ГОДИНА XL

Број 6
ДЕЦЕМБАР 2011. ГОДИНЕ

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

ЗДРАВСТВЕНА ЗАШТИТА

Уређивачки одбор:

Председник:
Проф. др Георгиос Константинидис

Главни и одговорни уредник:
Доц. др Христо Анђелски

Чланови:
Проф. др Марија Јевтић
Рајко Гргуревић, дипл. ек.
Проф. др Александар Вуксановић
Мр др Дејан Станојевић
Др Драгомир Цимеша
Др Рајко Косановић
Проф. др Слободан Обрадовић
Доц. др Мирослав Чавлин
Проф. др Александар Павловић

Секретар:
Милка Томић-Каришик

ВЛАСНИК И ИЗДАВАЧ: Комора здравствених установа Србије – Београд

За издавача: Рајко Гргуревић, дипл. економиста
Уредништво и администрација: 11000 Београд, Нушићева 25/1

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

Припрема за штампу: И.П. „Обележја“, Патријарха Јоаникија 20а/54, 11000 Београд
e-mail: obelezja@yahoo.com

Лектура/Коректура:
Ковиљка Дабић

Технички уредник:
Синиша Ћетковић

Тираж:
500 примерака

Штампа:
„Типоштампа“, Београд

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

Чланци из часописа објављени су у Библиографији Србије, под чланци и прилози у серијским публикацијама, Серија Б.

Резимеи чланака објављују се у SCindeks-у (Srpski citatni indeks) при Народној библиотеци Србије и у COBISS.SR-ID 3033858.

Часопис „Здравствена заштита“ евидентиран је у Министарству науке Републике Србије као национални часопис.

Часопис Здравствена заштита депонује се у Дигиталном репозиторијуму Центра за научне информације Народне библиотеке Србије, а чланци из часописа се могу представити у Српском цитатном индексу у виду пуног текста у режиму отвореног приступа.

С а д р ж а ј

Стручни и научни радови

Светлана Младеновић Јанковић, Душанка Матијевић, Александра Вучковић, Анђелка Котевић
Знање и понашање мајки у односу на развој деце 1

Др Славиша Здравковић, Др Сергеј Пријић, Проф.др Гордана буњевачки, Др Периша Симоновић
Хепарином индукована тромбоцитопенија тип II услед примене ниско-молекуларног хепарина 14

Весна Јовановић, Вера Симић, Весна Обрадовић, Слађана Васиљевић
Карактеристике исхране младих условљене социоекономским факторима 21

Светлана Ристић, Ана Јовићевић, Душанка Тадић, Сања Коцић, Биљана Бајић
Знања и ставови младих људи у односу на ХИВ инфекцију 31

Предраг Перуновић, Бранивоје Тимотић, Маријола Обрадовић, Христо Анђелски
Социоекономске и хигијенске карактеристике становања у Србији 43

Соња Перичевић Медић, Иван Миков, Бранко Миличевић, Мирјана Главашки Краљевић, Јагода Црепуља, Милорад Шпановић
Пнеумокониозе у аутономној покрајини Војводини у периоду 2000-2009. године 55

Јелена Звекић Сворцан, Александра Миков, Иван Миков, Софија Субин Теодосијевић
Фактори ризика, локализација и учесталост фрактура код пацијената са смањеном коштаном густином 64

Драгана Кљајић, Сања Трговчевић, Марија Станковић
Порођајна лезија plexus brachialis-a – секундарни моторички дефицити 69

Сафет Љешњанин, Азра Пуришић, Александар Стијепчевић
Лијечење периферне парализе н. фацијалиса у савременој медицини 75

Раде Панајотовић, Марко Панајотовић, Љубомир Панајотовић
Повреде електричном струјом 79

Упутство ауторима 89

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 613.953

Знање и понашање мајки у односу на развој деце

Светлана Младеновић Јанковић[1], Душанка Матијевић[2], Александра Вучковић[3], Анђелка Котевић[4]

Knowledge And Behavior of Mothers With Respect to the Development of Children

Svetlana Mladenović Janković, Dušanka Matijević, Aleksandra Vučković, Anđelka Kotević

Сажетак: *Циљ: Истраживање је за циљ имало утврђивање разлика у знању и понашању мајки према развоју деце, као и идентификовање предиктора значајних за понашање мајки.*

Метод: Студијом пресека обухваћено је 466 испитаница са територије шест општина у Београду. Као инструмент истраживања коришћени су упитници уз употребу података из медицинске документације. Разлике су тестиране применом χ^2 теста и Крускал-Волисове ANOVA-е. Вишеструка линеарна регресија коришћена је за испитивање потенцијалних предиктора понашања мајки.

Резултати: Знање и понашање мајки у области развоја деце значајно су се разликовали најчешће у односу на степен образовања мајки и социјално економски статус породице. Број посета и активности поливалентних патронажних сестара, као и број деце, били су значајни предиктори понашања мајки.

Закључак: *Утврђивање фактора који доприносе знању и понашању родитеља према здрављу деце представља предуслов унапређења капацитета родитеља за бригу о најмлађима.*

Кључне речи: *Знање и понашање мајки, развој деце.*

Summary: *Objective: Our objectives were to identify differences and predictors of the mother's knowledge, and behavior related to the child development.*

Methods: The sample included 466 mothers from the 6 municipalities in the Belgrade. The questionnaires and medical records were used for the data collection. We used χ^2 analysis and Kruskal Wallis ANOVA for testing knowledge and behavior differences. Multivariate linear regression was conducted to identify significant predictors of mother's behavior.

Results: Mother's knowledge, and behavior about child development were substantially different according to mother's education and socioeconomic status of the family. The number of home visits provided by community nurses (patronage nurses), and number of children were the main predictors of the mother' behavior.

Conclusion: *Understanding the role of the factors influencing parent's knowledge, and behavior may help in improving parent's capacities for their role about child's health.*

Key words: *Knowledge and behavior of mothers, the development of children.*

Увод

Различита истраживања широм света препознала су ране године живота као кључни период у развоју сваке особе који успоставља правце даљег развоја у различитим аспектима: здравља, понашања, учења *(McCain, Mustard 2002).* Многи извештаји и истраживања наглашавају значај најранијих година живота као основе за развој социјалног

1 Мр сц. мед. др Светлана Младеновић Јанковић, Градски завод за јавно здравље, Београд.

2 Др сц. мед. Душанка Матијевић, Градски завод за јавно здравље, Београд.

3 Александра Вучковић, Градски завод за јавно здравље, Београд.

4 Анђелка Котевић, Градски завод за јавно здравље, Београд.

капитала и једнакости неопходних за просперитет развијених земаља и земаља у развоју *(OECD 2000,, van der Gaag 2002)*.

Породица и кућно окружење представљају примарни контекст за развој одојчади и мале деце. У овом окружењу родитељи пружају негу, надзор и интеракцију са друштвеним и физичким окружењем неопходним за развој и напредак деце *(Zercher, Spiker 2004)*.

Родитељи и породица имају примарну одговорност у старању и заштити деце. Партиципација родитеља у нези и развоју деце кључни је елемент у обликовању раних искустава *(McCain, Mustard 2002)*. Неки од резултата указују да је постојање развојно стимулативног окружења у кући значајно повезано с когнитивним развојем и достигнућима у образовању, док квалитет односа између родитеља и деце у смислу емоционалности и примењених васпитних стратегија у великој мери утиче на обликовање понашања деце *(McGroder 2000)*. Психолошки развој се одвија кроз сазревање и свакодневну интеракцију са окружењем. Уколико је само окружење неадекватно, деца најчешће не достижу своје пуне развојне потенцијале *(WHO 1999)*.

Дефицит физичких стимулуса и емоционалне подршке током првих година повећава ризик за настанак различитих обољења током живота и смањено физичко, когнитивно и емоционално функционисање у одраслом периоду. Као последица недовољних когнитивних и емоционалних инпута у периоду одојчета и малог детета јављају се слабија достигнућа у образовању, проблеми у понашању и повећан ризик од социјалне маргинализације *(WHO 2003)*.

Знање родитеља о развоју деце у великој мери утиче на свакодневно одлучивање и квалитет живота деце. Општи ниво знања представља референтни оквир за интерпретацију дечјег понашања и предузимање акција у вези са тим. Боље информисани родитељи имају реалнија очекивања од своје деце и развојно стимулативније понашање, док се они са нижим нивоом знања суочавају са стресом услед очигледних разлика између развојних очекивања и актуелног понашања деце *(Grusec, Goodnow 1994, Teti, Gelfand 1991)*.

Родитељи који поседују адекватно знање о развојним нормама имају сензитивнији приступ у свакодневној интеракцији са децом, укључујући тачну перцепцију њихових могућности и сагледавање сопствене улоге у омогућавању адекватног развоја деце. Супротно томе, случајеви занемаривања деце далеко су чешћи у породицама у којима родитељи не познају основне информације о здрављу и развоју деце *(Azar 2002)*.

Знање помаже родитељима да делотворније одговоре на потребе детета, осећајући при томе већи степен самопоуздања *(Goodnow, Collins 1990)*. Спремнији су да преузму одговорност у вези са развојем своје деце уколико су свесни позитивних утицаја кућног окружења и сопствене улоге у обезбеђивању стимулативно развојних услова.

Истраживања су показала да је знање мајки у вези са здрављем деце конзистентан фактор који доприноси развојним исходима код деце *(Grusec, Goodnow 1994, Sanson, Rothbart 1995)*. Мајке које на прави начин процењују развојне фазе деце, имају позитивнији контакт и обезбеђују развојно стимулативније окружење. Последице нереалних очекивања мајки, узроковане често недовољном информисаношћу, могу бити већа изложеност стресу, неслагање и конфликти у свакодневним контактима са децом *(Crnic, Acevedo 1995, Teti, Gelfand 1991)*.

Истраживање нивоа знања о здрављу деце први је корак у унапређењу процеса едукације родитеља и самим тим унапређења квалитета живота деце. Као један од најчешће коришћених инструмената за процену знања родитеља био је Упитник за процену знања о здрављу и развоју деце (Knowledge of Infant Development Inventory – KIDI). У циљу поређења нивоа знања о здрављу деце у различитим етничким групама, спроведено је истраживање у групи мајки са децом узраста 20 месеци које су припадале досељеничким породицама у САД. Истраживањем су обухваћене три етничке групе досељеника: из Јапана, Јужне Америке и Европе, при чему се испитанице нису значајно разликовале по старости, образовању и социјално економском статусу. Мајке пореклом из Јапана и Јужне Америке имале су значајно

мањи ниво знања о развојним фазама деце у поређењу са мајкама европског порекла, док је ниво знања о физичком здрављу деце био исти у свим етничким групама (*Bornstein, Cote 2004)*.

Понашање родитеља кроз пружање адекватне стимулације за когнитивни и емоционални развој деце често је процењивано коришћењем Упитника за процену кућног окружења (Home Observation for Measurement of the Environment – HOME). Мета анализа истраживања која су се бавила исходима различитих програма кућних посета обухватила је 34 студије које су приказале различите аспекте родитељства *(Kendrick et all 2000)*. Међу њима, 17 студија је користило HOME као истраживачки инструмент. И док су неки од резултата указивали на непостојање значајних разлика у квалитету понашања мајки након имплементираних програма *(Marcenko, Spence 1994, Olds et al 1986),* већи број истраживања укључених у мета анализу показао је значајно унапређење знања о развоју деце, ставова о васпитању, као и понашања, попут позитивне реакције у односу са дететом или примене адекватних васпитних стратегија *(Field et al 1980, Davis, Spurr 1998)*.

Истраживачи су се бавили и факторима од значаја за предикцију понашања родитеља. Истраживање које је спроведено у Бразилу указало је на значајну повезаност социјално демографских фактора и развојно стимулативног понашања мајки *(Andrade et al 2005)*. Као значајан фактор за предикцију знања и понашања родитеља често је идентификован интензитет и садржај контаката са здравственом службом. Евалуације програма кућних посета показале су боље резултате, односно адекватније понашање родитеља у породицама у којима је остварен већи број посета са различитим врстама активности, превасходно обуке вештинама значајним за здравље деце *(Wagner, Clayton 1999)*.

Преглед истраживања указује на значај идентификовања фактора који доприносе знању и понашању родитеља у односу на развој деце као важног корака у развоју адекватних програма намењених унапређењу и очувању здравља деце и свих чланова породице.

Циљеви истраживања

Циљеви овог истраживања су:

- Утврђивање разлика у знању и понашању мајки у односу на развој деце према социјално демографским карактеристикама мајке;
- Утврђивање обележја која детерминишу понашање мајки у односу на развој деце.

Метод

Врста истраживања, време и место истраживања

Ова студија пресека која испитује знање, ставове и понашање мајки према здрављу деце (KAP study) реализована је на територији Београда у шест општина: Вождовац, Врачар, Гроцка, Палилула, Сопот и Стари град. Теренски део истраживања путем упитника спроведен је у марту 2008. године, док су подаци из медицинске документације прикупљени ретроспективно за период септембар 2005 –март 2008.

Јединица посматрања и узорак

Јединица посматрања у овом истраживању је мајка детета у другој години живота. С обзиром да су мајке могле бити одабране само на основу податка о броју деце у другој години живота, узорак је биран према овој популационој групацији. У истраживању је коришћен пригодни узорак. Величина узорка је износила 479 мајки деце у другој години живота.

Инструмент истраживања

Као извор података у овом истраживању коришћен је извештај о раду поливалентне патронажне службе у породици. Из извештаја о раду поливалентне патронажне службе у породици коришћени су следећи подаци: број

посета, број и врста активности реализованих током посета. Активности поливалентне патронаже у породици подразумевају четири врсте активности: здравствено-васпитне активности (индивидуално саветовање мајке), контрола здравственог стања мајке и детета, обука мајке вештинама и организација сарадње са службама у заједници.

Као инструмент истраживања коришћена су два упитника: Упитник за процену знања мајки о развоју деце и Упитник за опсервацију кућног окружења.

Упитник за процену знања мајки о развоју деце

Упитник је посебно конструисан за потребе истраживања и попуњавале су га мајке самостално. Упитник се састојао од укупно 30 питања подељених у две целине: социјално демографске карактеристике и развој деце.

За део упитника који се односио на знање о развоју деце коришћена је адаптирана краћа верзија упитника за процену знања родитеља о развоју деце старости до две године *(MacPhee 1981)*. Овај упитник је коришћен у многим истраживањима у циљу процене знања родитеља о здрављу и развоју деце. Оригинална верзија садржи 58 питања од којих се 19 питања односи на развојне фазе деце. Интерна поузданост упитника је тестирана и доказан Цронбацхов коефицијент у распону 0,61–0,92 *(MacPhee 1981; Conrad et al 1992; de Castro Ribas et all 2003)*. Унутаристраживачка поузданост износила је 0,61–0,92 *(MacPhee 1981; Benasich, Brooks-Gun 1996)*. За сврху овог истраживања коришћен је део упитника који се односио на знање о развојним фазама деце који је адаптиран и садржао је укупно 14 питања. Слична модификација овог упитника коришћена је у другим истраживањима за процену знања родитеља о здрављу деце *(Schull 2006)*.

Знање мајки о развоју деце оцењивано је на основу скора знања добијеног као збир тачних одговора на појединачна питања, при чему су тачни одговори бодовани са 1, 2 или 3 поена у складу са Упутством са бодовање оригиналног упитника *(MacPhee 1981)*.

Упитник за опсервацију кућног окружења

Упитник је настао адаптацијом оригиналног Упитника за опсервацију кућног окружења *(Caldwell, Bradley 1984)* у циљу оцене понашања родитеља у смислу пружања адекватне подршке развоју деце. Овај упитник се базира на коришћењу структуираног интервјуа и директне опсервације у циљу добијања података о понашању родитеља у кућном окружењу. Оригинални упитник у верзији за родитеље деце узраста 0–2 године садржи 45 питања уз доказану интерну козистентност у распону 0,62–0,85 *(Caldwell, Bradley 1984; Widmayer et al 1990)*. У циљу тестирања повезаности знања и понашања родитеља у вези са развојем деце, као и предикције когнитивног развоја деце, овај инструмент је коришћен у краћој верзији са укупно 18 питања.

За ово истраживање коришћена је краћа верзија упитника у циљу оцене развојно стимулативног понашања испитаница. Упитник се састојао из два дела: први део (10 питања) патронажна сестра је попуњавала кроз структуирани интервју са мајком, а други део на основу опсервираног понашања мајке у присуству детета током кућне посете (8 питања). Понашање је оцењивано на основу скора добијеног сабирањем вредности појединачних одговора који су претходно бодовани тако што је пожељно понашање означено са 1, а други облици понашања са 0.

Током јануара 2008. године реализовано је претестирање оба упитника у циљу провере примењивости инструмента истраживања. Током претестирања инструмента истраживања обављено је мерење унутаристраживачке и међуистраживачке поузданости за Упитник за опсервацију кућног окружења. Вредности Cohen-овог капа коефицијента за сва питања из упитника указала је на поузданост како поновљеног мерења, тако и мерења од стране различитих истраживача.

Теренско истраживање

Теренско истраживање спровело је 91 поливалентних патронажних сестара из шест

домова здравља: Вождовац, Врачар, Гроцка, Палилула, Сопот и Стари град, у оквиру редовних посета породицама са децом у другој години живота. Анкетирање је подразумевало попуњавање оба упитника. Први део упитника за опсервацију кућног окружења попуњавале су патронажне сестре на почетку посете кроз интервју са мајком, док су други део истог упитника попуњавале током целе посете посматрајући понашање мајки у односу на дете. Упитник за мајке попуњавале су мајке самостално током другог дела посете.

Статистичка обрада и анализа података

У циљу описивања података коришћене су методе дескриптивне статистике. За тестирање поузданости, односно унутрашње козистентности примењених скала у упитницима, коришћена је Cronbach-ова анализа *(Dillon, Goldstein 1984)*, уз критеријум коефицијента поузданости већег од 0,60 при нивоу значајности од 0,05 ($p<0,05$) и вредност укупне корелације коригованих обележја једнаким или већим од граничне вредности (0,200) *(Lydeard 1991)*. За испитивање унутараистраживачке и међуистраживачке поуданости Упитника за опсервацију кућног окружења коришћен је Cohen-ов капа коефицијент, уз критеријум коефицијента већег од 0,80.

У циљу анализе података коришћене су методе идентификације емпиријских расподела, методе за процену значајности разлике и методе за процену значајности повезаности. Значајност разлике тестирана је применом χ^2 теста и Kruskal-Wallis-ове једнофакторске анализе варијансе. Тестиране су разлике у знању и понашању испитаница у односу на старост, образовање, брачно стање, број деце и социјалноекономски статус.

За испитивање каузалности појединих предиктора са понашањем мајки коришћена је вишеструка линеарна регресија. Као предиктори развојно стимулативног понашања мајки били су: старост мајке, степен образовања, број деце, социјалноекономски статус, знање о развоју деце и број реализованих посета патронажних сестара и број појединих врста активности патронажних сестара реализованих током кућних посета (здравствено васпитне, контрола здравственог стања, обука вештинама и организација контакта са службама у заједници). За примењене аналитичке методе под статистички значајном подразумевала се вредност вероватноће грешке $p<0,05$. Статистичка обрада података је обављена применом статистичког пакета SPSS for Windows (вер. 13).

Резултати истраживања

Социјално демографске особине мајки

Истраживањем је обухваћено 466 мајки, међу којима је било највише испитаница из општине Вождовац (33,3%), а најмање са територије Сопота (3,4%).

Просечна старост мајки била је 30,9 година (SD=5,4), при чему је најмлађа мајка имала 18 година, а најстарија 56 година. Највише мајки је било у групи од 25 до 29 година (31,3%) и од 30 до 34 године старости (30,7%).

Највећи број мајки има завршену средњу школу (63,3%), а затим следе мајке са високим стручним образовањем (22,1%) и вишом школом (10,1%), док су мајке са потпуним или непотпуним основним образовањем биле заступљене са 4,5%. У табели 1. приказана је дистрибуција образовања испитаница у односу на године старости. Највише мајки са основном школом било је у најмлађој групи (57,1%) док је средње образовање било најзаступљеније у старосној групи од 25-29 година (36,9%). Више и високо образовање било је више заступљено код старијих мајки, а присутне разлике су биле високо статистички значајне ($KW\chi^2=63,232$, $df=3$, $p<0,01$).

Међу анкетираним испитаницама највише је било стално запослених (42,1%), док је скоро трећина мајки незапослена (31,5%). Велика већина испитаница је удата (90,1%), док мањи број живи у ванбрачној заједници (7,9%), а 1,9% испитаница је било у категоријама неудатих, разведених и удовица. Удате мајке биле

Табела 1. Дистрибуција испитаница према образовању и старости

Старост	Образовање				Укупно
	Основно	Средње	Више	Високо	
18–24	12	43	2	1	58
25–29	6	109	14	17	146
30–34	2	80	17	44	143
35 и више	1	63	14	41	119
Свега	21	295	47	103	466

KWχ^2=63,232, df=3, p<0,01

су најбројније у групи мајки старости 25 до 34 године, док су оне које живе у ванбрачној заједници или нису у браку најчешће у групи мајки старих 35 година и више. Разлике у односу на старост мајке нису биле статистички значајне (KWχ^2 = 4,884, df= 3, p>0,05).

Просечан број чланова домаћинства у коме живи мајка је 4,29 (SD=1,29), при чему је најмањи број чланова домаћинства износио два, а максимални 10. Више од половине домаћинстава (59%) у којима живе испитанице посматраног узорка имају два извора прихода, а једна четвртина домаћинстава приходе остварује из само једног извора (26%). Приходе сваког месеца из три или више извора остварује 15% домаћинстава. Просечни месечни приходи домаћинства износили су 47.855,69 (SD=40505,86), док су месечни приходи по члану домаћинства просечно износили 12.231,77 (SD=12.167,22).

