arterijskom hipertenzijom kod kojih se ona kretala iznad visine krvnog pritiska od 20,0/

12,0 kPa zabranjena je dalja aktivna sportska aktivnost. Navedenim sportistima je savetovana rekreativna sportska aktivnost uz praćenje i kontrolu interniste — kardiologa.

LITERATURA:

- Brkić, I., Vrćević Sl., Brkić N., Arslanović I.: Promjene na srcu i arterijskom pritisku pod uticajem sportske aktivnosti sportista raznih grana sporta, Športnomedicinske objave, 1—3, 1977.
- Lekić D., Naumović P., Hošovski E.: Pojava povišenog krvnog pritiska kod sportista koji uzimaju anaboličke steroide, Športnomedicinske objave, 7—9, 1979.
- Novak Đ.: Juvenilna hipertenzija u sportista, Športnomedicinske objave, 1—3, 1975.
- Novak Đ.: Kardiovaskularna oboljenja u sportskomedicinskoj praksi, Zbornik radova, »Kardiovaskularni sistem i sport», Zrenjanin, 1970.
- Novak Đ., Prošin G.: Terapijske mogućnosti lečenja juvenilne hipertenzije sportista, Športnomedicinske objave, 7—9, 1980.



C O N T E N T S

ORIGINALIA

<i>Nikolić D, Jovanović T:</i> Ultrasonic aspects of polycystic kidney — — —	7
<i>Nikolić M, Mustafić B, Simonović M:</i> Prevalence of the carcinoma of respiratory system in South Moravian region — — — — —	10
<i>Stanković M, Levi M, Živković S, Milošević S:</i> Hypertension im drivers of transport organization »Jugekspres« Leskovac — — — —	14
<i>Cvetanović S, Đurašković R, Cvetanović J, Colić V, Pavlović M. J:</i> Somathometric and functional characteristics of Football players from various levels of competition — — — — —	18
<i>Nikolić B, Nikolić O, Cvjetanović S:</i> Forms of health education and their results in Child and youth health center in Leskovac — — —	23
<i>Pavlović J, Perić V, Cvetanović S:</i> Insulon GPP in the therapy of diabetes — — — — —	31

UPUTSTVO SARADNICIMA

Časopis APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM, pored oštralog objavljuje originalne naučne i stručne rade koji pre toga nisu nigde u celosti objavljeni.

RUKOPISE treba otkucati na masini za pisanje sa dvostrukim proredom na punoj beloj hartiji uz slobodan prostor sa leve strane od oko 5 cm. Redakciji treba dostaviti original i dve kopije, od kojih su original i prva kopija snabdeveni svim potrebnim prilozima.

PRVA STRANA treba da sadrži: a) puni naziv rada na srpsko-hrvatskom i engleskom jeziku, b) puna imena autora, c) instituciju, odeljenje ili odsek i mesto u kojem je rad urađen. SAŽETAK, koji ne treba da bude duži od 150 reči treba da ukratko izloži ceo rad (cilj, metode, rezultate, zaključak) i da bude razumljiv onome koji nije pročitao tekst. Sažetak prevesti na engleski jezik.

U FUSNOTI navesti: a) ime i adresu za korespondenciju, b) puni naziv skupa na kojem je rad iznet.

Rad treba da ima uobičajenu FORMU uvod, metode i materijal, rezultate, tumačenja, zaključak, literaturu.

Upućivanje na LITERATURU u tekstu se vrši navođenjem prezimena autora i godine publikacije u zagradama, npr. (Nikolić, 1983) ili (Doe and Black, 1977). Ako postoji više od 2 autora treba navesti samo prvog autora sa uobičajenim dodatkom et. al. i godinu. Ako se više referenci zajedno citira treba ih navesti hronološki sa najranijim radom na prvom mestu. Ako se navodi više radova istog ili istih autora u istoj godini onda se pored godina dodaju slova abecede u tekstu i u listi literature. U literaturi se radovi navode u originalu bez numeracije abecednim redom po prezimenima autora, i to: prezime i početno ili početna slova imena svih autora, godina rada, u zagradama, puni naziv rada, naziv časopisa, broj časopisa, stranice, a kod knjiga još izdavač i mesto izdavanja. Naziv časopisa se skraćuje u skladu sa listom Index Medicusa.

Primeri:

Green G (1970) Hemodynamic variables in the primate during... Circ Res 140 : 220—228

Green G (1973a) etc.