Знање мајки о развоју деце

Просечан скор знања мајки у вези са развојем деце износио је 13,10 (SD=4,88), док је минималан скор имало 0,4% мајки, а максималан скор 0,2% мајки (графикон 1).

Најмлађе мајке су имале најмање знања о развоју деце (x=12,46, SD=4,69), док су о развоју деце највише знале испитанице старе 35 година и више (x=13,76, SD=5,15), а уочене разлике нису биле значајне (KWχ^2=3,481, df=3, p>0,05).

Утврђена је статистички висока значајност разлика знања у односу на степен образовања испитница (KWχ^2=26,670, df=3, p<0,01). Мајке са основним образовањем су значајно мање знале о развојним нормама деце (x=10,23, SD=4,22) у односу на високо образоване мајке код којих је просечан скор знања износио 14,95 (SD=4,83).

Удате мајке су више знале (x=13,18, SD=4,94) од неудатих мајки (x=10,44, SD=3,84), а мајке са четворо и више деце су имале најмањи скор (x=12,30, SD=5,67) за разлику од мајки са троје деце које су највише знале о развоју деце (x=13,55, SD=4,38), мада постојеће разлике нису биле значајне.

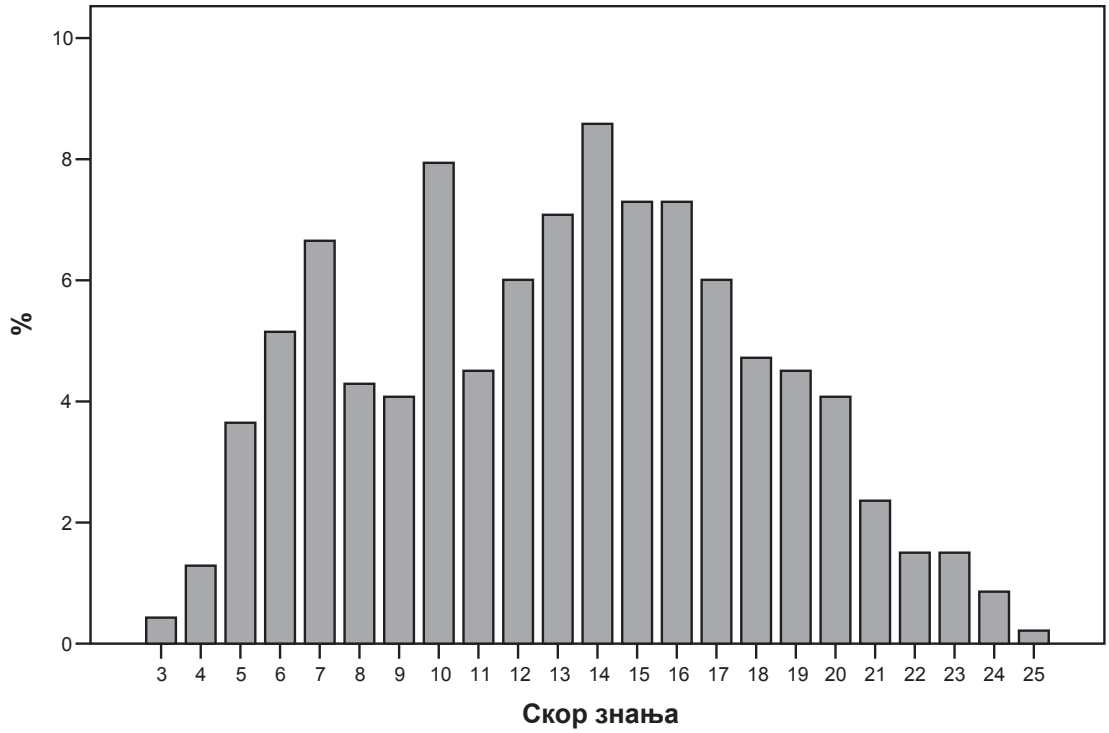
Када се упореде оцене знања испитаница у односу на приходе домаћинства запажа се да је знање мајки које живе у породицама са приходима по члану изнад 30.000 динара боље (x=15,33 SD=5,62) у односу на знање испитаница са приходима по члану испод 10.000 динара (x=12,25, SD=4,69). Ове разлике су биле статистички високо значајне (KWχ^2=11,979, df=3, p<0,01).

Понашање мајки у односу на развој деце

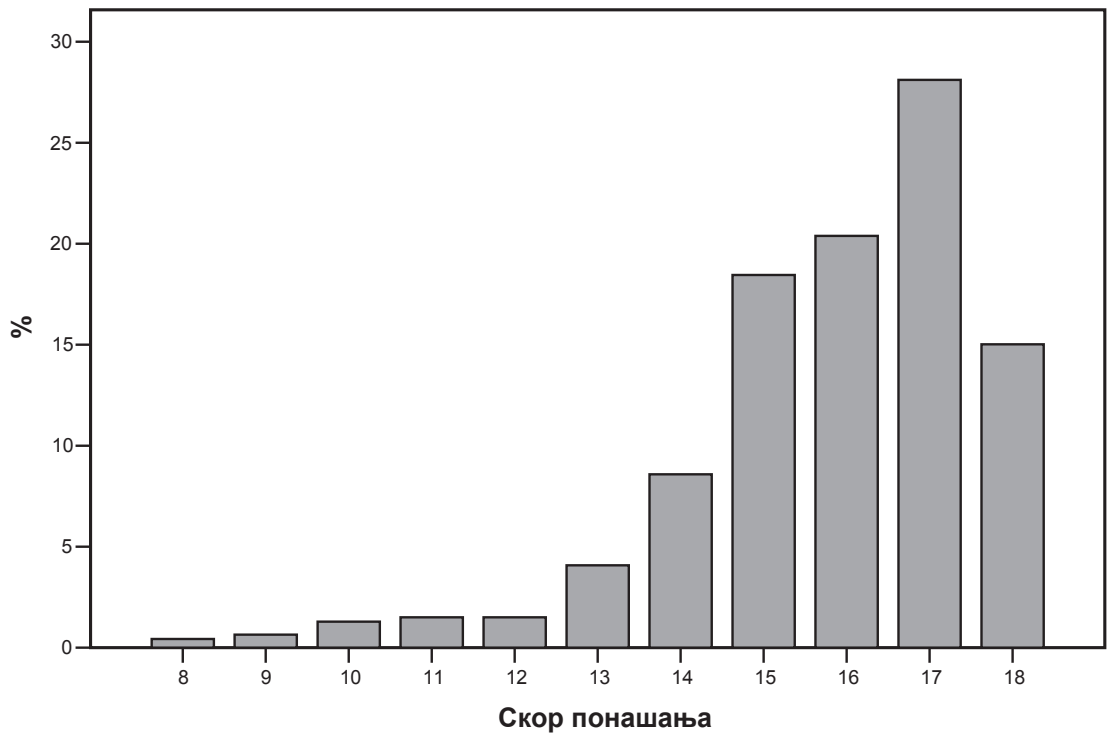
Поред испитивања знања мајки о развоју деце, испитивано је и њихово понашање које је од значаја за развој деце. Понашање је оцењивано на основу скора добијеног сабирањем вредности појединачних одговора који су претходно бодовани тако што је пожељно понашање означено са 1, а други облици понашања са 0.

Просечан скор понашања мајки у вези са развојем деце износио је 15,81 (SD=1,84). Максимални скор је забележен код 15% мајки, док је најнижи износио 8 код 0,4% мајки (графикон 2).

Графикон 1. Знање мајки о развоју деце



Графикон 2. Развојно-стимулативно понашање испитаница



Табела 2. Испитивани предиктори развојно стимулативног понашања испитаница

Предиктори	Стандардизовани коефицијент мултипле регресије	Значајност
Број посета	0,209	p<0,01
Број активности контроле здравственог стања	-0,172	p<0,05
Број деце	-0,125	p<0,05
Степен образовања	0,097	p>0,05
Број активности организације контакта са службама у заједници	-0,057	p>0,05
Социјалноекономски статус	0,047	p>0,05
Старост мајке	0,038	p>0,05
Број активности обуке вештинама	-0,023	p>0,05
Знање о развоју деце	0,011	p>0,05
Број здравствено васпитних активности	Искључено због колинеарности	

Const=15,008
R=0,242, R^2=0,058, F= 2,806, p<0,01

Мајке старости 30–34 године имале су највиши просечни скор развојно стимулативног понашања (x=15,97, SD=1,65), док су најмлађе мајке остариле најмањи скор (x=15,41 SD=1,84), а уочене разлике у односу на старост нису биле значајне (KWχ^2=4,729, df=3, p>0,05).

Испитанице са високим образовањем имале су највиши скор укупног понашања (x=16,15, SD=1,53), а најнижи скор је забележен код мајки са основним образовањем (x=15,09, SD=2,42). Разлике су биле статистички значајне (KWχ^2=7,847, df=3, p<0,05). Мајке које су неудате, разведене или удовице пружају најадекватније понашање у циљу развоја деце (x=16,77 SD=1,30), а најнижи скор је био у групи мајки које живе у ванбрачној заједници (x=15,35 SD=2,00). Разлике нису биле значајне (KWχ^2=5,280, df=2, p>0,05). Већи број деце у породици значио је да мајка пружа мање адекватно понашање, па су испитанице са једним дететом имале највиши скор (x=16,05, SD=1,72), а најнижи скор је био у групи мајки са четворо и више деце (x=14,90, SD=2,33). Разлике су биле статистички значајне (KWχ^2=8,225, df=3, p<0,05).

Утврђена је статистички високо значајна разлика у понашању испитаница у односу на социоекономски статус породице (KWχ^2=10,541, df=3, p<0,01). Код мајки које живе у домаћинствима са најнижим приходима по члану забележен је најнижи скор (x=15,73, SD=1,84), док су испитанице са највишим приходима по члану домаћинства имале боље развојно стимулативно понашање (x=17,00, SD=0,97).

Предиктори развојно стимулативног понашања мајки

Модел мултипле линеарне регресије је издвојио три предиктора значајна за понашање мајке у односу на развој деце (табела 2).

Посете поливалентне патронажне службе биле су значајан предиктор понашања мајки. У породицама у којима су патронажне сестре реализовале већи број посета, мајке су имале стимулативније понашање у односу на развој

деце, док су испитанице код којих је број посета био мањи ређе испољавале такво понашање. Већи број активности контроле здравственог стања одојчади реализованих од стране патронажне службе значио је да мајка ређе пружа стимулативно понашање за психофизички развој деце, док у породицама где је број ових активности био мањи, испитанице су имале развојно стимулативније понашање. Према добијеном моделу, мајке које имају једно дете пружају развојно стимулативније понашање од мајки које имају више деце.

Дискусија

Знање родитеља о раном развоју деце представља један од кључних фактора у препознавању потреба деце и превенцији различитих поремећаја здравља. Осим тога, недостатак знања о основним развојним нормама може довести и до погрешне интерпретације нормалног дечјег понашања и поремећаја емоционалног односа између родитеља и деце *(Bornstein, Cote 2004)*.

Досадашња истраживања указују на значајне разлике у знању родитеља о развоју деце у односу на социјално демографске карактеристике. Студија која је обухватила 70 породица у Рио де Жанеиру бавила се знањем родитеља о здрављу и развоју деце, односно испитивањем повезаности знања оба родитеља, као и идентификовањем фактора од значаја за ниво знања *(Castro Ribas, Bornstein 2005)*. Резултати су показали да су мајке поседовале већи ниво знања од очева, а да су степен образовања родитеља, као и старост деце, представљали факторе који су корелирали са нивоом знања родитеља. Старост родитеља, као и пол деце, нису показали статистичку значајност у предикцији знања. У нашем истраживању значајне разлике су такође биле утврђене у односу на степен образовања мајки, док разлике у односу на старост нису биле значајне, иако су млађе мајке мање биле информисане о развојним нормама деце. Друга истраживања указују да младе мајке, посебно малолетне мајке, значајно мање знају о здрављу и развоју деце *(Reis 1989; Fry 1985)*. Искуство са децом представља значајан фактор који доприноси правовременом сагледавању потреба деце. Због тога мајке које имају више деце често поседују више знања у поређењу са мајкама са једним дететом (*Holden 1988)*. Социјално економски статус породице је у многим истраживањима потврђен као фактор који доприноси значајним разликама у знању родитеља (*MacPhee 1981)*. У нашем истраживању број деце у породици није значајно утицао на знање. Мајке које живе у породицама са већим приходима по члану домаћинства имале су значајно више знања у поређењу са мајкама лошијег социјално економског статуса, што је у складу са резултатима већег броја истраживања.

Посматрајући понашање мајки у односу на здравље деце запажено је да малолетне мајке у значајно мањој мери пружају развојно стимулативну средину, ређе показујући позитивну интеракцију са децом *(Luster, Dubow 1990)*. Истовремено, случајеви злостављања, односно занемаривања деце, понекад и као последица неинформисаности о развојним фазама деце, били су чешћи у популацији веома младих мајки *(Haskett, Johnson, Miller 1994)*.

Истраживачи су се бавили и факторима од значаја за предикцију понашања родитеља. Истраживање које је обухватило 350 мајки и њихове деце узраста 17–42 месеца у Бразилу указало је на значајну повезаност социјално демографских фактора и понашања мајки. Мајке вишег нивоа образовања, запослене и удате, показале су значајно адекватније понашање у циљу креирања развојно стимулативног окружења за децу. Истовремено овакво понашање је значајно корелирало са степеном когнитивног развоја деце *(Andrade et al 2005)*.

Формално образовање родитеља било је значајно повезано са већом способношћу организовања времена у циљу ефикаснијег реализовања активности са децом, као и пружањем развојних стимулуса *(Harris, Terrel, Allen 1999; Michael 1972, 1982)*. Степен образовања, као и економски статус породице, издвојени су као фактори од значаја за предикцију знања и веровања мајки у вези са здрављем деце *(Benasich, Brooks-Gunn 1996)*.

Испитивање повезаности понашања мајки са социјално економским факторима био је

један од циљева истраживања спроведеног у четири европска центра (Бордо, Порто, Беч и Цирих). Овом студијом пресека обухваћено је 296 мајки које су интервјуисане шест месеци након порођаја. Њихово понашање у односу на развој деце испитивано је коришћењем упитника за процену кућног окружења. Резултати су указали на повезаност образовања мајке и социјално економског статуса породице са понашањем, док старост мајке и број деце у породици нису показали статистичку значајност. Истовремено, постојала је значајна разлика у понашању мајки из различитих места становања *(Gunning et all 2004)*.

Резултати нашег истраживања су сагласни са наведеним у делу утврђених значајних разлика у понашању мајки у односу на образовање и социјално економски статус породице. Постојеће разлике у квалитету развојно стимулативног понашања у односу на старост мајки и брачни статус нису биле значајне. Истовремено, број деце и број посета и активности патронажних сестара представљали су значајне предикторе понашања мајки, а слични резултати добијени су и у другим истраживањима која су се бавила утицајем превентивних програма на понашање родитеља у смислу правовременог стимулисања психофизичког развоја деце.

Прве године живота представљају најважнији период у развоју сваке јединке, подложан у великој мери утицајима из окружења. Унапређење свести родитеља о потребама деце, као и пријемчивости за садржаје који се односе на здравље, раст и развој деце, али и унапређење самопоуздања, заједнички су циљеви многих програма који почињу да се спроводе још у пренаталном периоду и даље у периоду трудноће и пуерперијума обухватајући новорођенчад, одојчад и малу децу *(WHO 2003)*. Овакви програми усмерени на децу старости до три године делотворнији су у превенцији развојних дефицита у поређењу са сличним активностима које се спроводе у каснијем периоду *(Ramey and Ramey, 1998)*.

Истраживање спроведено у шест округа државе Мичиген, на узорку од 123 породице са децом узраста 6–36 месеци, као део програма „Изградимо јаке породице“, имало је за циљ мерење промена понашања родитеља који су значајни за здравље деце, а који су настали као резултат интензивних здравствено васпитних активности које су спроводили едуковани инструктори *(Contreras 2005)*. У ту сврху су коришћена два упитника: упитник за процену кућног окружења (HOME), намењен процени квантитета и квалитета подршке коју пружају родитељи у циљу когнитивног и емоционалног развоја детета, и упитник за процену родитељског понашања, намењен мерењу промена у понашању ради омогућавања адекватног физичког и психичког развоја деце. Резултати су показали да су родитељи у интервентној групи у значајно већој мери упражњавали адекватно понашање након едукативног програма, у поређењу са родитељима у контролној групи у којој није спроведен едукативни рад. Значајно унапређење понашања било је уочено у делу пружања емоционалне подршке, прихватања дечјег понашања, организације времена, обезбеђивања развојно адекватних играчака и времена проведеног са децом.

Слично истраживање је спроведено по дизајну рандомизоване контролисане студије, обухватајући 1.178 трудница у Колораду из нижих социјално економских слојева, које су праћене током две године у оквиру програма кућних посета које су спроводиле едуковане сестре и обучени лаици. Поред здравственог стања мајки и развоја њихове деце, праћени су и однос између мајке и детета, као и понашање мајки у смислу пружања подршке развоју деце. Опсервација понашања мајки показала је значајно унапређење понашања мајки како у групи које су посећивале медицинске сестре, тако и у групи мајки где су активности спроводили обучени лаици (*Olds et al 2004)*.

Знање родитеља о развојним нормама деце утиче на формирање очекивања о дечјем понашању и обликовању свакодневне интеракције између родитеља и деце *(Wolfe 1985)*. Посматрајући са аспекта породичног окружења, родитељи који поседују тачне информације о способностима детета у одређеном узрасту значајно чешће обезбеђују стимулативну околину за оптималан психомоторни развој деце *(Wachs 1977)*. У истраживању које је спроведено на узорку од 61 породице са лошијим социјално

економским статусом знање родитеља је испитивано коришћењем упитника за процену знања о здрављу и развоју деце, док је њихово понашање процењивано упитником за опсервацију кућног окружења. Студија је показала значајну повезаност знања и развојно стимулативног понашања родитеља *(Wasik et al 1990)*.

Сличном студијом обухваћене су две групе испитаника: родитељи деце са малом телесном тежином на рођењу и родитељи деце без оваквог ризика. Резултати су показали повезаност знања и позитивног понашања родитеља према развоју деце, док слична повезаност није утврђена са понашањем које се односило на примену васпитних метода *(Spector 1989*). Знање као значајан предиктор развојно стимулативног понашања утврђено је и у другим студијама, чак и када су контролисани социјално демографски фактори, попут старости и образовања мајки или социјално економски статус породице (*Benasich, Brooks Gun 1996*). У нашем истраживању знање није било значајан фактор за развојно стимулативно понашање мајки.

Закључак

У овој студији пресека обухваћено је 466 мајки деце у другој години живота са територије шест општина у Београду у циљу процене њиховог знања и понашања према развоју деце. Према резултатима истраживања можемо закључити следеће:

1. Знање и понашање мајки у области развоја деце значајно се разликују према социјално демографским карактеристикама.
2. Знање мајки о развојним нормама деце значајно се разликује у односу на њихово образовање и социјално економски статус. Исте разлике су утврђене и у развојно стимулативном понашању испитаница. Број кућних посета и активности поливалентних патронажних сестара и број деце јесу предиктори развојно стимулативног понашања мајки.
3. Скале коришћене у оба упитника у истраживању показале су значајну интерну конзистентност и поузданост. Упитник за опсервацију кућног окружења показао се као практичан, јер је потребно кратко време за његово попуњавање и може се користити у свакодневном раду поливалентне патронажне службе као једноставно средство за процену развојно стимулативног понашања родитеља.
4. Имајућу у виду мултидимензионалност испитивања знања и понашања родитеља према развоју деце, и, са друге стране, ограничења примењеног истраживачког метода, будућа истраживања требало би да се базирају на већем узорку и требало би да имају дизајн студија праћења како би било могуће утврдити евентуална унапређења у знању и понашању као резултат активности које поливалентна патронажна служба остварује у оквиру програма кућних посета породицама.

Литература

1. Andrade SA et al. Family environment and child's cognitive development: an epidemiological approach. Rev Saude Publica, 2005; 39(4): 120–126.
2. Azar ST. Parenting and child maltreatment. In: Bornstein MH (Ed.). Handbook of parenting, Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 2002; Vol.4: 361-388.
3. Benasich AA, Brooks-Gunn J. Maternal attitudes and knowledge of child-rearing: associations with family and child outcomes. Child Development; 1996; 67: 1186-1205.
4. Bornstein MH, Cote LR. Who Is Sitting Across From Me? Immigrant Mothers' Knowledge of Parenting and Children's Development. Pediatrics, 2004; 114: e557-e564. Available at: http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/5/e557
5. Caldwell B, Bradley. Home observation for measurement of the environment. Little Rock: University of Arkansas at Little Rock, 1984.
6. Castro Ribas, Bornstein. Parenting Knowledge: Similarities and Differences in Brazilian Mothers and Fathers. Interamerican Journal of Psychology, 2005; Vol. 39 (1): 5-12.
7. Conrad B, Gross D, Fogg L, Ruchala P. Maternal confidence, knowledge, and quality of mother-toddler interactions: A preliminary study. Infant Mental Health Journal, 1992; 13: 353-362.

8. Contreras DA. The influence of a paraprofessional, home-visitation program on parenting behaviors, 2005; **Vol. 10, No. 2, Available from:** http://www.ces.ncsu.edu/depts/fcs/pub/10_2/ar1.html
9. Crnic K, Acevedo M. Everyday stresses and parenting. In: Bornstein MH. Handbook of parenting, Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1995; Vol. 4: 277–297.
10. Davis H, Spurr P. Parent counselling: an evaluation of a community child mental health service. J Child Psychol Psychiatry, 1998; 39: 365–76.
11. De Castro Ribas R, de Moura ML, Bornstein MH. Socioeconomic status in Brazilian psychological research: II. socioeconomic status and parenting knowledge. Estud. psicol. (Natal), 2003; Vol.8, No.3.
12. Dillon RW, Goldstein M. Multivariate analysis: methods and applications. New York: John Wiley&Sons, 1984; 107–146.
13. Field TM, Widmayer SM, Greenberg R, Stoller S. Effects of parent training on teenage mothers and their infants. Pediatrics, 1982; 69: 703–7.
14. Fry PS. Relation between teenagers age, knowledge, expectations, and maternal behavior. British Journal of Developmental Psychology, 1985; 3: 47–55.
15. Goodnow J, Collins WA. Development according to parents. The nature, sources, and consequences of parents' ideas. London: Erlbaum, 1990.
16. Grusec JE, Goodnow JJ . Impact of parental discipline methods on the child's internalization of values: A reconceptualization of current points of view. Developmental Psychology, 1994; 30: 4–19.
17. Gunning M et all. Measurement of mother-infant interactions and the home environment in a European setting: preliminary results from a cross-cultural study. British Journal of Psychiatry, 2004; 184 (46): 38–44.
18. Harris YR., Terrel D, Allen G. The influence of education context and beliefs on the teaching behavior of African American mothers. Journal of Black Psychology, 1999; 25: 490–503.
19. Haskett ME, Johnson CA, Miller JW. Individual differences in risk of child abuse by adolescent mothers: assessment in the perinatal period. Journal of Child Psichology and Psychiatry, 1994; 35: 461–476.
20. Holden GW. Adult thinking about a child rearing problem: effects of experience, parenting status and gender. Child Development, 1988; 59: 1623–1632.
21. Luster T, Dubow E. Predictors of the quality of the home environment that adolescent mothers provide for their school-aged children. Journal of Youth and Adolescence, 1990; 19: 475–494.
22. Lydeard S. The Questionnaire as a Research Tool. Family Practice, 1991; 8(1): 84-91.
23. MacPhee D. Manual for the knowledge of infant development inventory. Unpublished manuscript, University of North Carolina, 1981.
24. Marcenko MO, Spence M. Home visitation services for at-risk pregnant and postpartum women: a randomised trial. Am J Orthopsychiatry, 1994; 64: 468–78.
25. McCain MN, Mustard JF. From Early Child Development to Human Development: Enabling Communities. Toronto, Canada, 2002.
26. McGroder S. Parenting among low-income African American single mothers with preschool-age children: Patterns, predictors, and developmental correlates. Child Development, 2000; 71: 752–771.
27. Michael L. Culture and gender roles: There's no unisex in the nursery. Psychology Today, 1972; 5: 54–57.
28. Michael RT. Measuring non-monetary benefits of Education: A survey. In: McMahon WW and Geske TG (Eds.), Financing education: Overcoming inefficiency and inequality. Chicago, IL: University of Illinois Press, 1982.
29. OECD. The Well-being of Nations: the role of human and social capital. Paris: Organisation for Economic Co-Operation and Development, 2000.
30. OECD. Starting Strong: Early Childhood Education and Care. Paris: Organisation for Economic Co-Operation and Development, 2001.
31. Olds DL et al. Improving the delivery of prenatal care and outcomes of pregnancy: a randomized trial of nurse home visitation. Pediatrics, 1986; 77: 16–28.
32. Olds DL et al. Effects of Home Visits by Paraprofessionals and by Nurses: Age 4 Follow-Up Results of a Randomized Trial. Pediatrics, 2004; 114; 1560-1568. Available from: http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/6/1560
33. Ramey CT, Ramey SL. Early intervention and early experience. American psychologist, 1998; 53: 109–120.
34. Reis J. A comparison of yound teenage, older teenage, and adult mothers on determinants of parenting. Journal of Psychology, 1989; 123: 141–151.
35. Sanson A, Rothbart MK. Child temperament and parenting. In: Bornstein MH (Ed.), Handbook of parenting. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1995; Vol. 4: 299–321.

36. Spector MP. Effects of caregiving influences on children's language development. Doctoral dissertation, Yeshiva University, 1989.
37. Teti DM, Gelfand DM. Behavioral competence among mothers of infants in the first year: The mediational role of maternal self-efficacy. Child Development, 1991; 62: 918–929.
38. Van der Gaag J. From Child Development to Human Development. In: Young ME (ed). From Early Child Development to Human Development. Washington: World Bank, 2002; 63–78.
39. Wachs TD. The optimal stimulation hypothesis and early development. In: Uzgiris IC, Weizmann F (eds), The structuring of experience. New York: Plenum, 1977.
40. Wagner M, Clayton S. The Parents as Teachers Program: Results from Two Demonstrations. The Future of Children, 1999; Vol 9, No.1.
41. Wasik BH, Ramey CT, Bryant DM, Sparling JJ. A longitudinal study of two early intervention strategies: project CARE. Child Development, 1990; 61: 1682–1696.
42. WHO. A critical link. Interventions for physical growth and psychological development. A review. Department of child and adolescent health and development. Switzerland, 1999.
43. WHO. Social determinants of health. The solid facts. Second edition. Denmark, 2003.
44. Widmayer et al. Predictors of Haitian American Infant Development at 12 months. Child Development, 1990; Vol 61, No2: 410–415.
45. Wolfe DA. Child abusive parents: an empirical review and analysis. Psychological Bulletin, 1985; 97: 462–484.
46. Zercher C, Spiker D. Home Visiting Programs and Their Impact on Young Children. In: Encyclopedia on Early Childhood Development . SRI International Center for Education and Human Services, USA, 2004.

Контакт: Мр сц. мед. др Светлана Младеновић Јанковић, Градски завод за јавно здравље, Београд, Булевар деспота Стефана 54/а, тел: 0112078600.

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 615.273.065

Хепарином индукована тромбоцитопенија тип II услед примене нискомолекуларног хепарина код деце

Славиша Здравковић[1], Сергеј Прijић[2], Гордана Буњевачки[3], Периша Симоновић[4]

Trombocitopeny caused by heparin

Slaviša Zdravković, Sergej Prijić, Gordana Bunjevački, Periša Simonović

Сажетак: *Хепарином индукована тромбоцитопенија (ХИТ) тип II представља врло ретку компликацију примене хепарина која је удружена са високим ризиком од појаве по живот опасних тромбоза. Клинички критеријуми за дијагнозу хепарином индуковане тромбоцитопеније тип II су: смањење броја тромбоцита након десетодневне примене нискомолекуларног хепарина за више од 50% у односу на почетни број, појава неме тромбозе, еритематозне промене по кожи, нормализација броја тромбоцита унутар десет дана по искључењу хепарина, недоказани други узроци тромбоцитопеније, позитиван налаз специфичних антитела на комплекс хепарин-ТФ4 на основу теста аглутинације. Циљ рада је да се прикаже случај настанка тромбоцитопеније тип II код девојчице, старе дванаест година, након примене антикоагулантне терапије ниско-молекуларним хепарином (Fraxiparin®) код тромбозе кубиталне вене. У циљу превенирања настанка рекурентних тромбоза и тромбоемболијских компликација ординирана је антикоагулантна терапија нехепаринским антикоагулансом, директним инхибитором тромбина – данапароид-натријумом. Због развоја хемофагоцитног синдрома, те у циљу супресије реакције између антитела и хепарин-ТФ4 ком-*

Summary: *Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) type II is a very rare complication of heparin use which is associated with high risk of developing life-threatening thrombosis. Clinical criteria for diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia type II are: platelet ten days after the application of low-molecular-weight heparin for more than 50% of the initial number, the appearance of silent thrombosis, erythematous changes in the skin, normalization of platelet count within ten days after the exclusion of heparin, unproven other causes of thrombocytopenia, a positive finding of specific antibodies to the complex of heparin-TF4 based on agglutination test. The aim of this paper is to present a case of 12 years old girl with thrombocytopenia occurrence of type 2 after administration of anticoagulant therapy, low-molecular heparin (Fraxiparin ®) in the cubital vein thrombosis. In order to prevent occurrence of recurrent thrombosis and thromboembolic complications of anticoagulant therapy was administered nonheparin anticoagulants, direct thrombin inhibitor - danaparoid sodium. Due to the development of chemophagocytes syndrome, and to suppress the reaction between antibodies and heparin-TF4 complex, also were ordained an intravenous immunoglobulins. The measures applied leads to*

1 Др Славиша Здравковић, специјалиста педијатрије, Институт за здравствену заштиту мајке и детета Србије „Др Вукан Чупић“, Београд

2 Др Сергеј Прijић, специјалиста педијатрије, Институт за здравствену заштиту мајке и детета Србије „Др Вукан Чупић“, Београд

3 Проф. др Гордана Буњевачки, специјалиста педијатрије, Институт за здравствену заштиту мајке и детета Србије „Др Вукан Чупић“, Београд, Медицински факултет Универзитета у Београду, Београд

4 Др Периша Симоновић, специјалиста психијатрије, Институт за ментално здравље, Београд, Министарство здравља Републике Србије, Београд

плекса, ординирани су и интравенски имуноглобулини. На примењене мере долази до нормализације клиничког стања и лабораторијских параметара. У случају појаве хепарином индуковане тромбоцитопеније тип II, примена хепарина треба да буде обустављена и неопходно је применити алтернативну антикоагулантну терапију до нормализације броја тромбоцита. Употреба данапароида има значајан антикоагулантни ефекат и доводи до клиничког побољашања код хепарином индуковане тромбоцитопеније тип II.

Кључне речи: *Хепарином индукована тромбоцитопенија тип II, нехепарински антикоагуланси, нискомолекуларни хепарин, комплекс хепарин-ТФ4.*

normalization of clinical status and laboratory parameters. In the case of heparin-induced thrombocytopenia type II, the use of heparin should be stopped and it is necessary to apply an alternative anticoagulant therapy to normalize platelet counts.Use of danaparoid has significant anticoagulant effect and leads to clinical improvements of heparin-induced thrombocytopenia type II.

Key words: *heparin-induced thrombocytopenia type II, nonheparin anticoagulants, low molecular weight heparin, a complex of heparin-TF4.*

Увод

Хепарином индукована тромбоцитопенија (ХИТ) тип II представља стање које је удружено са високим ризиком од појаве, по живот опасних, тромбоза. Патофизиолошки механизам се одликује стварањем имуних комплекса хепарина и тромбоцитног фактора-4 (ТФ4), са следственом активацијом лимфоцита и продукцијом специфичних антитела. ХИТ тип II представља врло ретку компликацију примене хепарина. Посебно је ретка појава овог стања у случају примене нискомолекуларног хепарина код деце, која је до сада у светској литератури описана само у једном наврату.

Код дванаестогодишње девојчице, која је оболела од дијабетес мелитуса, регистрована је тромбоза кубиталне вене, настала након пункције наведеног крвног суда. На примењену антикоагулантну терапију ниско-молекуларним хепарином долази до реканалисања крвног суда. Међутим, као нежељено дејство лека, регистрована је хепарином индукована тромбоцитопенија тип II. У даљем току, лечење је спроведено директним инхибитором тромбина – данапароид-натријумом. Због развоја хемофагоцитног синдрома, те у циљу супресије реакције између антитела и хепарин-ТФ4 комплекса, ординирани су и интравенски имуноглобулини. На примењене мере долази до нормализације клиничког стања и лабораторијских параметара.

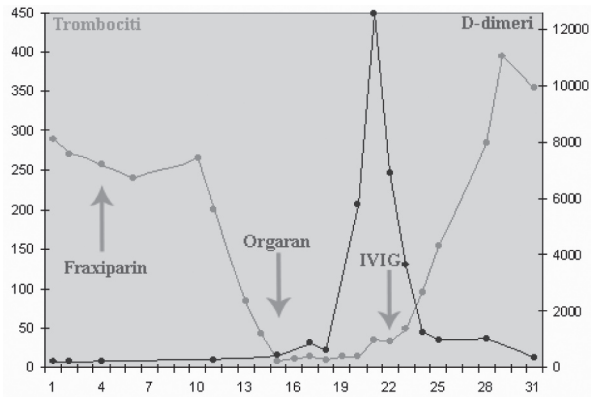
Девојчица, узраста 12 година, примљена је у нашу установу због новооткривене шећерне болести. При пријему је регистрован оток у пределу десне кубиталне јаме, на месту претходно пласиране брауниле. Трећег дана хоспитализације уочава се еритематозна индурација праћена болом и ограниченом покретљивошћу лакта, те је закључено да се ради о тромбофлебитису. Дијагноза је потврђена колор доплером крвних судова десне кубиталне јаме. Започета је антикоагулантна терапија ниско-молекуларним хепарином (Fraxiparin®), уз додатну антимикробну терапију. Након десетодневне терапије, долази до реканалисања тромбозираног крвног суда.

Током примене антикоагулантне терапије регистрована је тродневна фебрилност са нормалним налазом у крвној слици. Међутим, деветог дана од почетка терапије нискомолекуларним хепарином, након нормализације телесне температуре, региструје се тромбоцитопенија (84x109/Л). С обзиром да је тромбозирани крвни суд реканалисан, као и због сумње да се ради о хепарином индукованој тромбоцитопенији, након десетодневне примене, из терапије је искључен хепаринский антикоагуланс. Такође је обустављена и антибиотска терапија.

Наредних дана долази до даљег смањења броја тромбоцита (8x109/Л), уз појаву генера-

лизоване еритематозне ситно-макулозне оспе. Регистровано је присуство антитела на комплексе хепарин–ТФ4, те је започета примена нехепаринског антикоагуланса-данапароид-натријума (Оргаран®) у дози од 1000 и.ј./дан тј. 1 и.ј./кг/х. Данапароид-натријум је ординиран у циљу инактивације активираног фактора коагулације X, те у циљу профилаксе настанка рекурентних тромбоза и тромбоемболијских компликација као пратећих манифестација ХИТ-а тип II. У даљем току су регистроване повишене вредности Д-димера (до 12550 мг/мл), без клинички манифестних тромбоза и тромбоемболијских компликација. Такође је регистрована и снижена концентрација фибриногена (до 1,53 г/л). Терапија данапароидом спровођена је током девет дана поткожном апликацијом лека, а терапијска доза ординираног лека праћена је и коригована према контролним нивоима ‘’анти-фактора Ха’’ у серуму. На примењену терапију долази до нормализације броја тромбоцита као и до нормализације нивоа Д-димера (графикон 1.). Нису регистроване компликације на примену лека.

Графикон 1. Шематски приказ броја тромбоцита (светла линија) и нивоа Д-димера (тамна линија) током хоспитализације.



На основу клиничких критеријума по Warkentin-у и Greinacher-у за дијагнозу ХИТ-а тип II (смањење броја тромбоцита након десетодневне примене нискомолекуларног хепарина за више од 50% у односу на почетни број /258x109/Л → 42x109/Л/; појава неме тромбозе; еритематозне промене по кожи; нормализација броја тромбоцита унутар десет дана по искључењу хепарина; недоказани други узроци тромбоцитопеније), а пре свега на основу теста аглутинације са позитивним налазом специфичних антитела на комплексе хепарин-ТФ4 (сензитивност до 95%), потврђена је дијагноза хепарином индуковане тромбоцитопеније тип II. Хепарином индукована агрегација тромбоцита није била присутна.

Током примене данапароид-натријума регистрован је и нови пораст телесне температуре. Учињена је бактериолошка обрада којом је у уринокултури изолована Escherichia coli уз пратећу леукоцитурију. Ординирана је антимикробна терапија, након чега долази до нормализације налаза у урину. Међутим, фебрилност се и даље одржава. На основу учињених анализа (повишена концентрација феритина – 1156 μг/л, краткотрајна неутропенија – 1,44 x 109/л, еритробластопенија у аспирату коштане сржи), закључено је да се код девојчице, поред ХИТ-а тип II, ради и о благој форми хемофагоцитног синдрома. Ординирани су интравенски имуноглобулини у дози од 2 г/кг, са циљем супресије хемофагоцитозе као и у циљу блокаде реакције између антитела и хепарин-ТФ4 комплекса. Након примене имуноглобулина долази до даље нормализације броја тромбоцита, нивоа Д-димера, као и до нормализације телесне температуре (након осмодневног периода фебрилности).

У циљу диференцијалне дијагнозе учињена су и додатна испитивања. Вредности: фактора II, антитромбина III, фактора B, фактора VIII, протеина Ц, протеина С, резистенције на активирани протеин Ц, лупус антикоагуланса и каолин коагулационог времена биле су у границама референтних вредности, те није потврђена конгенитална тромбофилија. Нивои имуноглобулина (ИгА, ИгМ, ИгГ) и компоненти комплемента (Ц3, Ц4) такође су били у дозвољеним границама. Није регистрована повећана продукција аутоантитела (АНА, АнтидсДНА, антикардиолипинска антитела), нити повећан титар антитела на вирусе (ЕБВ, Парво Б19, Аденовирус, Коксаки). Ултразвучни преглед абдомена, радиографија грудног коша, ехокардиографски налаз и ЕКГ су били уредни.

Пре искључивања Оргарана, због претходно повишених вредности Д-димера и претходно

регистроване тромбозе, у терапију је уведен перорални антикоагуланс, антагонист витамина К–аценокумарол (Sintrom®). Након једномесечне хоспитализације, код девојчице је регистрована нормализација клиничког налаза као и нормализација лабораторијских параметара.

Дискусија

Хепарин је коњуговани мукополисахаридни антикоагуланс који, посредством активације антитромбина III, инхибише други фактор коагулације - тромбин. Антитромбин III везује тромбин, блокирајући његово дејство на фибриноген. У присуству хепарина дејство антитромбина III се убрзава стотину до хиљаду пута. Хепарин може да се специфично веже и за факторе коагулације IX, X, XI, XII, изазивајући њихову инхибицију. Антикоагулантни ефекат хепарина настаје тренутно. Комерцијални препарати хепарина могу да буду високомолекуларни (релативна молекулска маса од 5000 до 30000) и ниско-молекуларни (молекулска маса од 2000 до 6000). Високо-молекуларне фракције имају већи афинитет према антитромбину у односу на фракције са ниском молекулском масом. Предност ниско-молекуларних препарата је у томе што се могу давати поткожно и у томе што се могу давати у једној дневној дози, међутим, њихово антикоагулантно дејство је око десет пута мање у односу на високо-молекуларне препарате. Током терапијске примене хепарина неопходно је праћење вредности активираног парцијалног тромбопластинског времена (аПТТ) и нивоа анти-фактора Ха[1].

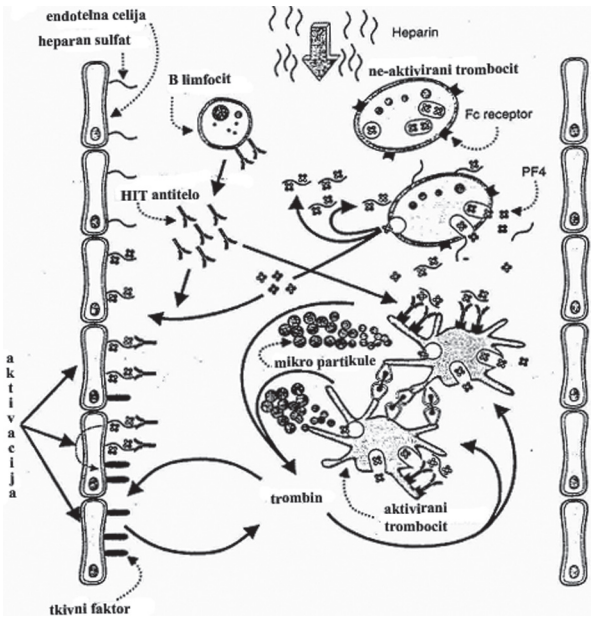
Индикације за давање хепарина су бројне. Овај лек се користи у профилакси и терапији дубоких венских тромбоза, током примене хемодијализе код бубрежних болесника, те при извођењу хируршких захвата на срцу у току којих се укључује екстракорпорални крвоток. Распрострањена је и примена хепарина у малим дозама за спречавање коагулације унутар периферних или централних венских катетера. Најважнији нежељени ефекти примене хепарина јесу крвављење, остеопороза и хепарином индукована тробоцитопенија. Нежељени ефекти се ређе јављају услед примене нискомолекуларних препарата.

Хепарином идукована тромбоцитопенија. Око 25% болесника који се лече хепарином имају пролазну и реверзибилну тромбоцитопенију која се јавља унутар првих неколико дана примене лека (ХИТ тип I). Доста ређе се јавља тешка тромбоцитопенија, удружена са високим ризиком од појаве тромбоза и тромбоемболијских компликација које су понекад опасне по живот (ХИТ тип II).

ХИТ тип II се јавља са учесталошћу од један до два процента услед примене високомолекуларног хепарина[2]. Учесталост услед примене ниско-молекуларног хепарина јесте око 0,2%3 Почетак јављања овог типа ХИТ-а је различит[4].Углавном почиње унутар пет до четрнаест дана по укључењу хепарина (65–70%). Међутим, може да се јави и нагло, са почетком унутар четири дана од почетка терапије (25–30%). Код болесника који су лечени хепарином у претходних сто дана може се појавити и неколико сати по увођењу терапије због пре-егзистирајућих циркулишућих ХИТ антитела. Одложени почетак са високим титром антитела јавља се девет до четрдесет дана по искључењу хепарина (2–3%).