Green G (1973b) etc.

Green G, Black A (1968) etc.

Kada se citira knjiga:

Hill AV (1970); First and Last Experiments in Muscle Mechanics, London, Cambridge University Press.

Kada se citira deo knjige ili poglavljje:

Rajan KS, Maniam AA, Davis JM, Stripkus A (1974): Studies in the metal chelation of chlorpromazine and its hydroxylated metabolites. U Forrest IS, Carr CJ, Usdin E: The Phenothiazines and Structurally Related Drugs, ed 2, vol 1, New York, Raven Press, pp 571—591.

Za tačnost navedene literature odgovara autor.

TABELE da su što preglednije na posebnim listovima, s kratkim i jasnim natpisima, a u tekstu označiti mesto za njih.

GRAFIKONE raditi tušem u dvostrukoj veličini na paus-papiru, a legendu i objašnjenja na posebnom listu sa oznakom mesta u rukopisu za njih. Tabele i grafikoni treba da su očigledne, tako da ne zahtevaju detaljno komentarisanje u tekstu, i treba ih koristiti samo kada je to neophodno.

FOTOGRAFIJE da budu besprekorne na sjajnoj hartiji, sa oznakom uvećanja uz mikrofotografije, a legende i objašnjenja takođe dati na posebnom listu i sa oznakom mesta za njih u tekstu.

Redakcija časopisa sama vrši sitnije ispravke, a u spornim slučajevima u sporazumu sa autorom. Redakcija ne uzima u razmatranje rukopise koji nisu pripremljeni prema ovom uputstvu.

U vezi tekstova za druge rubrike obratiti se glavnom uredniku radi dogovora.

Rukopise slati ili lično dostaviti:

Biblioteći Podružnice Srpskog lekarskog društva, Svetozara Markovića 116, 16000 Leskovac.

UREDIVAČKI ODBOR

SADRŽAJ

ORIGINALIJA

Nikolić D, Jovanović T: Ehosonografski aspekti policističkog bubrega	7
Nikolić M, Mustafić B, Simonović M: Prevalencija malignih neoplazmi respiratornog sistema na južnomoravskom subregionu	10
Stanković M, Levi M, Živković S, Milošević S: Arterijska hipertenzija kod vozača RO „Jugekspres“, Leskovac	14
Cvetanović S, Đurašković R, Cvetanović J, Colić V, Pavlović M. J: Somatometrijske i funkcionalne karakteristike fudbalera Leskovca različitih rangova takmičenja	18
Nikolić B, Nikolić O, Cvetanović S: Oblici zdravstveno-vaspitnog rada i njihova realizacija u službi za zdravstvenu zaštitu dece i omladine u Leskovcu	23
Pavlović J, Perić V, Cvetanović S: Insulong GPP u terapiji šećerne bolesti	31
NEPREKIDNO USAVRŠAVANJE	
Devečerski M: Savremena saznanja o dijabetesu	37
Miljković D, Pudar G, Burić B, Višekruna T: Novine u lečenju šećerne bolesti	45
Pavlović J, Cvetanović S: Savremeni principi dijabetičke ishrane	51
Pavlović J: Vlaknaste materije hrane u lečenju šećerne bolesti	56
Kostić O, Cvetanović V, Jovanović D: Endogeni opioidi i sportska aktivnost	59
Perić V, Colić V, Cvetanović S: Antagonisti kalcijuma u lečenju arterijske hipertenzije	63
Vanovski B, Dimitrijević J, Nikolić D, Perić V, Cvetković T, Stamenković D, Stefanović M: Aktivnost i uloga digestivnog endoskopskog kabineta u regionalnoj bolnici Stojanović D, Sretić M, Simonović M, Vušanović D: Asthma bronchiale klinička slika i novine u terapiji astme	69
XXX Godišnji sastanak gastroenterologa Jugoslavije	74
XI Gastroenterološki dani Srpskog lekarskog društva	
V Sastanak endoskopske sekcije udruženja gastroenterologa Jugoslavije	
III Sastanak medicinskih sestara-tehničara u gastroenterologiji	83
Indeks intenziteta polihemoterapije kod obolelih od hemoblastoze	88
Cvetanović S, Cvetanović J, Pavlović M. J, Perić V, Nikolić B: Arterijska hipertenzija u aktivnih sportista Leskovčkog regiona	94