Патогенеза. Патогенетски механизам је имуни (графикон 2.). Хепарин узрокује умерену активацију тромбоцита, са ослобађањем тромбоцитног фактора-4 (ТФ4) из α гранула. Потом се формирају изразито имуногени комплекси „хепарин-ТФ4“[5]. Б-лимфоцити продукују антитела IгГ класе, који препознају наведене комплексе и везују се за њих. Ниво ТФ4 квантитативно одређује патогени потенцијал ове реакције[6]. Својим Фц фрагментом ИгГ се везују за рецепторе на тромбоцитима (ФцγРIIа), узрокујући њихову снажну активацију. Долази до ослобађања садржаја гранула пореклом из тромбоцита и микропартикула које убрзавају стварање тромбина. Такође долази до синтезе тромбоксана А[2], те до агрегације тромбоцита. ХИТ антитела препознају и ТФ4 везан за ендотелни хепаран сулфат, узрокујујући повреду са последичном ендотелном активацијом. Ткивни фактор са површине ендотела продукује даље стварање тромбина (графикон 2).

Графикон 2. Патогенеза ХИТ-а (модификовано према: Hemostasis and Thrombosis, Part VIII).



Постоје различити ставови о патогеном утицају антитела на хепарин-ТФ4 комплексе класе ИгМ и ИгА[7, 8, 9, 10].Утицај антитела на минор антигене неутрофил-активирајућег пептида-2 (НАП-2) и интелеукина-8 (ИЛ-8) такође се наводи као могући фактор у генези ХИТ-а[11, 12].

Клиничка слика. ХИТ тип II се одликује значајном тромбоцитопенијом (испод 100 x 109) и смањењем броја тромбоцита за више од 30% у односу на базичну вредност, која је представљена највећим бројем тромбоцита унутар четири дана од почетка примене хепарина. Карактеристична је појава рекурентних тромбоза и тромбоемболијских компликација. Око 60% тромбоза се јавља пре појаве тромбоцитопеније или у току истог дана када је тромбоцитопенија регистрована[13]. Инциденца појаве тромбоза је 5–10% дневно. ХИТ тип II се клинички манифестује и еритематозним или некротичним променама по кожи. Карактеристична промена је некроза акралних делова екстремитета.

Постоје два клиничка скора за ХИТ тип II, који се користе као критеријуми за потврду дијагнозе. То су Greinacher скор и Warkentin скор.

Лабораторијске анализе. Дијагноза ХИТ-а тип II утврђује на основу клиничких критеријума. Међутим, сваку клиничку сумњу је потребно потврдити присуством антитела са специфичношћу на хепарин-ТФ4 комплексе и позитивним тестом агрегације тромбоцита на хепарину. Наведени лабораторијски тестови нису увек позитивни, те не могу искључити дијагнозу[14]. Антигенски есеј је високо сензитиван (око 95%), а активирајући функционални есеј (са опраним тромбоцитима) има већу дијагностичку специфичност[4].

Диференцијална дијагноза. Постоје многа стања чија клиничка слика личи на ХИТ, међутим у том случају антигенски и функционални есеј су негативни, а опоравак броја тромбоцита се дешава упркос наставку терапије хепарином. Ова стања имају заједничко име – псеудо ХИТ, а најчешће се односе на антифосфолипидни синдром. Интересантно је да у случају антифосфолипидног синдрома може доћи до појаве антитела на хепарин-ТФ4 комплексе иако те особе никада нису примале хепарин[15].

Терапија. Саветује се прекидање терапије хепарином и примена нехепаринских антикоагуланса који редукују стварање тромбина (данапароид-натријум, рекомбинантни хирудин, аргатробан, бивалирудин и фондапаринукс). Након нормализације броја тромбоцита, дуготрајна превенција томбоза постиже се применом пероралних антикоагулантних препарата.

Високе дозе имуноглобулина могу бити ефикасне у терапији ХИТ-а тип II. Везивање имуних комплекса за Фц рецепторе тромбоцита може бити блокирано помоћу анти-ФцγРIIа антитела IB.3 или високим концентрацијама плазматских ИгГ. Такође, извесни успеси су добијени и применом плазмаферезе.

У случају дијагнозе ХИТ-а тип II, даља примена хепарина је контраиндикована, осим у случају потребе за кардио-пулмоналним бајпасом када се током операције хепарин може ординирати само ако су серумска антитела ишчезла[16].

Закључак

У општој популацији, ризик од појаве ХИТ-а тип II је десет пута већи у случају примене нефракционисаног хепарина у односу на нискомолекуларни хепарин[4, 17]. Појава овог обољења услед примене ниско-молекуларног хепарина је изузетна. Први случај описан је 1989. године[18]. ХИТ се такође чешће јавља код оперисаних пацијената у односу на пацијенте који су лечени конзервативним третманом.

Појава ХИТ-а тип II код деце је доста мања у односу на одрасле[19]. Најчешће се јавља у популацији новорођене деце, док се код веће деце и адолесцената јавља изузетно ретко. До 2001. године ХИТ тип II услед примене нефракционисаног хепарина описан је код петнаест новорођенчади, код четворо мање деце и код дванаесторо старије деце и адолесцената[20]. Учесталије јављање овог обољења у групи новорођене деце и адолесцената коинцидира са чешћом појавом тромбоза и чешћом применом хепарина код ових пацијената. Описан је и пример појаве ХИТ-а услед примене хепарина у малим дозама у циљу спречавања коагулације унутар периферних или централних венских катетера[21].

До сада је, према нашим сазнањима, описан само један случај појаве ХИТ-а тип II у педијатријској популацији након примене ниско-молекуларног хепарина. Код овог детета, поред карактеристичне клиничке слике и лабораторијских параметара, није развијена тромбоцитопенија, а четири месеца пре примене ниско-молекуларног хепарина претходила је примена нефракционисаног хепарина[22].

Приказ, који смо навели у овом чланку, представља другу по реду документовану појаву ХИТ-а тип II у педијатријској популацији након примене ниско-молекуларног хепарина. У овом случају, поред осталих параметара, регистрована је и тромбоцитопенија, а наведеном третману није претходила терапија нефракционисаним препаратима.

У случају појаве ХИТ-а тип II, примена хепарина треба да буде обустављена и неопходно је применити алтернативну антикоагулантну терапију до нормализације броја тромбоцита. Извесни успеси се постижу применом имуноглобулина у високим дозама. Искуство са применом алтернативних антикоагулантних лекова, са директном инхибицијом тромбина, код деце је мало. До сада је у само неколико примера описана употреба данапароида и рекомбинантног хирудина у педијатријској популацији[20,23]. Примена ових лекова је имала значајан антикоагулантни ефекат и довела је до клиничког побољашања[23].

Литература

1. **Paul Monagle; Alan D. Michelson; Edward Bovill and Maureen Andrew.** Antithrombotic Therapy in Children. *Chest.* 2001;119:344S–370S.
2. Mattioli AV. Prevalence of anti-PF4/heparin antibodies and the HIT syndrome in cardiovascular medicine. Semin Thromb Hemost. 2004;30(3):291-5. PMID: 15282651 [PubMed].
3. Martel N, Lee J, Wells PS. Risk for heparin-induced thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis. Blood. 2005;106(8):2710-5. PMID: 15985543 [PubMed].
4. Warkentin TE. Platelet count monitoring and laboratory testing for heparin-induced thrombocytopenia. Arch Pathol Lab Med. 2002;126(11):1415-23. PMID: 12421151 [PubMed].
5. Suvarna S, Rauova L, McCracken EK, Goss CM, Sachais BS, McKenzie SE, Reilly MP, Gunn MD, Cines DB, Poncz M, Arepally G. PF4/heparin complexes are T cell-dependent antigens. Blood. 2005;1;106(3):929-31. PMID: 15845897 [PubMed].
6. **Warkentin TE.** HIT without (more) heparin. **Blood. 2006, 107(6):2214-2215.**
7. Warkentin TE, Sheppard JA, Moore JC, Moore KM, Sigouin CS, Kelton JG. Laboratory testing for the antibodies that cause heparin-induced thrombocytopenia: how much class do we need? J Lab Clin Med. 2005;146(6):341-6. PMID: 16310517 [PubMed].
8. Amiral J, Wolf M, Fischer A, Boyer-Neumann C, Vissac A, Meyer D. Pathogenicity of IgA and/or IgM antibodies to heparin-PF4 complexes in patients with heparin-induced thrombocytopenia. Br J Haematol. 1996;92(4):954-9. PMID: 8616093 [PubMed].
9. Juhl D, Eichler P, Lubenow N, Strobel U, Wessel A, Greinacher A. Incidence and clinical significance of anti-PF4/heparin antibodies of the IgG, IgM, and IgA class in 755 consecutive patient samples referred for diagnostic testing for heparin-induced thrombocytopenia. Eur J Haematol. 2006;6. PMID: 16466367 [PubMed].

10. Walenga JM, Jeske WP, Prechel MM, Bacher P, Bakhos M. Decreased prevalence of heparin-induced thrombocytopenia with low-molecular-weight heparin and related drugs. Semin Thromb Hemost. 2004;30 Suppl 1:69-80. PMID: 15085468 [PubMed].
11. Visentin GP. Heparin-induced thrombocytopenia: molecular pathogenesis. Thromb Haemost. 1999;82(2):448-56. PMID: 10605736 [PubMed].
12. Amiral J, Marfaing-Koka A, Wolf M, Alessi MC, Tardy B, Boyer-Neumann C, Vissac AM, Fressinaud E, Poncz M, Meyer D. Presence of autoantibodies to interleukin-8 or neutrophil-activating peptide-2 in patients with heparin-associated thrombocytopenia. Blood. 1996;88(2):410-6. PMID: 8695787 [PubMed].
13. Greinacher A, Farner B, Kroll H, Kohlmann T, Warkentin TE, Eichler P. Clinical features of heparin-induced thrombocytopenia including risk factors for thrombosis. A retrospective analysis of 408 patients. Thromb Haemost. 2005;94(1):132-5. PMID: 16113796 [PubMed].
14. Neuhaus TJ, Goetschel P, Schmugge M, Leumann E. Heparin-induced thrombocytopenia type II on hemodialysis: switch to danaparoid. Pediatr Nephrol. 2000;14(8-9):713-6. PMID: 10955913 [PubMed].
15. Martinuzzo ME, Forastiero RR, Adamczuk Y, Pombo G, Carreras LO. Antiplatelet factor 4--heparin antibodies in patients with antiphospholipid antibodies. Thromb Res. 1999;95(6):271-9. PMID: 10527404 [PubMed].
16. Chevalier J, Ducasse E, Dasnoy D, Puppinck P. Heparin-induced thrombocytopenia with acute aortic and renal thrombosis in a patient treated with low-molecular-weight heparin. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005;29(2):209-12. PMID: 15649731 [PubMed].
17. Marbet GA. Heparins. Ther Umsch. 2003;60(1):10-3. PMID: 12638471 [PubMed].
18. **Ball A, L'Huillier AM, Dreyfuss L, Porte JP, Barthel JC. Thrombopenia caused by fraxiparin. A case. Presse Med. 1989;18(25):1254. PMID: 2544872 [PubMed].**
19. Newall F, Barnes C, Ignjatovic V, Monagle P. Heparin-induced thrombocytopenia in children. J Paediatr Child Health. 2003;39(4):289-92. PMID: 12755937 [PubMed].
20. Severin T, Sutor AH. Heparin-induced thrombocytopenia in pediatrics. Semin Thromb Hemost. 2001;27(3):293-9. PMID: 11446663 [PubMed].
21. *Ranze O; Rakow A; Ranze P; Eichler P; Greinacher A; Fusch Ch.* **Low-dose danaparoid sodium catheter flushes in an intensive care infant suffering from heparin-induced thrombocytopenia.** Pediatric Critical Care Medicine. 2001;2(2):175-177.
22. Dager WE, White RH. Low-molecular-weight heparin-induced thrombocytopenia in a child. Ann Pharmacother. 2004;38(2):247-50. PMID: 14742760 [PubMed].
23. Severin T, Zieger B, Sutor AH. Anticoagulation with recombinant hirudin and danaparoid sodium in pediatric patients. Semin Thromb Hemost. 2002;28(5):447-54. PMID: 12420240 [PubMed].

Контакт: Здравковић Славиша, специјалиста педијатрије, Институт за здравствену заштиту мајке и детета Србије „Др Вукан Чупић", Београд

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 613.2-053.6(497.11)

Карактеристике исхране младих условљене социоекономским факторима

Весна Јовановић[1], Вера Симић[2], Весна Обрадовић[3], Слађана Васиљевић[4]

Features Food of Young Conditional Socioeconomic Factors

Vesna Jovanović, Vera Simić, Vesna Obradović, Slađana Vasiljević

Сажетак: *Увод. Исхрана је веома значајна за развој младих. Последице лоше исхране код младих огледају се у смањеном уносу воћа и поврћа, млека и млечних производа, али и истовременог повећања уноса слаткиша и слатких безалкохолних пића.*

Циљ. Циљ рада био је испитивање карактеристика исхране младих, тј. избора намирница и фреквенције њиховог конзумирања у току недеље у зависности са ким млади живе у домаћинству, материјалног статуса породице и промене места боравка.

Методе. Извршена је студија пресека на узорку од 480 ученика и студената из Крагујевца и Новог Пазара, старости од 15 до 24 године, који спадају у групу младих према дефиницији Светске здравствене организације. Прикупљање података на терену рађено је помоћу посебно конструисаних упитника у временском периоду од 20. октобра до 2. новембра 2008. године. Сви подаци су били обрађени адекватним методама дескриптивне статистике (χ^2 - тест).

Резултати. Резултати анализе показали су да је социоекономски фактор са ким млади живе у домаћинству значајно повезан са фреквенцијом конзумирања слаткиша ($p<0,05$), тако да 31,6% младих који су живели са оба родитеља су то чинили свакодневно. Млади са бољим материјалним статусом значајно су више конзумирали воће, поврће, слатко пециво, слатка безалкохолна пића и млеко ($p<0,05$) у

Summary: *Background. Nutrition is very important for the development of youth. The consequences of malnutrition in young is reflected in a reduced intake of fruit and vegetables, dairy products, and the simultaneous increase in intake of sweets and sweet drinks.*

Aim. The aim was to investigate the characteristics of feeding the young, that choice of food and frequency of their consumption during the week depending on with whom young people living in the household, family financial status and change of residence.

Methods. Cross sectional study was performed on a sample of 480 students from Kragujevac and Novi Pazar, aged 15-24 years who belong to a group of youth as defined by the World Health Organization. Collecting field data was done using specially designed questionnaires during the period of 20 October to 2 November 2008. year. All data were processed with adequate means of descriptive statistics (χ^2 - test).

Results. Results showed that the socioeconomic factor with whom young people living in the household is significantly correlated with the frequency of consuming sweets ($p<0.05$), so that 31.6% of youth who lived with both parents did so every day. Young people with better financial status were significantly more consumed fruits, vegetables, sweet rolls, sweet soft drinks and milk ($p<0.05$) compared to those with poor economic status. Poor financial status had an impact

1 Весна Јовановић, Висока здравствена школа струковних студија, Београд

2 Вера Симић, Медицинска школа Београд.

3 Весна Обрадовић, Завод за стоматологију Крагујевац.

4 Слађана Васиљевић, Дом здравља Земун.

односу на оне са лошим материјалним статусом. Лош материјални статус имао је утицај на конзумирање млека, тако да 12% младих ниједном није конзумирало млеко у току недеље. Млади који нису мењали место боравка имали су значајно већу фреквенцију конзумирања свежег воћа, слатких безалкохолних пића, млека и млечних производа (p<0,05) од младих који су у садашњем месту боравка због студија.

Закључак. Резултати овог истраживање показали су обрасце лоших навика младих у исхрани, као што је учесталије конзумирање слаткиша, слатких пецива, слатких безалкохолних пића, а присуство недовољне конзумације воћа, поврћа, млека и млечних производа у току недеље.

Кључне речи: *млади, навике исхране, социоекономски фактори, нутриционa истраживања.*

on the consumption of milk, so that 12% of young people never once consumed milk during the week. Young people who have changed residence had significantly higher frequency of consuming fresh fruits, sweet soft drinks, milk and milk products (p <0.05) than youth who are in their present place of residence for study.

Conclusion. The results of this study showed patterns of bad habits of young people in the diet, such as frequent consumption of candy, sweet rolls, sweet soft drinks, and the presence of insufficient consumption of fruits, vegetables, milk and dairy products during the week.

Key words**:** *youth, food habits, socioeconomic factors, nutrition surveys.*

Увод

Правилна исхрана, као један од најзначајнијих чинилаца за очување и унапређење здравља, поред правилног избора намирница, оптималног уноса нутријената, подразумева и адекватну снабдевеност сваког појединца довољним количинама хране[1].

Здравствени проблеми везани за исхрану, а стечени у млађем узрасту, могу се кориговати за време адолесценције. Млади чине око 20% од укупне светске популације[2]. Они су посебно изазовна старосна група како због тога што захтевају сложен приступ, тако због њиховог односа према здрављу, или због утицаја њихових садашњих ставова, навика и понашања на здравље у будућности. Значај развоја здравих навика исхране у току детињства и адолесценције је очигледна. Нагли физички раст ствара повећану потражњу за енергијом и хранљивим материјама[3]. Здраве навике у исхрани смањују ризик код младих људи за појавом непосредних здравствених проблема, као што су недостатак гвожђа - анемија, гојазност, поремећаји исхране и каријеса, а може да спречи дугорочне здравствене проблеме, као што су рак, мождани удар, повишен крвни притисак и остеопороза[4]. Поред тога, обрасци понашања стечени током детињства и адолесценције наставиће се и у зрелом добу[5]. Навике у исхрани утичу на више различитих аспеката здравља, између осталих на субјективну оцену здравља, друге животне навике, функционални статус, али и коришћење здравствене заштите, а неправилна исхрана представља значајан фактор ризика за настанак бројних различитих поремећаја здравља[1].

Породична средина има важну улогу у исхрани младих, јер је процењено да млади троше око 60% дневних потреба енергије из хране која је спремљена код куће[6]. Доступност здравих и нездравих намирница код куће, родитељско моделирање здраве исхране, породични образац исхране, утичу на свакодневну исхрану младих у породици[7, 8]. Одвајањем младих од породичног окружења долази до промена у погледу избора хране и учесталости конзумирања намирница, као и у погледу броја оброка у току дана. Нове навике надвладавају навике стечене у породици и они сами све више контролишу шта једу, када и где. Нови образац исхране често карактерише коришћење хране припремљене ван куће, може бити по-

везан са слабијим квалитетом исхране међу адолесцентима, прескакање оброка, константно низак ниво уноса млека, воћа и поврћа[9], велике порције високе енергетске густине које доприносе повећању телесне тежине[10]. Један је од начина да повећају своју слободу и независност јесте и промена навика у исхрани. Због тога су млади идеална мета за едукацију о здравој исхрани.

Циљ рада

Циљ рада био је испитивање утицаја социоекономских фактора на карактеристике исхране младих у Шумадијском и Рашком округу, тј. избор намирница и фреквенције њиховог конзумирања у току недеље у зависности са ким млади живе у домаћинству , материјалног статуса породице и промене места боравка.

Материјал и методе

Истраживање је спроведено као студија пресека. Прикупљање података на терену рађено је у временском периоду од 20. октобра до 2. новембра 2008. године. Сваког дана је испитивана група испитаника према унапред утврђеном плану и динамици испитивања.

Основним скупом је обухваћено 480 испитаника, од тога су 133 испитаника студенти прве године Медицинског факултета, 63 испитаника су студенти струковних студија Медицинског факултета у Крагујевцу, 89 испитаника су студенти четврте године Медицинског факултета у Крагујевцу и 195 испитаника су ученици средњих школа из Новог Пазара. Истраживачки узорак је формиран од испитаника оба пола, и то 292 женског пола (60,8%) и 178 мушког пола (37,1%), старости од 15 до 24 године који спадају у групу младих према дефиницији Светске здравствене организације. Испитаници су разврстани у групе у зависности са ким живе у домаћинству, у односу на материјални статус породице и према промени места боравка.

За сагледавање утицаја социоекономских фактора, као што су са ким млади живе у домаћинству, материјални статус породице и промене места боравка, на избор и фреквенцију конзумирања намирница, спроведена је анкета код младих, за шта су коришћени посебно конструисани упитници сачињени на основу релевантних искустава и препорука добијених из сличних популационих истраживања других земаља и Светске здравствене организације. Анкетирани ученици средњих школа из Новог Пазара и студенти Медицинског факултета у Крагујевцу одабрани су методом случајног избора.

Сви подаци су обрађени адекватним методама дескриптивне статистике, а у циљу израчунавања статистичке значајности разлика примењен је χ^2 - тест. За статистичку обраду добијених података са терена коришћен је статистички пакет - рачунарски програм Statistical Package for Social Sciences (SPSS for Windows rel. 13.0). Статистички тестови су прихваћени као статистички значајни уколико је вероватноћа нулте хипотезе једнака или мања од 5% ($p<0.05$).

Резултати

Начин исхране је значајан за здравље, и посебна пажња се поклања разноврсном избору намирница које се користе у исхрани, као и фреквенцији њиховог конзумирања. У том смислу испитиване су карактеристике исхране младих кроз избор намирница и фреквенцију конзумирања у току недеље, утицај породичног окружења, самосталног живљења, материјалног статуса породице и промена места боравка на обликовање здраве исхране.

У табели 1 приказана је конзумација намирница у току недеље у зависности са ким млади живе у домаћинству. Резултати истраживања су показали да је свеже воће и поврће недовољно заступљено у исхрани младих. Око једна трећина младих конзумира свеже воће свакодневно, док је забрињавајуће што 5,2% младих то не чини ниједном у току недеље. Код уноса свежег поврћа ситуација је неповољнија него код уноса свежег воћа. Свеже поврће свакодневно и од три до пет пута у току недеље конзумирало је око две трећине

Табела 1. Конзумација намирница у току недеље у зависности са ким млади живе у домаћинству

Намирница	Фреквенција	Показатељи							
		Млади живе у домаћинству							
		Са оба родитеља	Са једним родитељем	Са рођацима	Са пријатељем/ пријатељицом	У студенском дому	Живи сам	Остало	Укупно
		n=335	n=36	n=16	n=19	n=7	n=17	n=44	n=480
Свеже поврће	Ниједном	7.5	13.9	6.3	21.1	14.3	0	9.1	8.3
	1-2 пута	25.4	22.2	31.3	31.6	28.6	41.2	13.6	25.6
	3-5 пута	28.1	30.6	25.0	26.3	28.6	29.4	38.6	29.8
	6-7 пута	32.8	27.8	25.0	21.1	28.6	17.6	25.0	29.8
	Нису одговорили	6.3	5.6	12.5	0	0	11.8	9.1	6.5
	χ2=27.11 ; p=0.512								
Свеже воће	Ниједном	5.7	0	0	0	14.3	5.9	9.1	5.2
	1-2 пута	20.9	25.0	31.3	10.5	42.9	41.2	18.2	21.5
	3-5 пута	27.2	30.6	25.0	42.1	14.3	17.6	47.7	28.5
	6-7 пута	40.3	27.8	37.5	47.4	28.6	29.4	15.9	37.7
	Нису одговорили	6.0	16.7	6.3	0	0	5.9	13.6	7.1
	χ2=33.70 ; p=0.211								
Слаткиши (бомбоне, чоколада)	Ниједном	10.4	19.4	12.5	10.5	28.6	17.6	6.8	11.5
	1-2 пута	23.9	44.4	25.0	36.8	42.9	29.4	50.0	28.8
	3-5 пута	26.3	11.1	31.3	15.8	14.3	47.1	11.4	24.4
	6-7 пута	31.6	13.9	12.5	36.8	0	0	18.2	26.9
	Нису одговорили	7.8	11.1	18.8	0	14.3	5.9	13.6	8.5
	χ2=53.54 ; p=0.003								
Слатко пециво (колачи, кекс)	Ниједном	9.0	19.4	25.0	5.3	14.3	11.8	13.6	10.6
	1-2 пута	29.3	33.3	18.8	26.3	28.6	35.3	40.9	30.2
	3-5 пута	28.7	19.4	31.3	36.8	42.9	47.1	22.7	28.8
	6-7 пута	28.1	16.7	18.8	31.6	0	5.9	13.6	24.8
	Нису одговорили	5.1	11.1	6.3	0	14.3	0	9.1	5.6
	χ2=33.35 ; p=0.223								
Слатка безалкохолна пића	Ниједном	16.4	19.4	18.8	26.3	28.6	23.5	20.5	18.1
	1-2 пута	20.9	36.1	6.3	10.5	42.9	35.3	34.1	23.1
	3-5 пута	21.8	13.9	37.5	36.8	14.3	17.6	9.1	21.0
	6-7 пута	31.3	16.7	25.0	21.1	0	5.9	25.0	27.5
	Нису одговорили	9.6	13.9	12.5	5.3	14.3	17.6	11.4	10.2
	χ2=34.78 ; p=0.176								
Млеко и млечни производи (јогурт, кисело млеко, бела кафа, какао)	Никад	1.8	2.8	0	0	0	5.9	0	1.9
	Понекад	39.4	30.6	50.0	36.8	57.1	35.3	38.6	39.0
	Сваки дан по 1 шољу	36.7	30.6	37.5	36.8	14.3	17.6	36.4	35.6
	Сваки дан по 2 или више шоља	19.1	22.2	12.5	26.3	14.3	35.3	20.5	19.8
	Нису одговорили	3.0	13.9	0	0	0	5.9	4.5	3.8
	χ2=32.19 ; p=0.267								

Табела 2. Конзумација намирница у току недеље у зависности од материјалног статуса породице

Намирница	Фреквенција	Показатељи				
		Матријални статус породице				
		Одличан	Осредњи	Лош	Остало	Укупно
		n=91	n=338	n=25	n=25	n=480
Свеже поврће	Ниједном	7.7	7.1	28.0	8.0	12.7
	1-2 пута	27.5	25.1	24.0	28.0	26.2
	3-5 пута	22.0	32.0	36.0	24.0	28.5
	6-7 пута	33.0	30.2	8.0	36.0	26.8
	Нису одговорили	9.9	5.6	4.0	4.0	5.9
	χ2=37.111 ; p=0.002					
Свеже воће	Ниједном	2.2	5.0	20.0	4.0	7.8
	1-2 пута	14.3	21.0	36.0	36.0	26.8
	3-5 пута	28.6	30.2	20.0	16.0	23.7
	6-7 пута	44.0	38.5	12.0	32.0	31.6
	Нису одговорили	11.0	5.3	12.0	12.0	10.1
	χ2=36.043 ; p=0.003					
Слаткиши (бомбоне, чоколада)	Ниједном	8.8	9.8	28.0	28.0	18.7
	1-2 пута	25.3	29.9	28.0	24.0	26.8
	3-5 пута	24.2	25.4	12.0	24.0	21.4
	6-7 пута	30.8	27.2	16.0	20.0	23.5
	Нису одговорили	11.0	7.7	16.0	4.0	9.7
	χ2=23.52 ; p=0.101					
Слатко пециво (колачи, кекс)	Ниједном	8.8	10.1	24.0	12.0	13.7
	1-2 пута	20.9	32.5	36.0	28.0	29.4
	3-5 пута	29.7	29.3	20.0	28.0	26.8
	6-7 пута	30.8	23.7	16.0	28.0	24.6
	Нису одговорили	9.9	4.4	4.0	4.0	5.6
	χ2=32.095 ; p=0.010					
Слатка безалкохолна пића	Ниједном	11.0	19.5	24.0	20.0	18.7
	1-2 пута	26.4	22.5	32.0	12.0	23.2
	3-5 пута	12.1	22.5	20.0	36.0	22.7
	6-7 пута	38.5	25.4	16.0	28.0	26.9
	Нису одговорили	12.1	10.1	8.0	4.0	8.6
	χ2=28.467 ; p=0.028					
Млеко и млечни производи (јогурт, кисело млеко, бела кафа, какао)	Никад	2.2	0.9	12.0	4.0	4.8
	Понекад	33.0	39.1	56.0	44.0	43.0
	Сваки дан по једну шољу	38.5	37.9	16.0	16.0	27.1
	Сваки дан по две или више шоља	25.3	18.3	12.0	28.0	20.9
	Нису одговорили	1.1	3.8	4.0	8.0	4.2
	χ2=56.982 ; p=0.000					

младих, а ниједном у 8,3% случајева. χ^2 тест потврђује да нема статистички значајне разлике у фреквенцији конзумирања свежег воћа и поврћа у односу са ким млади живе у домаћинству.

Слаткише (бомбоне, чоколаде) и слатко пе-

циво (колачи и кекс) конзумира преко једна половина младих свакодневно и од три до пет пута у току недеље, а ниједном 11,5% младих. Највећа заступљеност слаткиша и слатких пецива у исхрани запажа се код младих који живе са оба родитеља и пријатељем/пријатељицом, а једна трећина њих то чини свакодневно. Млади који живе у студенском дому најређе конзумирају слаткише и слатка пецива у односу на остале испитанике (28,6% ниједном и 42,9% једном до два пута). Слатка безалкохолна пића (кока кола, спрајт, швепс, топла чоколада) пије свакодневно 27,5% младих, док 18,1% ниједном није конзумирало у току недеље. Млади који живе са оба родитеља у највећем проценту (31,3%) свакодневно конзумирају слатка безалкохолна пића, док, насупрот њима, млади у студентском дому и они који живе сами најмање конзумирају слатка безалкохолна пића у току недеље (0% и 5,9%). Резултати истраживања су показали да постоји статистички значајна разлика у учесталости конзумирања слаткиша у току недеље у односу са ким млади живе у домаћинству, а није нађена код учесталости конзумирања слатког пецива и слатког безалкохолног пића.

Млеко и млечни производи су намирнице које се често користе у свакодневној исхрани и најбољи су извор макронутријената и калцијума. Запажамо да највећи проценат младих конзумира млеко и млечне производе понекад (39%) и сваки дан по једну шољу (35,6%). Нередовност у свакодневном конзумирању млека и млечних производа је изражена код младих који живе у студенском дому (57,1%) и са рођацима (50,0%). Нема статистички значајне разлике у учесталости конзумирања млека и млечних производа у односу са ким живе млади у домаћинству.

Материјални статус породице статистички значајно утиче на фреквенцију конзумирања свежег воћа и поврћа, слатког пецива, слатког безалкохолног пића и млека, а не утиче статистички значајно на фреквенцију конзумирања слаткиша (табела 2). Млади са слабијим материјалним статусом породице значајно мање уносе воће и поврће у односу на остале младе са бољим материјалним статусом породице, 20% не конзумира воће, док свакодневно конзумира само 12%. Поврће конзумира свакодневно 8% младих са слабијим материјалним статусом породице, а 28% ниједном у току недеље. Заступљеност слатког пецива и слатког безалкохолног пића у свакодневној исхрани је код једне трећине младих са одличним и код једне четвртине са средњим материјалним статусом породице, а насупрот томе, једна четвртина младих са лошим материјалним статусом породице не конзумира слатка пецива и слатка безалкохолна пића. Ово показује да са побољшањем материјалног статуса породице у којој живе млади долази до повећања фреквенције конзумирања слатког пецива и слатких безалкохолних пића, и обрнуто. Са побољшањем материјалног статуса породице расте број шоља млека које млади конзумирају свакодневно, док са смањењем материјалног статуса породице расте проценат оних који понекад или никада не конзумирају млеко. Забрињавајуће је што лош материјални статус породице утиче на конзумирање млека, тако да 12% њих не конзумира млеко ниједном у току недеље. Код младих који конзумирају слаткише постоји образац по коме се са побољшањем материјалног статуса породице повећава фреквенција конзумирања слаткиша и обрнуто.

Како је приказано у табели 3, млади који су у садашњем месту боравка због студија имају мању фреквенцију конзумирања свежег поврћа, око две трећине њих има фреквенцију конзумирања од један до пет пута, у односу на младе који одувек живе у месту боравка, око две трећине њих има фреквенцију конзумирања свежег поврћа од три до седам пута. Код конзумације слаткиша и слатког пецива постоје дискретне разлике и око половине младих конзумира слаткише од три до седам пута у току недеље. Када посматрамо конзумирање свежег воћа, слатких безалкохолних пића, млека и млечних производа у односу на промену места боравка, налазимо да млади који одувек живе у месту боравка то чине свакодневно (свеже воће 42,8%, слатка безалкохолна пића 33,6% и свакодневно по једну или више шоља млека 62,4%). Постоји статистички значајно већа учесталост конзумирања ових намирница у односу на младе који су у садашњем месту боравка због студија.

Табела 3. Конзумација намирница у току недеље у зависности од промене места боравка

Намирница	Фреквенција	Показатељи			
		У садашњем месту боравка је због			
		Студија	Одувек живи овде	Остало	Укупно
		n=222	n=229	n=29	n=480
Свеже поврће	Ниједном	7.7	8.7	10.3	8.3
	1-2 пута	29.3	21.4	31.0	25.6
	3-5 пута	32.9	27.9	20.7	29.8
	6-7 пута	24.8	34.9	27.6	29.8
	Нису одговорили	5.4	7.0	10.3	6.5
	$\chi2=10.286$; $p=0.246$				
Свеже воће	Ниједном	7.2	3.9	0	5.2
	1-2 пута	24.8	16.2	37.9	21.5
	3-5 пута	29.7	28.4	20.7	28.5
	6-7 пута	32.9	42.8	34.5	37.7
	Нису одговорили	5.4	8.7	6.9	7.1
	$\chi2=17.260$; $p=0.028$				
Слаткиши (бомбоне, чоколада)	Ниједном	12.6	9.6	17.2	11.5
	1-2 пута	29.3	27.9	31.0	28.8
	3-5 пута	25.2	23.6	24.1	24.4
	6-7 пута	26.1	28.8	17.2	26.9
	Нису одговорили	6.8	10.0	10.3	8.5
	$\chi2=4.955$; $p=0.762$				
Слатко пециво (колачи, кекс)	Ниједном	12.6	9.2	6.9	10.6
	1-2 пута	31.5	28.8	31.0	30.2
	3-5 пута	28.4	28.8	31.0	28.8
	6-7 пута	23.4	26.2	24.1	24.8
	Нису одговорили	4.1	7.0	6.9	5.6
	$\chi2=4.174$; $p=0.841$				
Слатка безалкохолна пића	Ниједном	23.0	14.8	6.9	18.1
	1-2 пута	27.5	18.8	24.1	23.1
	3-5 пута	20.7	20.1	31.0	21.0
	6-7 пута	20.7	33.6	31.0	27.5
	Нису одговорили	8.1	12.7	6.9	10.2
	$\chi2=21.032$; $p=0.007$				
Млеко и млечни производи (јогурт, кисело млеко, бела кафа, какао)	Никад	1.8	2.2	0	1.9
	Понекад	45.0	30.6	58.6	39.0
	Сваки дан по једну шољу	33.3	40.6	13.8	35.6
	Сваки дан по две или више шоља	18.0	21.8	17.2	19.8
	Нису одговорили	1.8	4.8	10.3	3.8
	$\chi2=22.818$; $p=0.004$				

Дискусија

Досадашњи резултати праћења квалитета породичне и друштвене исхране становништва у нашој средини указују на чињеницу да је она неадекватна и неуравнотежена, уз присуство потенцијалних нутритивних фактора ризика, што је повезано са појавом нутритивних и здравствених поремећаја и болести неправилне исхране, како код одраслих, омладине, тако и код деце[1].

Узрок неправилне исхране код школске деце и младих, а и код осталог становништва, јесте незадовољавајућа потрошња квалитетних, биолошки вредних намирница, као што су месо, риба, јаја, млеко и млечни производи, свеже воће и поврће. Разлози за такав начин исхране често су економске природе, а делом су и последица неправилних навика у исхрани[11].

Здрав начин живота, укључујући редовне физичке активности, повезан је са здравим избором исхране. Исхрана младих мора се заснивати на пирамиди здраве исхране, по којој у исхрани морају бити заступљене све животне намирнице. Што је већа разноврсност, то је мања вероватноћа да ће се развити помањкање или превелика количина било којег хранљивог састојка.

Различита истраживања су показала да млади релативно добро знају које су намирнице пожељне у правилној исхрани, али да то није довољно и да је потребан додатни напор здравствених васпитача да би се повећало коришћење здравих намирница. Све ово указује да је неопходна стална едукација младих и њихових родитеља о правилној исхрани[12].

Култура и обичаји, утицај породице и социјалног окружења, али и доступност хране, имају велики значај не само у погледу избора врсте намирница, већ и у погледу фреквенције конзумирања у току дана и начина припреме намирница[1].

Наша студија потврђује резултате сличних истраживања, тј. да код младих, без обзира са ким живе у домаћинству, а што генерално важи и за целу популацију, долази до смањења свакодневног конзумирања свежег воћа и поврћа (29,8% свакодневно конзумира воће и 37,7% поврће), а до повећања конзумирања рафинираних угљених хидрата и слатких безалкохолних пића[13]. Тако низак проценат младих који свакодневно конзумирају воће и поврће може се повезати са материјалним статусом породице. Млади са слабијим материјалним статусом значајно мање уносе воће и поврће у односу на остале младе са бољим материјалним статусом. Запажамо да са променом места боравка због студија долази до опадања процента младих који свакодневно конзумирају свеже воће и поврће.

Слаткиши и слатка безалкохолна пића генерално се сматрају „празним калоријама“ које ометају већи унос више хранљивих материја, веома су популарни међу младима и постали су део културе младих[14]. Млади, у зависности са ким живе у домаћинству, различито конзумирају слаткише, те се евидентира да они који живе са оба родитеља и сами значајно учесталије конзумирају слаткише у току недеље у односу на остале младе. Конзумирање слатких пецива и безалкохолних пића се не разликује од сличних истраживања спроведених у свету, тако да је тренд конзумирања ових намирница и напитака у порасту код младих, око две трећине младих користити ове намирнице и напитке од три до седам пута у току недеље. Сличне студије у Европи показују да је највећа фреквенција конзумирања слаткиша код младих у Ирској и Шкотској (преко 80% свакодневно), а слатких безалкохолних пића у Израелу, Шкотској и Холандији (преко 80% свакодневно)[14]. Студија у Америци је показала да млади свакодневно конзумирају слатка безалкохолна пића и да је то повезано са великим енергетским уносом и са гојазношћу[15]. На конзумацију намирница са „празним калорија“ утичу матријални статус породице и промена места боравка. Бољи материјални статус младих повезан је са повећањем фреквенције конзумирања слаткиша, слатког пецива и слатких безалкохолних пића. Промена места боравка због студија утиче на значајно смањење свакодневног конзумирања слатких безалкохолних пића.

Млеко и млечни производи су главни извор калцијума у исхрани и обезбеђују 70% днев-

них потреба[16]. Низак унос калцијума је познат као један од главних здравствених проблема и представља озбиљну опасност за здрав раст и развој младих. Конзумирање млека и млечних напитака у Шумадијском и Рашком округу је значајно мања од препоручених дневних потреба за младе и 35,6% њих свакодневно конзумира по шољу млека и млечних напитака, а 19,8% њих две или више шоља млека. То је значајно мање у односу на податке из 2006. године када је у Србији једну шољу млека свакодневно конзумирало 57,3% омладине[1], док у Швајцарској мање од 50% омладине свакодневно конзумира млеко и млечне производе[17]. Код младих у Шумадијском и Рашком округу постоји тренд смањења конзумирања млека у корист повећања конзумирања слатких безалкохолних пића[18].

Закључак

Истраживање је показало обрасце лоших навика младих у исхрани. Испитаници чије су породице са нижим примањима, као и они који живе одвојено од родитеља, ређе уносе нутритивно вредне намирнице као што су воће, поврће, млеко и млечни производи. Са друге стране, испитаници који живе са оба родитеља знатно чешће уносе слаткише и заслађена безалкохолна пића, што је такође карактеристика неправилне и „мање вредне“ исхране. Промовисање активног начина живота и здраве исхране адолесцената као превентивне мере треба започети већ у дечјем добу и од критичне је важности за заустављање прогресивног повећања гојазности и других хроничних болести везаних за неуравнотежену исхрану и физичку неактивност.

Литература

1. Institute of Public Health of Serbia. Health of Serbia's population - Analytical Study 1997-2007. Beograd, 2008; 45. (Serbian).
2. WHO: Nutritionin adolescence - Issues and Challenges for the Health sector. Geneva, Switzerland, 2005.
3. Spear BA. Adolescent growth and development. J Am Diet Assoc, 2002; 102: S23-S29.
4. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. Pediatrics, 1995; 96; 985-988.
5. Kelder SH, Perry CL, Klepp KI, Lytle LL. Longitudinal tracking of adolescent smoking, physical activity, and food choice behaviors. Am J Public Health, 1994; 84: 1121-1126.
6. Adair LS, Popkin BM. Are child eating patterns being transformed globally? Obes Res, 2005; 13: 1281–1299. doi: 10.1038/oby.2005;153.
7. Krahnstoever Davison K, Campbell K. Opportunities to prevent obesity in children within families: an ecological approach. In: Crawford D, Jeffery R, editors. Obesity Prevention and Public Health, Oxford: Oxford University Press, 2005; 207–230.
8. Rosenkranz RR, Dzewaltowski DA. Model of the home food environment pertaining to childhood obesity. Nutr Rev, 2008; 66: 123–140.
9. Cavadini C, Decarli B, Dirren H, Cauderay M, Narring F, Michaud PA. Assessment of adolescent food habits in Switzerland. Appetite, 1999; 32: 97–106.
10. Helaine RH Rockett, Alison E Field, Graham A Colditz, Matthew W. Gillman. Association of Consumption of Fried Food Away From Home With Body Mass Index and Diet Quality in Older Children and Adolescents. DOI: 10.1542/peds. 2004-2732, Pediatrics, 2005; 116; e518.
11. Петровић З, Антонић Дегац К, Каић Рак А, Краљ В. The importance and effectiveness of health promotion and nutrition. Зборник радова XXIX стручног скупа с међународним судјеловањем Хрватског фармацеутског друштва. Задар, 2003; 55-64. (Croation).
12. Оља Нићифировић Шурковић, Светлана Кргић, Ержебет Ач-Николић. Nutritional knowledge and nutritional behavior of school children and their parents in Vojvodina. Медицински преглед 2002; 465-469. (Serbian).
13. Lien N, Lytle LA, Klepp KI. Stability in consumption of fruit, vegetables and sygary foods in a cohort from age 14 to 21. Prev med, 2001; 33: 217-26.
14. Carine A. Vereecken, Stefaan De Henauw, Lea Maes. Adolescents' food habits: results of the Health Behaviour in School-aged Children survey. British Journal of Nutrition, 2005; 94: 423-431.
15. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. Lancet, 2001; 357: 505–508.

16. Gerrior S, Putnam J, Bente L. Milk and milk products: their importance in the American diet. Food Rev, 1998; May-Aug: 29-37.
17. Cavadini C, Decarli B, Dirren H et al. Assessment of adolescent food habits in Switzerland. Appetite, 1999; 32:97-106.
18. Forshee RA, Storey ML. Total beverage consumption and beverage choices among children and adolescents. Int J Food Sci Nutr, 2003; 54: 297-307.

Контакт: Весна Јовановић, Обалских радника 31/3, 11000 Београд, тел. 011/2546752, моб.тел. 065/4256322, e-mail: j_vesna@ikomline.net

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 616.988:578.828

Знања и ставови младих људи у односу на ХИВ инфекцију

Светлана Ристић[1], Ана Јовићевић[2], Душанка Тадић[3], Сања Коцић[4], Биљана Бајић[5]

Knowledge and Attitudes of Youth Regarding HIV Infection

Svetlana Ristić, Ana Jovićević, Dušanka Tadić, Sanja Kocić, Biljana Bajić

Сажетак: *Глобална ХИВ/АИДС епидемија, као један од највећих проблема са којим се данас суочава савремени свет, обележила је последње две деценије двадесетог века, а готово је сигурно да ће и у наредном периоду представљати озбиљан здравствени, економски и социолошки изазов читавом човечанству. Ток ХИВ/АИДС епидемије, њене специфичности у односу на број инфицираних, оболелих и умрлих, обухваћеност одређених популационих групација, могућност добијања тачних и свеобухватних информација о ХИВ инфекцији кроз школске и студијске програме, као и кроз средстава информисања у различитим земљама, млади другачије доживљавају и тако процењују обим и величину проблема.*

Циљ овог истраживања јесте да се испитају знања и ставови младих и разлике у знању и ставовима младих у односу на степен образовања и на тој основи предузму мере здравствене и едукативне интервенције.

Реализујући циљ анализирани су подаци студије пресека која је спроведена на узорку студената Медицинског факултета у Крагујевцу и ученика средњих школа из Новог Пазара у току октобра и новембра месеца 2008. године.

Резултати судије су показали да преко 80% младих који су учествовали у студији зна да

Summary: *Global epidemics of HIV/AIDS is one the biggest problems the modern society is facing; it has marked the last two decades of the 20th century and it will continue being a health, economic and social challenge to the mankind. The course of HIV/AIDS epidemics - number of people infected, number of AIDS cases and deaths, the risk of certain population groups, as well as the availability of accurate and comprehensive information on HIV infection through school programs and media, are perceived differently by young people and are the basis of their estimate of the problem extent.*

The aim of this study was to investigate knowledge of and attitudes to HIV infection of young people with regard to their educational level. Those results should serve a basis for planning health and educational interventions.

Data were obtained from the cross-sectional study performed at the sample of students of the University of Kragujevac and high-school students from Novi Pazar during October and November 2008.

Results revealed that over 80% of young people knew that the HIV infection can be avoided. Knowledge on proper use of condoms as a prevention of HIV transmission is still inadequate, with 20% of incorrect responses and 19% of

1 Дипл. деф. Светлана Ристић, Институт за онкологију и радиологију Србије, Београд. Institute for Oncology and Radiology of Serbia.

2 Мр сц. мед. др Ана Јовићевић, специјалиста епидемиологије, Институт за онкологију и радиологију Србије, Београд. Institute for Oncology and Radiology of Serbia.

3 Дипл. деф. Душанка Тадић, Институт за онкологију и радиологију Србије, Београд. Institute for Oncology and Radiology of Serbia.

4 Доц. др Сања Коцић, специјалиста социјалне медицине, Институт за јавно здравље Крагујевац, Медицински факултет Крагујевац. Institute for Public Health in Kragujevac, Medical Faculty in Kragujevac.

5 Др Биљана Бајић, специјалиста социјалне медицине, Институт за јавно здравље, Подгорица. Institute for Public Health in Podgorica

се инфекција ХИВ-ом може избећи. Знање о правилној употреби кондома, као мери заштите од ХИВ инфекције, још увек је недовољно код 20% ученика средње школе који су нетачно одговорили и њих 19% који нису знали одговор на ово питање. Присутан је велики распон у знању студената шесте године медицинског факултета и ученика средње школе о преносу инфекције уједом комараца, само 40% ученика зна да се СИДА не може добити уједом комарца. Недовољно знање ученика средње школе разлог је њиховог става у вези са укључивањем у рад особа које су носиоци вируса ХИВ-а (наставник, продавац хране), за разлику од студената Медицинског факултета.

Добијени резултати су показали да су правилно схватање о СИДИ у највећем броју питања имали студенти шесте године Медицинског факултета, а у најмањем ученици средње школе, што показује да постоје знатне разлике у знању и ставовима младих у односу на степен образовања и да је потребно интензивније спровођење здравствене и едукативне интервенције у групи средњошколаца.

Кључне речи: *млади, ХИВ, ставови, знања.*

students not knowing the answer. There are substantial differences between groups in knowledge of HIV transmission by mosquito bites, with only 40% of high school students answering correctly. In high school students, lack of knowledge is probably the reason for their high disapproval of HIV positive persons working at some workplaces (teacher, food sales, etc.), as opposed to 6th year university students.

Results of the study showed significant differences in knowledge and attitudes related to the educational level of young people with the highest knowledge of HIV infection among 6th year university students and the lowest among high school students. These results imply that it is necessary to intensify the education on HIV/AIDS among secondary school students.

Key words: *young, HIV, attitudes, knowledge.*

Увод

Глобална ХИВ/АИДС епидемија, као један од највећих проблема са којим се данас суочава савремени свет, обележила је последње две деценије двадесетог века, а готово је сигурно да ће и у наредном периоду представљати озбиљан здравствени, економски и социолошки изазов читавом човечанству[1].

Знање, ставови и понашање људи значајне су компоненте културног миљеа у коме сваки појединац живи. Знање стечено образовањем и путем искуства битан је фактор за успостављање одређеног система вредности, формирање ставова и усвајање одређених стилова понашања[2].

Према подацима Светске здравствене организације (СЗО), у свету број ХИВ инфицираних превазилази 42 милиона, а више од 50% новоинфицираних је узраста од 15 до 24 године. Годишње се у САД региструју полно преносиве болести (ППИ) код око три милиона адолесцената, а сваки четврти адолесцент, који је сексуално активан, оболи од неке ППИ пре осамнаесте године живота[3].

Према подацима Института за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“, од 1984. до краја 2010. године у Србији су регистроване 2.563 особе инфициране ХИВ-ом, од којих је 1.537 особа оболело од сиде, а 1.078 ХИВ позитивних особа је умрло. Почетком 2011. године 1.515 особа живело је са ХИВ-ом у Србији. Само у 2010. години новооткривено је 145 инфицираних. Број мушкараца инфицираних ХИВ-ом, као и оболелих од сиде, троструко је већи у односу на жене, а уколико се говори о старосној структури, највећи проценат ХИВ позитивних особа (57%) је између 25 и 39 година. Процењује се да бар још 3.000 особа не зна да је инфицирано ХИВ-ом, јер инфекција може дуги низ година протицати без икаквих знакова и симптома, а

једини начин да се открије јесте да се особа која је имала неки ризик тестира[4].

Србија има релативно низак ниво ХИВ распростањености, који је највише концентрисан у вулнерабилним и маргинализованим групама, као што су: интравенски наркомани, сексуалне/и раднице/и, мушкарци који имају секс са мушкарцима, затвореници и војници. Србија је окружена земљама са израженом епидемијом и има географску локацију на трговини дрогама и људима, што помаже да се објасни висока стопа интравенских наркомана и опасности које се постављају пред младе људе у друштву које је карактерисано високом стопом незапослености и чија је социјална сигурност на ивици распада. Тренутно, водећи начин преношења је сексуални контакт без заштите код младих људи између 15 и 29 година, који чине 45% од укупно заражених ХИВ вирусом [5].

Према подацима из доступне литературе, знање младих о ХИВ инфекцији испитивано је, најчешће, у односу на начине трансмисије, начине заштите, сексуално понашање, улогу инсеката у преношењу инфекције, преносу инфекције са мајке на дете и слично. Ток ХИВ/АИДС епидемије, њене специфичности у односу на број инфицираних, оболелих и умрлих, обухваћеност одређених популационих групација, могућност добијања тачних и свеобухватних информација о ХИВ инфекцији кроз школске и студијске програме, као и кроз средства информисања, у различитим земљама млади другачије доживљавају и тако процењују обим и величину проблема.

Циљеви истраживања

Основни циљеви истраживања су:

1. да се испитају знања и ставови младих у вези са ХИВ инфекцијом,
2. да се испитају разлике у знању и ставовима младих у односу на степен образовања,
3. да се на тој основи утврде потребе и предузму мере везане за здравствену и едукативну интервенцију усмерену ка борби против ХИВ-а.

Метод рада

Извршена је студија пресека на узорку од 480 ученика и студената из Крагујевца и Новог Пазара. Истраживање је спроведено од 20. октобра до 2. новембра 2008. године. Основни скуп представљају студенти Медицинског факултета у Крагујевцу и ученици средњих школа из Новог Пазара. У оквиру основног скупа посебно је посматрана група студената прве и шесте године Медицинског факултета, као и ученици друге године струковних студија Медицинског факултета у Крагујевцу.

Од укупно 480 испитаника, 133, или 27,7%, студенти су прве године Медицинског факултета, 89 испитаника су студенти шесте године Медицинског факултета у Крагујевцу, 63 су студенти струковних студија Медицинског факултета у Крагујевцу и 195 ученика средњих школа из Новог Пазара. Међу испитаницима је више студенткиња-ученица (особа женског пола), и то 60,8%, или 292, и 178, или 37,1%, је особа мушког пола.

Као инструмент истраживања коришћени су посебно конструисани упитници сачињени на основу релевантних искустава и препорука добијених из сличних популационих истраживања других земаља.

За испитивање ставова и знања студентске и ученичке популације у истраживању коришћене су варијабле које се односе на особе старије од 18 година (ученици средњих школа из Новог Пазара су ученици завршних разреда са 18 и више година).

За статистичке методе коришћене су пропорције, груписање и табелирање, а у циљу израчунавања статистичке значајности разлика (χ^2- тест). Статистички тестови су прихватани као статистички значајни уколико је вероватноћа нулте хипотезе једнака или мања од 5% ($p<0,05$). Коришћен је статистички пакет - рачунарски програм СПСС.

Резултати

Знања младих о постојању начина да се избегне инфекција ХИВ-ом приказана су у графикону 1.

Графикон 1

Графикон 2

Графикон 3

Графикон 4

Графикон 5

Знања младих о могућој заштитити од инфекције ХИВ-ом ако имају само једног сексуалног партнера који није заражен и нема друге партнере приказана су у графикону 2.

У графикону 3. приказана су знања о заштити од инфекције ХИВ-ом правилном употребом кондома приликом сваког сексуалног односа.

Знања која су показали млади приликом одговора на питање да ли се људи могу заштитити од инфекције ХИВ-ом ако уопште немају сексуалне односе приказана су у графикону 4.

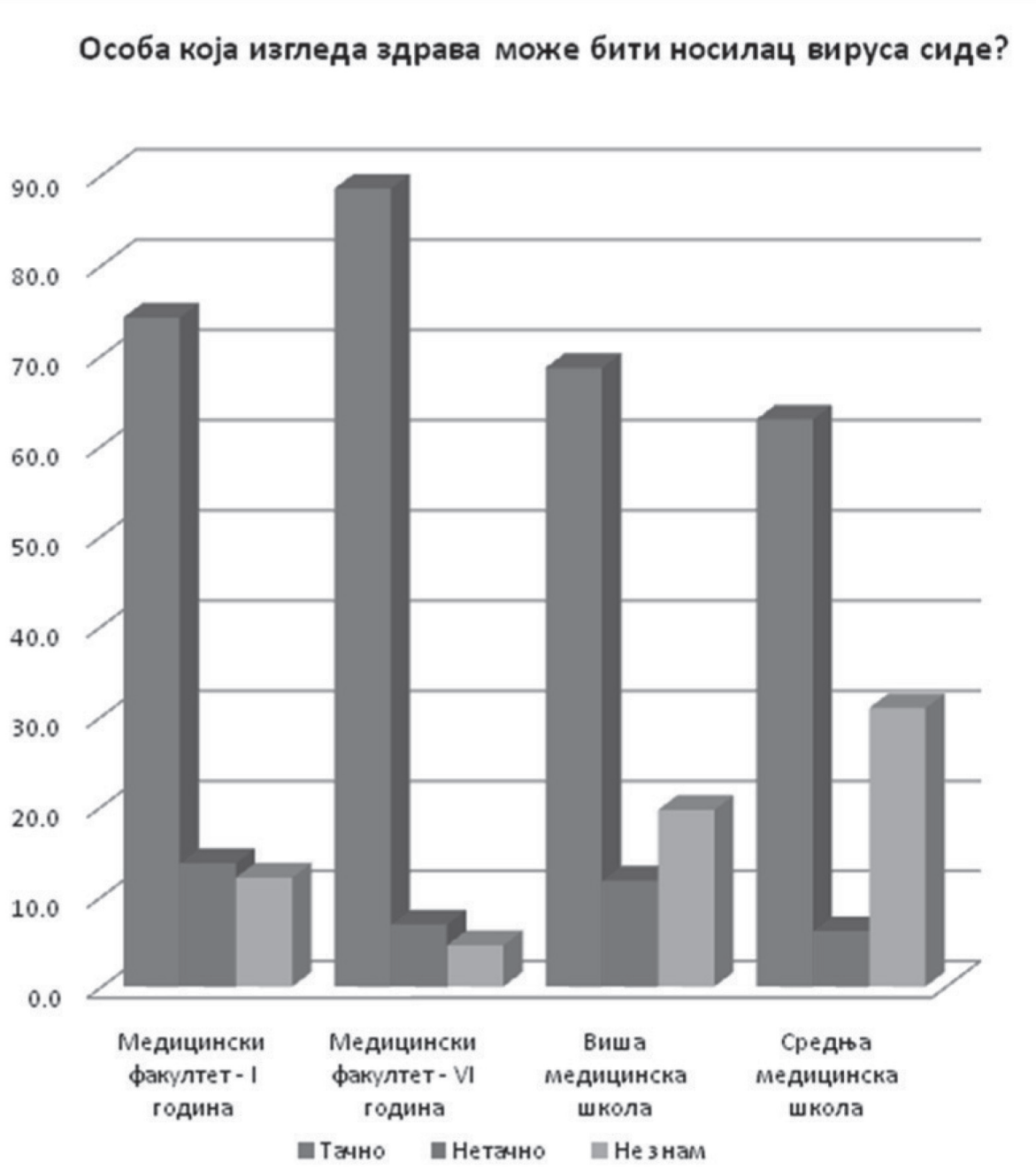
У графикону 5. приказана су знања младих о могућностима да се СИДА добије уједом комарца.

Какво је знање о могућностима да особа која изгледа здрава може бити носилац вируса СИДЕ приказује графикон 6.

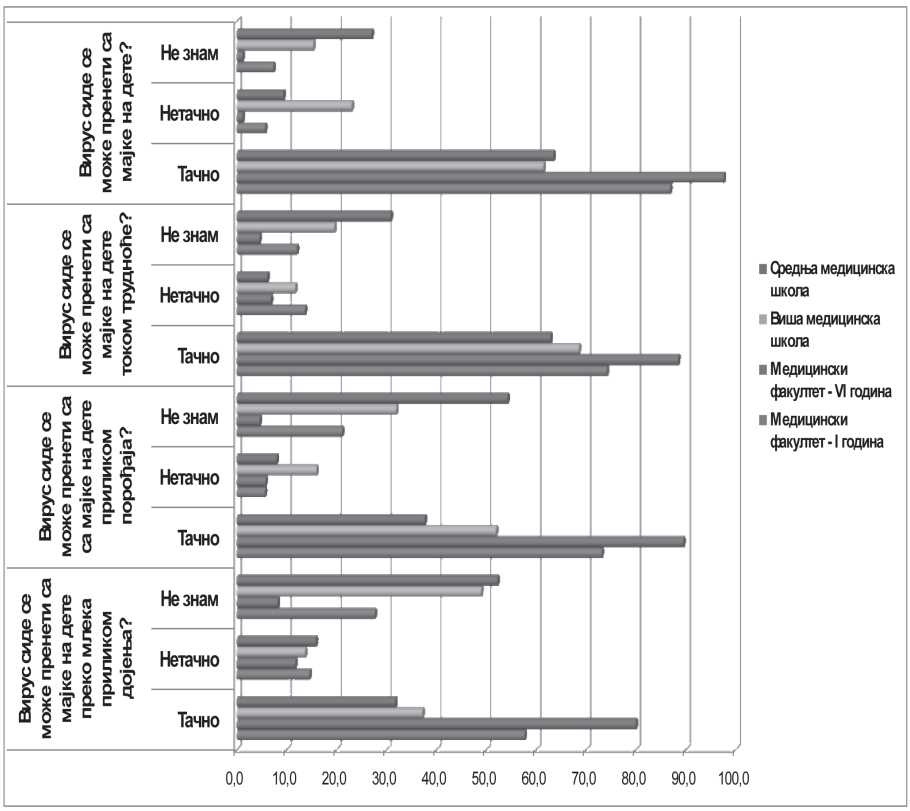
У графикону 7. приказана су знања младих о вертикалном преносу и могућности да се вирус сиде пренесе са мајке на дете и то: током трудноће, приликом порођаја и преко млека приликом дојења.

Графикон 8. показује какав је став младих у односу на укључивање у рад особа за које се зна да су ХИВ позитивне, а још нису оболеле, на пословима: продаје хране и обављања наставе у школама.

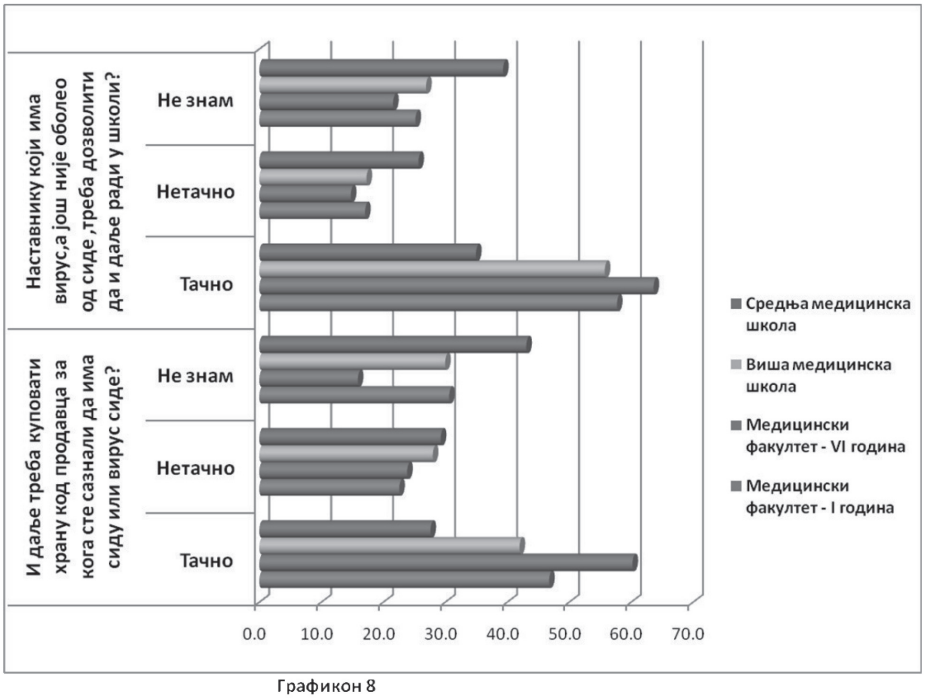
Знање младих о могућностима тестирања на ХИВ приказано је у графикону 9, а подаци о броју младих који су се тестирали на ХИВ у графикону 10.


Особа која изгледа здрава може бити носилац вируса сиде?
90.0
80.0
70.0
60.0
50.0
40.0
30.0
20.0
10.0
0.0
Медицински факултет - I година
Медицински факултет - VI година
Виша медицинска школа
Средња медицинска школа
Тачно
Нетачно
Не знам

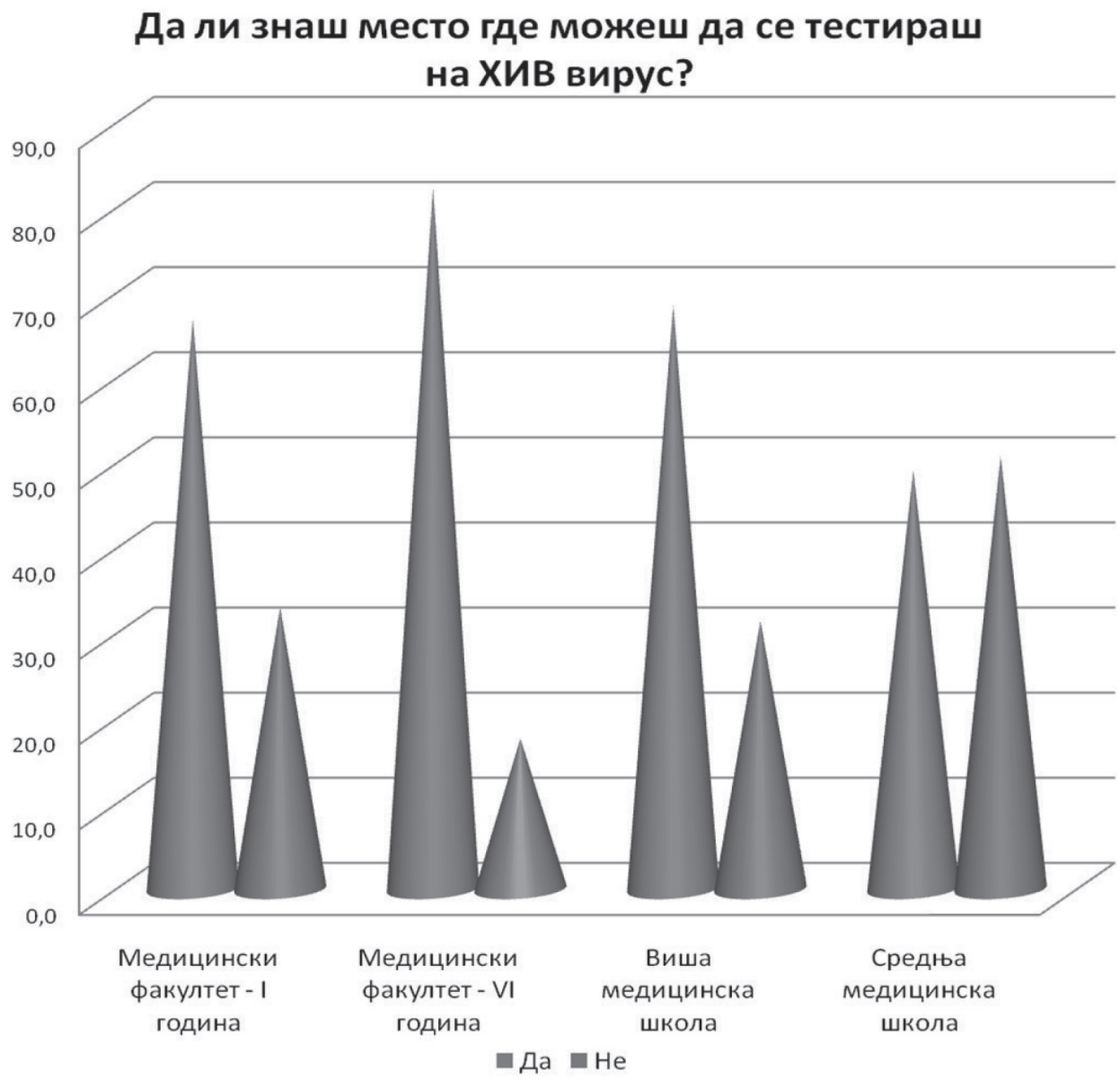
Графикон 6



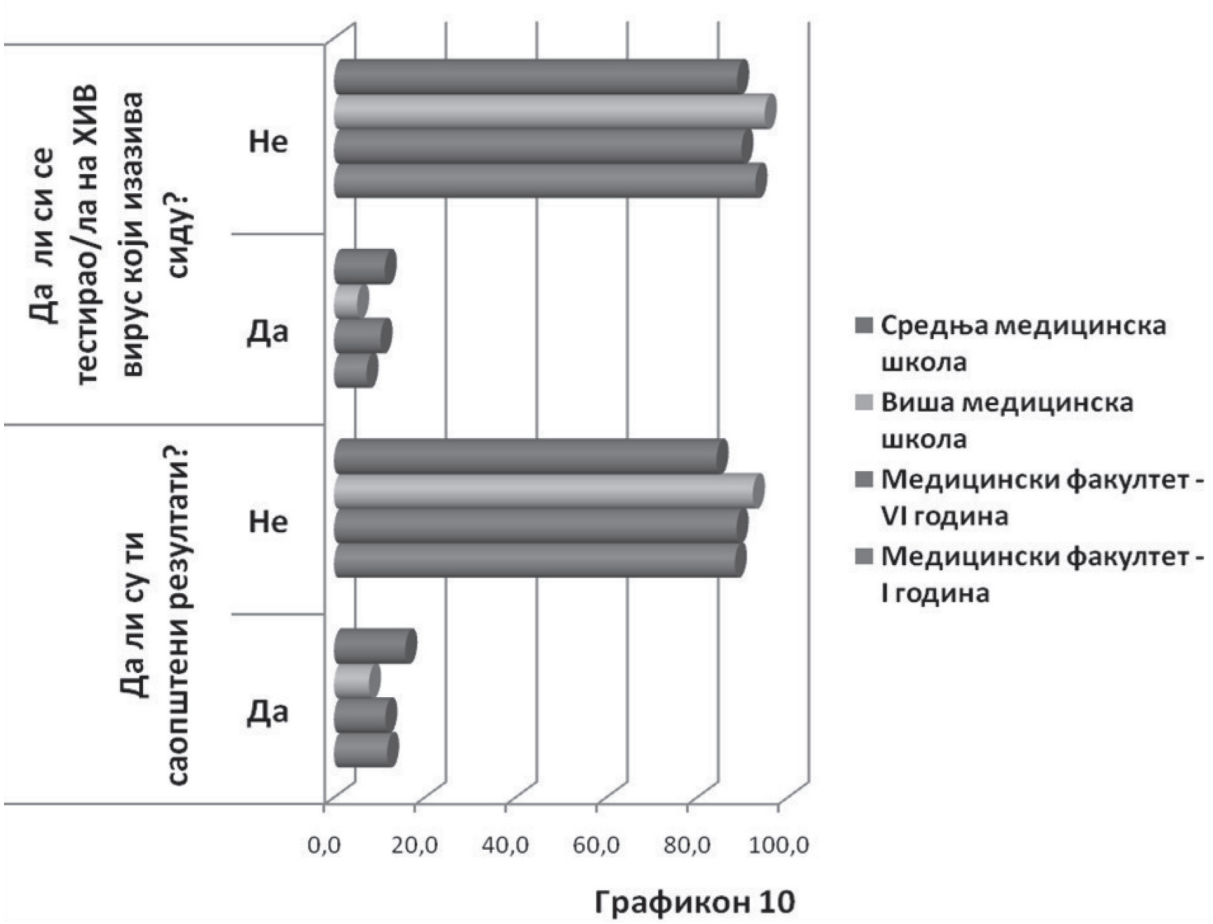
Графикон 7



Графикон 8


Да ли знаш место где можеш да се тестираш на ХИВ вирус?
90,0
80,0
70,0
60,0
50,0
40,0
30,0
20,0
10,0
0,0
Медицински факултет - I година
Медицински факултет - VI година
Виша медицинска школа
Средња медицинска школа
Да
Не

Графикон 9



Графикон 10

Дискусија

Утврђено је да недовољна информисаност опште популације о ризицима за преношење ХИВ-а, као и о самој ХИВ инфекцији, значајно утиче на даљи развој епидемије, па због тога информисаност представља предмет великог броја истраживања, а од посебног значаја је групација младих људи који чине највећи проценат ХИВ позитивних особа[1].

Од 2002. године региструје се пораст учешћа младих узраста 15–29 година међу новодијагностикованим ХИВ позитивним особама (47% 2008., односно 37% 2010. године у односу на 22% 2002.)[4].

Резултати истраживања које је у два наврата (2000. и 2006. године) спровео Институт за јавно здравље Србије показали су да је знање о начинима преношења и заштити од СИДЕ веома мало и да само 17,8% младих поседује то знање, а да се СИДА преноси сексуалним путем зна нешто више од 50% младих[6].

Истраживање знања, ставова и понашања адолесцената, ученика првог и четвртог разреда у три београдске гимназије, показало је да највећи број испитаника (70,5%) поседује средњи ниво знања о репродуктивном здрављу, а најчешћи извор (73,4%) обавештења која добијају јесте преко средства јавног информисања[7].

Резултати ове студије показали су да преко 80% младих који су учествовали у студији зна да се инфекција ХИВ-ом може избећи. Највише знања показали су студенти шесте године студија, а најмање ученици средње школе - њих 11% није знало одговор на ово питање.

Да је избор једног сексуалног партнера, који није заражен, заштита од инфекције ХИВ-

ом мисли 65% студената струковних студија, 54% студената прве године и мање од половине студената шесте године и ученика средње школе. Највећи број оних који не знају одговор на ово питање јесте у групи ученика средње школе, њих 20%.

Преко 80% студената прве и шесте године зна да се може заштити од инфекције ХИВ-ом правилном употребом кондома, 74% студената стуковних студија и 61% ученика средње школе. Међу ученицома средње школе, 19% мисли да се од инфекције не може заштитити на овај начин, а 20% не зна одговор.

Да се људи могу потпуно заштитити ако уопште немају сексуалне односе мисли 38% студената струковних студија. Нетачан одговор на ово питање дало је 88% студената шесте године.

Да се сида може добити уједом комарца мисли чак 16% студената струковних студија и ученика средње школе, 14% студената шесте године и 7% студената прве године.

Преко 90% студената медицинског факултета (прве и шесте године), 85% студената струковних студија и 63% ученика средње школе зна да особа која изгледа здрава може бити носилац вируса ХИВ.

Што се тиче вертикалног преноса и могућности да се вирус ХИВ-а пренесе са мајке на дете и у току трудноће, преко 80% студената прве и шесте године и преко 60% студената струковних студија и ученика средње школе дало је тачан одговор. Највише знања показали су студенти шесте године, а најмање ученици средње школе.

Педесет одсто ученика средње школе није знало одговор на питања у вези са преношењем вируса приликом порођаја и дојења. Студенти шесте године показали су највише знања, а њих преко 80% дало је тачан одговор на ова питања.

Само 35% ученика средње школе би се сложило да се наставнику који има вирус СИДЕ дозволи да и даље ради у школи, а још мање, њих 28%, сложило би се да купује храну код продавца који има вирус СИДЕ.

Ставови студената прве и шесте године и студената струковних студија се нешто разликују, па би њих више од половине подржао рад у школи наставника који има вирус ХИВ-а, а нешто мање од половине би куповало храну код продавца који има овај вирус.

Преко 60% младих (ученици средње школе 50%) зна место где може да се тестира на ХИВ. Од оних који су се тестирали, највећи је број из групе студената струковних студија, преко 90%, и из групе студената прве и шесте године, преко 80%. Свима који су се подвргли тестирању у већини случајева је и саопштен резултат.

Закључак

Преко 80% младих који су учествовали у студији зна да се инфекција ХИВ-ом може избећи. Знање о правилној употреби кондома, као мери заштите од ХИВ инфекције, још увек је недовољно, нарочито код ученика средње школе - 20% је нетачно одговорило, а 19% није знало одговор на ово питање.

Присутан је велики распон у знању студената шесте године Медицинског факултета и ученика средње школе о преносу ХИВ-а уједом комараца (само 40% ученика зна да се сида не може добити уједом комарца).

Већина младих зна да се сида може пренети са мајке на дете, чак 60 до 80%, али не и да се сида може пренети приликом порођаја и дојења, што је још увек непознаница за 50% ученика средње школе.

Недовољно знање ученика средње школе резултат је њиховог става у вези са укључивањем у рад особа које су носиоци вируса ХИВ-а (наставник, продавац хране) у односу на студенте Медицинског факултета и студенте струковних студија.

Преко половине младих зна место где може да се тестира, али се мали број њих тестирао. Највише из групе студената струковних студија којима је у већини случајева и саопштен резултат.

Добијени резултати су показали да су правилно схватање о ХИВ инфекцији у највећем броју питања имали студенти шесте године Медицинског факултета, а у најмањем ученици средње школе, што показује да постоје знатне разлике у знању и ставовима младих у односу на степен образовања и да је потребно интензивније спровођење здравствене и едукативне интервенције у групи средњошколаца.

Литература

1. Министарство здравља Републике Србије. Национална стратегија за борбу против ХИВ-а/АИДС-а (2005-2010). Република Србија, Министарство здравља, Београд, 2005.
2. Жакула, Н.: Здравствени радници и ХИВ инфекција. Градски завод за заштиту здравља, Београд, 2004.
3. Јовановић, М., Карадаглић, Д., Голушин, З., Бркић, С., Пољацки, М.: Experimental vaccines for sexually transmitted infections. Медицински преглед, 2009; Јан-Феб 62(1-2): 42-8.
4. Актуелна епидемиолошка ситуација у вези са ХИВ инфекцијом у Републици Србији. Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“, Београд, 2010. www.batut.org.rs
5. Национална стратегија за унапређење здравља и развоја младих људи. Глобални фонд за борбу против ХИВ-а, туберкулозе и маларије. www.oic.rs/hiv_prevencija5.html
6. Анђелски Радичевић, Б., Чомић, Н., Радовановић, М., Перуновић, П.: Сида и млади. Здравствена заштита, 2010; август бр. 4: 1-9.
7. Кисић Тепавчевић, Д., Штерић, М., Кисић, В., Поповић, А., Пекмезовић, Т.: Знања, ставови и понашање адолесцената Београда у вези са реородуктивним здрављем. Српски архив за целокупно лекарство, 2010; вол. 138, бр. 3-4: 214-218.

Контакт: Дипл. деф. Светлана Ристић, Мике Аласа 36, 11000 Београд, тел: 011/2067372, моб: 0638560465,
e-mail: sristic@ncrc.ac.rs

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 613.5(497.11) ; 728.1/.2(497.11)

Социоекономске и хигијенске карактеристике становања у Србији

Предраг Перуновић[1], Бранивоје Тимотић[2], Марijола Обрадовић[3], Христо Анђелски[4]

Socio-Economic and Hygienic Characteristics of Housing in Serbia

Predrag Perunović, Branivoje Timotić, Marijola Obradović, Hristo Anđelski

Сажетак: *Човек проведе у стану/кући преко половине живота, а деца још и више. Стан је центар сложених социјалних функција породице и тесно је повезан са здрављем, како директно, тако и индиректно.*

Циљ рада јесте да се сагледају услови становања са хигијенског и социо-економског аспекта. У реализацији циља коришћен је метод анкетног истраживања, тј. анализирани су подаци обимног анкетног истраживања Института за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут".

Резултати истраживања су показали да су станови/куће у Србији били доста добро технички опремљени. Скоро 100% станова/кућа је било прикључено на електричну струју, а на пијаћу воду 95,2%. Са комплетном санитацијом је било 85,2% станова/кућа.

Отпадне материје на хигијенски начин отклањало је 76,4% домаћинстава у Србији, а у Београду 94,7%. Клозете је поседовало 96,2% домаћинстава и углавном на испирање.

Становништво се са водом за пиће снабдевало углавном из градских и локалних водовода, а затим из бунара и јавних чесми.

Домаћинства су била власници станова/кућа у 79,5% случајева. Сопствени стан/кућу имало је 83,9% градских и 77% сеоских домаћинстава, а разлика је статистички значајна ($\chi^2 = 55,134$; $df = 5$; $p < 0,001$).

Највећи број домаћинстава имао је стан/кућу са две собе (37,7%), а једну собу око 12% домаћинстава, исто толико и четири и пет и више соба. У Београду је знатно већи проценат једнособних станова, а мањи проценат станова/

Summary: *The man spent in the apartment / house over half of life, and children even more. Apartment is the center of the complex family and social functions closely associated with health, both directly and indirectly.*

The aim of this paper is to review the housing conditions of hygiene and socio-economic aspects. The realization of the objectives of the survey method was used to research, ie. Data were analyzed by large-scale survey research of the Institute of Public Health of Serbia „Dr Milan Jovanovic Batut".

The results showed that the apartments / houses in Serbia were technically very well equipped. Almost 100% of flats / houses were connected to electricity and drinking water to 95.2%. With a total sanitation was 85.2% flats / houses.

Waste materials in a hygienic manner took the 76.4% of households in Serbia, in Belgrade 94.7%. Toilets is owned 96.2% of households and mainly on irrigation.

The population with drinking water supplying mainly from municipal and local water supply, then from the wells and public drinking fountains.

Households are the owners of flats / houses in 79.5% of cases. Own apartment / house had a 83.9% urban and 77% of rural households, and the difference was statistically significant ($\chi^2 = 55.134$, $df = 5$, $p < 0.001$).

The largest number of households had an apartment / house with two rooms (37.7%), and a room about 12% of households, as much as four or five or more rooms. In Belgrade, a significantly higher proportion of one bedroom apartments, and a small-

1 Предраг Перуновић, дипл. екон., Министарство здравља Републике Србије, Београд.

2 Проф. др Бранивоје Тимотић, емеритус, Београд.

3 Мр сц. мед. др Маријола Обрадовић, Завод за заштиту здравља радника у железничком саобраћају, Београд.

4 Доц. др Христо Анђелски, Стоматолошки факултет, Панчево.

кућа са четири и пет и више соба него у Србији. Те разлике су статистички значајне, а исто тако је статистички значајна разлика у броју соба у становима/кућама у градским и сеоским насељима: 21% домаћинстава у сеоским насељима имало је пет и више соба, а у градским насељима 6,6%. Обрнуто је било у односу на једну собу: имало их је 16% домаћинстава у градским насељима, а 6% у сеоским насељима (χ^2 = 493,504; df = 4; p < 0,001).

Највећи број станова био је са површином у интервалу од 51 до 75м2 (35,6%), а затим са површином у интервалу од 25 до 50м2 и од 76 до 100м2. У Београду је било 39,4% станова са површином од 51 до 75м2, а затим 30% станова са површином од 25 до 50м2. Ове разлике су статистички значајне (χ^2 = 157,551; df = 8; p < 0,001). Исто тако, статистички је значајна разлика у величини површине станова/кућа у градским и сеоским насељима (χ^2 = 508,827; df = 4; p < 0,001).

Највећа површина стана по члану домаћинства у Србији била је преко 25м2 (у 35,6% случајева), а затим у интервалу од 16 до 25м2 (34%) и мање од 16м2 (30,4%). У Београду је било обрнуто, и та разлика је статистички значајна, као и у односу између градских и сеоских насеља.

Подови су били углавном од паркета и керамичких плочица (60,6%) и патоса или бетона (37,3%), у Београду израженије, као и у градским насељима, у односу на сеоска насеља. Исто је било и у погледу купатила.

Кључне речи: *Социоекономске и хигијенске карактеристике, становање, Србија.*

er proportion of flats / houses with four or five or more rooms than in Serbia. These differences were statistically significant, and also a statistically significant difference in the number of rooms in apartments / houses in urban and rural areas: 21% of households in rural areas had five or more rooms, in urban areas 6.6%. The reverse was compared to a single room: had them 16% of households in urban areas, and 6% in rural areas (χ^2 = 493.504, df = 4, p <0.001).

The largest number of apartments with the area was in the range from 51 to 75m2 (35.6%), and then to the surface at intervals of 25 to 50m2 and 76 to 100m2. Belgrade was 39.4% of dwellings with an area of 51 to 75m2, and then 30% of dwellings with an area of 25 to 50m2. These differences were statistically significant (χ^2 = 157.551, df = 8, p <0.001). Likewise, a statistically significant difference in the surface area of flats / houses in urban and rural areas (χ^2 = 508.827, df = 4, p <0.001).

Maximum floor area per household in Serbia was over 25m2 (in 35.6% of cases), and then at intervals of 16 to 25m2 (34%) and less than 16m2 (30.4%). Belgrade was the other way around, and this difference was statistically significant, as well as between urban and rural settlements.

The floors were mostly of the parquet and ceramic tiles (60.6%) and flooring or concrete (37.3%), more pronounced in Belgrade, as well as in urban areas compared to rural settlements. It was the same in terms of bathrooms.

Key words: *Socio-economic and hygienic characteristic, housing, Serbia.*

Увод

Стан је социјални фактор који је веома тесно повезан са здрављем. Човек проведе у стану преко половине свог живота, а деца још и више. Он је центар сложених социјалних функција породице и директно или индиректно је везан за здравље становника. Повећано оболевање везано је за лоше стамбене услове, посебно од респираторних болести, реуматизма, астме, заразних болести, несрећних случајева итд.[1, 2].

За здравије становање од необичне важности су темељи зграде, зидови, тапети, подови и таваница. Тако, поред осталог, темељ треба да буде постављен најмање један метар изнад највишег водостања подземних вода. А у циљу заштите од продирања влаге у зграду, треба да се изведе, на пример, бочна и вертикална изолација премазивањем слоја битумена, изградња ваздушног слоја поред темеља зграде[3].

Затим, за изградњу спољних зидова зграде најбоље је да се користи цигла, поред других различитих материјала. Са хигијенског аспекта,

као и зидови од цигле, дрвени зидови су, такође, задовољавајући. Камени зидови, са друге стране, су хладни и нису препоручљиви. Тапете, које се користе у циљу побољшавања одржавања чистоће и термичких особина зидова, због извесних лоших особина нису препоручљиве: тапети од хартије привлаче влагу, а од платна скупљају прашину; тапети од дрвета једино задовољавају хигијенске захтеве[4].

Бојење зидова се од давнина врши кречом, који има и бактерицидне особине. Данас се користе анилинске боје, а препоручљиво је премазивање зидова најмање једном годишње.

И подови треба да имају добру термоизолациону особину. У томе дрвени подови потпуно задовољавају. Линолеум је добар за под, али је тежак и нема добре термоизолационе особине. Ксилолит је врло добар, лак и топао под. Данас се често користе топли подови и винас плочице. Терацо и бетонски подови, сем купатила, па и кухиња, не препоручују се[5].

Таваница треба да буде бела, или друге отворене боје, која одбија светлост и ствара издашније осветљење и пријатан боравак у просторији. Материјал таванице треба да буде хигроскопан, да се не врши кондензација паре.

Зид стана треба да смањи буку, и у погледу акустичне изолације зид од цигле је повољан. Бука у стану не треба да прелази 25, а највише 40 децибела.

Са хигијенског, психолошког и социолошког аспекта стан треба да буде одговрајуће површине, зависно од броја чланова породице, 18 до 20м^2 по члану.

Циљ и метод рада

Основни циљ рада јесте да се истраже и сагледају услови становања грађана Србије, са хигијенског и социоекономског аспекта. Ти услови су сагледани по територијалним деловима Републике Србије, по типу насеља, полу и имућном стању. У реализацији циља рада коришћен је метод анкетног истраживања, које је спровео Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“, 2000. и 2006. године.

Резултати и дискусија

Анкетом о условима становања обухваћено је 6.156 домаћинстава, чије су социоекономске карактеристике приказане у табели 1.

Табела 1. Социоекономске карактеристике домаћинстава у Србији

Ред. број	Показатељи		Број домаћинстава	Број чланова домаћинства			Просечан број	
				Укупно	Просечно по домаћинству	Најчешће	м2 по члану домаћинства	по стамбеној просторији
0	1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Територија / подручје	Београд	1385	4274	2,8	2,0	31,3	1,5
2.		Војводина	1734	5343	2,8	2,0	37,6	1,6
3.		Централна Србија	3037	10105	3,1	2,0	32,3	1,6
4.		Србија	6156	19722	3,0	2,0	33,4	1,6
5.	Тип насеља	Градски	3617	11223	2,8	2,0	32,5	1,6
6.		Сеоски	2539	8499	3,2	2,0	34,8	1,6
7.	Имућно стање	Најсиромашнији	1401	3841	2,6	1,0	34,9	1,6
8.		Најимућнији	1237	3955	3,0	3,0	29,9	1,6

Табела 2. Техничка опремљеност стана/куће (у %)

Ред. број	Показатељи		Домаћинства			
			Са електричном енергијом	Са прикључком на воду	Са санитаријама у стану	Која своје услове сматра лошим
0	1	2	4	5	6	7
1.	Територија / подручје	Београд	100,0	98,3	92,2	14,4
2.		Војводина	99,5	96,6	88,7	16,4
3.		Централна Србија	99,5	93,0	79,7	19,4
4.		Србија	99,6	95,2	85,2	17,3
5.	Тип насеља	Градски	99,7	99,5	92,9	13,7
6.		Сеоски	99,5	98,2	74,2	22,4
7.	Имућно стање	Најсиромашнији	98,4	76,4	48,5	41,0
8.		Најимућнији	100,0	99,9	96,5	4,7

Табела 3. Електрична енергија у стану/кући

Ред. број	Показатељи		Број			%		
			Да	Не	Укупно	Да	Не	Укупно
0	1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Територија / подручје	Београд	912	100	1012	90,1	9,9	100,0
2.		Војводина	1273	64	1337	95,2	4,8	100,0
3.		Централна Србија	1982	119	3101	96,2	3,8	100,0
4.		Србија	5167	283	5450	94,8	5,2	100,0

Просечан број чланова домаћинства у Србији износио је три, а најчешће два (табела 1). На једног члана домаћинства долазило је просечно 33,4м^2, најмање у Београду и у градским насељима, те у најбогатијим, него у најсиромашнијим домаћинствима.

Скоро сва домаћинства у Србији (99,5%) била су прикључена на електричну енергију, како у градским, тако и осталим насељима (табела 2). Само у најсиромашнијим домаћинствима на електричну енергију је прикључено нешто мање станова/кућа (98,4%). Број домаћинстава која су прикључена на воду био је нешто мањи (95,2%), а најмање су била прикључена на воду најсиромашнија домаћинства (76,4%). Домаћинстава у Србији са санитаријама у стану било је 85,2%; најмање у централној Србији (79,7%), у сеоском типу насеља (74,2%), код најсиромашнијих домћинстава (48,5%). Најимућнија домаћинства у Србији поседовала су санитарије у 96,5% случајева.

Домаћинства у Србији су оценила своје стамбено стање као лоше у 17,3% случајева, а у Београду у 14,4% случајева. Најсиромаш-

Табела 4. Прикључак на воду и канализацију и хигијенско уклањање отпадних материја

Ред. број	Показатељи		% домаћинстава			% становника		
			Користе безбедне изворе	Имају клозет	Хигијенски уклањању отпадне материје	Са прикључком на воду	Имају безбедне изворе	Имају прикључак на канализацију
0	1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Територија / подручје	Београд	99,3	94,6	94,7	98,3	99,4	96,0
2.		Војводина	99,4	96,7	92,0	96,6	99,6	90,8
3.		Централна Србија	98,6	96,5	58,5	90,5	98,7	82,3
4.		Србија	99,0	96,2	76,4	95,2	99,1	87,7
5.	Тип насеља	Градски	99,5	95,7	94,9	97,8	99,7	94,8
6.		Сеоски	98,2	97,0	50,0	91,7	98,4	78,4
7.	Имућно стање	Најсиромашнији	97,8	94,5	37,0	76,4	98,0	48,4
8.		Најимућнији	99,4	97,3	99,6	99,9	99,5	99,2

Табела 5. Начини снабдевања водом за пиће у Србији

Ред. број	Начини снабдевања		Пол				Свега	
			Мушки		Женски			
			Број	%	Број	%	Број	%
0								
1.	Градски водовод		841	65,8	865	65,6	1506	65,7
2.	Локални водовод		192	19,7	274	20,8	465	20,3
3.	Јавна чесма		19	1,9	24	1,8	43	1,9
4.	Бушени бунар		43	4,4	66	5,0	109	4,7
5.	Копани бунар	покривен	70	7,2	76	5,8	146	6,4
6.		непокривен	5	0,5	10	0,7	15	0,6
7.	Цистерна		1	0,2	2	0,1	3	0,1
8.	Други		3	0,3	2	0,1	5	0,2
9.	УКУПНО		975	100,0	1317	100,0	2292	100,0

нија домаћинства су своје стамбено стање оценила као лоше у 41,0% случајева, а најимућнија у само 4,7% случајева.

Електричну струју у стану/кући у Србији имало је око 95% домаћинстава, највише у централној Србији, а најмање у Београду (табела 3). Та разлика је статистички значајна (χ^2 = 57,208; df = 2; p < 0,001). Посматрано према типу насеља, разлика између градских и сеоских насеља је такође статистички значајна (χ^2 = 25,850; df = 1; p < 0,001), односно, био је већи број домаћинстава прикључен на електричну струју у сеоским, него у градским насељима.

Безбедне изворе воде користило је 99% домаћинстава у Србији (табела 4), и то у нешто већем проценту у градским насељима и у најимућнијим домаћинствима. Клозете су имали у 96,2% домаћинстава у Србији, као и у 97,3% најимућнијих и у 94,5% најсиромаш-

Табела 6. Врсте нужника у Србији

Ред. број	Врсте нужника	Пол				Свега	
		Мушки		Женски			
		Број	%	Број	%	Број	%
0							
1.	Прикључен на канализацију	580	59,5	775	58,8	1354	59,1
2.	Прикључен н септичку јаму	269	27,6	359	27,3	628	27,4
3.	Без испирања	6	0,6	4	0,3	10	0,5
4.	Пољски	119	12,2	176	13,4	295	12,9
5.	Без клозета	1	0,1	3	0,2	4	0,2
6.	УКУПНО	975	100,0	1317	100,0	2292	100,0

Табела 7. Власништво стана / куће

Ред. број	Територија/подручје		Власништво стана/куће					УКУПНО
			Сопствени	Родитељи	Држава	Подстаанар	Други	
0	1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Београд	Број	776	106	44	74	13	1013
2.		%	76,6	10,5	4,3	7,3	1,3	100,0
3.	Војводина	Број	1041	140	22	112	29	1344
4.		%	77,5	10,4	1,6	8,3	2,2	100,0
5.	Централна Србија	Број	2542	246	129	173	34	3124
6.		%	81,4	7,8	4,1	5,5	1,2	100,0
7.	Србија	Број	4359	492	195	359	76	5481
8.		%	79,5	9,0	9,6	6,5	1,4	100,0
9.	Тип насеља	Градски	83,9	8,6	2,2	4,2	1,1	-
10.		Сеоски	77,0	9,2	4,4	7,8	1,6	-

нијих домаћинстава. Интересантно је да је клозете имало 97% домаћинстава у сеоским, а 95,7% у градским насељима.

Отпадне материје на хигијенски начин уклањало је 76,4% домаћинстава у Србији, а у Београду 94,7% домаћинстава. Домаћинства у градским насељима су хигијенски уклањали отпадне материје у 94,9% случајева, а у сеоским насељима у само 50,0% случајева. Најимућнија домаћинства су хигијенски уклањали отпадне материје у 99,6% случајева, а најсиромашнија домаћинства у само 37,0% случајева.

Становништво, као и домаћинства, било је прикључено на воду и хигијенски је уклањало отпадне материје у високом проценту. Тако је 95,2% становника Србије прикључено на воду, а у Београду 98,3% становника. Становништво у градским насељима је било знатно више прикључено на воду (97,8%) у односу на сеоско становништво (91,7%), као и најимућнији (99,9%) у односу на најсиромашније становништво (76,4%). На канализацију је било прикључено 87,7% становника Србије, и 96,0% становника Београда. Градско становништво је знатно више прикључено на канализацију (94,8%) у односу

Табела 8. Власништво стана/куће по полу

Ред. број	Власништво стана/куће	Пол				Свега	
		Мушки		Женски			
		Број	%	Број	%	Број	%
0							
1.	Сопствени стан/кућа	799	82,0	1073	81,6	1871	8,8
2.	Држава	16	1,6	30	2,3	46	2,0
3.	Родитељи	16	1,6	24	1,8	40	1,8
4.	Подстанар	19	1,9	24	1,9	43	1,9
5.	Друго	125	12,8	164	12,5	289	12,6
6.	УКУПНО	974	100,0	1315	100,0	2289	100,0

Табела 9. Број соба по домаћинству

Ред. број	Територија/подручје			Број соба					УКУПНО
				1	2	3	4	5 и више	
0	1		2	3	4	5	6	7	8
1.	Београд		Број	161	379	293	96	71	1000
2.			%	16,1	37,9	29,3	9,6	7,1	100,0
3.	Војводина		Број	111	498	359	205	167	1340
4.			%	8,3	37,2	26,8	15,3	12,5	100,0
5.	Централна Србија		Број	402	1180	781	341	410	3114
6.			%	12,9	37,9	25,1	11,0	13,2	100,0
7.	Србија		Број	674	2057	1433	642	648	2544
8.			%	12,4	37,7	26,3	11,8	11,9	100,0
9.	Пол	Мушки	Број	187	312	219	117	130	965
10.			%	19,4	32,3	22,7	12,1	13,4	100,0
		Женски	Број	275	416	308	156	148	1302
			%	21,1	31,9	23,6	12,0	11,5	100,0
		Свега	Број	462	728	527	273	277	2268
			%	20,4	32,1	23,3	12,0	12,1	100,0

на сеоско становништво (78,4%), као и најимућније становништво (99,2%) у односу на сеоско становништво (48,4%).

Пијаћом водом становништво Србије се снабдевало углавном из градског и локалног водовода (табела 5), а затим из бунара и јавне чесме. Други начини снабдевања становништва пијаћом водом су били далеко ређи. Снабдевање пијаћом водом у односу на пол није имало значајније разлике.

Највећи број клозета на испирање у Србији био је прикључен на канализацију (59,1%) или септичку јаму (27,4%) (табела 6), а затим следе пољски клозети (12,9%). Прикључак на канализацију у односу на пол није имао значајније разлике.

Домаћинства у Србији су била у 79,5% случајева власници стана/куће, а у 9,0% случајева власници су родитељи (табела 7). Држава је била власник стана/куће у 9,6% слу-

Табела 10. Површина стамбеног простора

Ред. број	Територија/подручје		Површина у м²					
			До 25	25 - 50	51 - 75	76 -100	Преко 100	УКУПНО
0	1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Београд	Број	36	299	398	193	77	998
2.		%	3,6	30,0	39,4	19,3	7,7	100,0
3.	Војводина	Број	18	226	427	411	154	1336
4.		%	1,3	16,9	32,0	30,8	19,0	100,0
5.	Централна Србија	Број	74	767	1123	674	480	3118
6.		%	2,4	24,6	36,0	21,6	15,4	100,0
7.	Србија	Број	128	1292	1943	1278	811	5452
8.		%	2,3	23,7	35,6	23,4	14,9	100,0

Табела 11. Површина стана по члану домаћинства

Ред. број	Територија/подручје		Површина у м²			
			Мањи од 16	16-25	Преко 25	УКУПНО
0	1	2	3	4	5	6
1.	Београд	Број	358	331	309	998
2.		%	35,9	33,1	31,0	100,0
3.	Војводина	Број	268	477	591	1336
4.		%	20,1	35,7	44,2	100,0
5.	Централна Србија	Број	1034	1045	1039	3118
6.		%	33,2	33,5	33,5	100,0
7.	Србија	Број	1660	1853	1939	5452
8.		%	30,4	34,0	35,6	100,0

чајева, а као закупац-подстанар стана/куће живело је 6,5% породица. Посматрано по територијалним деловима Србије, ове разлике биле су статистички значајне (χ^2 = 52,227; df = 10; p < 0,001).

У погледу типа насеља разлика је била статистички значајна (χ^2 = 55,134; df = 5; p < 0,001) између градских и сеоских насеља. Сопствени стан/кућу имало је домаћинство у градском насељу у 83,9% случајева, а домаћинство у сеоском насељу у 77,0% случајева.

Разлика у власништву стана/куће у односу на пол становника Србије није била статистички значајна (табела 8).

Највећи број домаћинстава у Србији имала је стан са две (37,7%) и три собе (26,3%), а једну, четири, пет и више соба имало је око 12% домаћинстава (табела 9). Знатно већи проценат једнособних станова у односу на остале врсте станова био је запажен у Београду. Те разлике по територијалним деловима Србије биле су статистички значајне

Табела 12. Материјал за израду подова у становима

Ред. број	Територија/подручје		Материјал				
			Паркет и керамичке плочице	Патос, бетон	Земља	Друго	УКУПНО
0	1	2	3	4	5	6	7
1.	Београд	Број	795	179	4	33	1011
2.		%	78,6	17,7	0,4	3,3	100,0
3.	Војводина	Број	640	669	22	8	1339
4.		%	47,8	50,0	1,6	0,6	100,0
5.	Централна Србија	Број	1876	1193	20	28	3117
6.		%	60,2	38,3	0,6	0,9	100,0
7.	Србија	Број	3311	2041	46	69	5467
8.		%	60,6	37,3	0,8	1,3	100,0

Табела 13. Купатило у стану/кући

Ред. број	Територија/подручје		Купатило		
			Има	Нема	УКУПНО
0	1	2	3	4	5
1,	Београд	Број	933	78	1011
2,		%	92,3	7,7	100,0
3,	Војводина	Број	1271	127	1344
4,		%	90,6	9,4	100,0
5,	Централна Србија	Број	2830	291	3121
6,		%	90,7	9,3	100,0
7,	Србија	Број	4980	496	5476
8,		%	90,9	9,1	100,0

(χ^2 = 79,452; df = 8; p < 0,001). Исто тако, статистички значајна разлика у броју соба била је између станова/кућа у градским и сеоским насељима: 21% домаћинстава у сеоским насељима имало је пет и више соба, а само 6,6% домаћинстава у градским насељима. Обрнуто је у броју домаћинстава са једном собом: 16% домаћинстава у градским насељима имало је једну собу, а само 6,0% домаћинстава у сеоским насељима (χ^2 = 493,504; df = 4; p < 0,001).

У погледу на површину стамбеног простора, највећи број станова у Србији (35,6%) имао је стамбену површину у интервалу од 51 до 75м^2, а затим површину у интервалу од 25 до 50м^2 (23,7%) и у интервалу од 76 до 100м^2 (23,4%) (табела 10).

У Београду је било 39,4% станова површине у интервалу од 51 до 75м^2, а затим станова површине у интервалу од 25 до 50м^2 (30,0%). Разлике су биле статистички значајне (χ^2 = 157,551; df = 8; p < 0,001). Исто тако

била је статистички значајна разлика у површини стана домаћинстава градских и сеоских насеља (χ^2 = 508,827; df = 4; p < 0,001). У сеоским насељима био је знатно већи број домаћинстава са површином стана преко 75м^2, него у градским подручјима.

Највећа површина стана по члану домаћинства у Србији била је преко 25м^2 (35,6%), а затим у интервалу од 16 до 25м^2 (34,0%), док је површина мања од 16м^2 била у 30,4% случајева (табела 11). Та разлика је била статистички значајна по појединим територијалним деловима Србије (χ^2 = 104,899; df = 4; p < 0,001). И у опште, постојала је статистички значајна разлика у величини површине стамбеног простора по члану домаћинства између градског и сеоског подручја (χ^2 = 102,916; df = 2; p < 0,001). У сеоском подручју био је знатно већи број домаћинстава са стамбеном површином преко 25м^2 (43,0%), него у градским подручјима (30,0%).

Истиче се да су школска деца (7–19 година) у Србији имала своју собу у 62,4% случјева, у Београду у 53,5% случајева. У том погледу била је знатно повољнија ситуација на сеоским (66,0%) у односу на градска подручја (59,8%). Најсиромашнија домаћинства имала су посебну собу за ученика у 40% случајева, а најимућнија домаћинства у 64,1% случајева.

Подови станова у Србији били су израђени углавном од паркета или керамичких плочица (60,6%) и патоса и бетона (37,3%) (табела 12). У Београду је био знатно већи проценат подова од паркета (78,6%), а патос и бетон само у 17,7% станова; та разлика је статистички значајна (χ^2 = 307,054; df = 6; p < 0,001). Исто тако, статистички значајна разлика била је између подова станова градских и сеоских подручја (χ^2 = 735,277; df = 3; p < 0,001). У градским насељима 74,0% станова имало је подове од паркета или керамичких плочица, а у сеоским насељима 37,6%. Патос или бетон у сеоским насељима имало је око 60%, а у градским око 20% станова.

Купатило у стану/кући поседовало је 90,9% станова у Србији, а у Београду 92,3% станова (табела 13); ова разлика није статистички значајна (χ^2 = 2,731; df = 2; p = 0,255). У односу на тип насеља разлика је била статистички значајна (χ^2 = 153,010; df = 1; p < 0,001). У градским насељима 94,5% домаћинстава имало је купатило у стану, а у сеоским насељима 84,6% домаћинстава.

Закључак

Станови/куће у Србији биле су доста добро технички опремљене. Скоро у 100% случајева они су прикључени на електричну струју, како у градским, тако и у сеоским насељима. На пијаћу воду је било прикључено нешто мање станова/кућа (95,2%) у односу на електричну струју, а најсиромашнија домаћинства су била прикључена на пијаћу воду у само 76,4% случајева. Са комплетном санитацијом било је само 85,2% станова/кућа, најмање у централној Србији (79,9%). Најсиромашнија домаћинства имала су комплетну санитацију, а најимућнија у само 96,5% случајева.

Своју стамбену ситуацију испитаници су оценили као лошу у 17,3% случајева, најсиромашнији у 41% случајева, а најимућнији у само 4,7% случајева.

Клозете је имало 96,2% домаћинстава у Србији. Отпадне материје на хигијенски начин је уклањало 76,4% домаћинстава у Србији, а у 94,7% случајева домаћинства у Београду. Домаћинства у градским насељима отпадне материје на хигијенски начин је уклањало у 94,9% случајева, а у сеоским насељима само у 50% случајева. Исто тако, најимућнија домаћинства уклањала су отпад на хигијенски начин у 99,6% случајева, а најсиромашнија само у 37% случајева.

На канализацију је било прикључено 87,7% становника Србије, 96% становника Београда, знатно више становника градских насеља (94,8%) него становника сеоских насеља (78,4%), као и најимућнијих становника (99,2%) у односу на најсиромашније становнике (48,4%).

Пијаћом водом становништво у Србији се снабдевало углавном из градских и локалних водовода, затим из бунара и јавних чесми.

Што се тиче клозета, они су углавном били на испирање прикључени на канализацију

(у 59,1% случајева), а на септичку јаму у 27,4% случајева, док је пољске клозете имало 12,9% домаћинстава.

Домаћинства у Србији су била власници станова/кућа у 79,5% случајева, а у 9% случајева власници су били родитељи. У том погледу, постоји статистички значајна разлика између домаћинстава у градским и сеоским насељима (χ^2 = 55,134; df = 5; p < 0,001): сопствену кућу је имало 83,9% градских, а 77% сеоских домаћинстава.

Највећи број домаћинстава у Србији имало је стан/кућу са две собе (37,7%), а око 12% домаћинстава имала је или једну, или четири, или пет и више соба. У Београду је био знатно већи проценат домаћинстава са једном собом, односно мањи проценат домаћинстава са четири и пет и више соба, него у Србији. Те разлике су биле статистички знчајне. Исто тако, била је статистички значајна разлика у броју соба по домаћинству између градских и сеоских насеља. У сеоским насељима било је 21% домаћинстава са пет и више соба, а у градским насељима само 6,6%. Обрнуто, у градским насељима било је 16% домаћинстава са једном собом, а 6% домаћинстава у сеоским насељима (χ^2 = 493,504; df = 4; p < 0,001).

Највећи број станов /кућа у Србији имало је површину у интервалу од 51 до 75м^2 (35,6%), а затим у интервалу од 25 до 50м^2 и од 76 до 100м^2. У Београду, 39,4% станова/кућа имало је површину у интервалу од 51 до 75м^2, а 30% у интервалу од 25 до 50м^2. Ова разлика је статистички значајна (χ^2 = 157,551; df = 8; p < 0,001). Исто тако, статистички значајна разлика у површини станова/кућа је између градских и сеоских насеља (χ^2 = 508,827; df = 4; p < 0,001). У сеоским насељима био је знатно већи број домаћинстава са површином стана преко 75м^2, него у градским насељима.

Највећа површина стана/куће по члану домаћинства износила је преко 25м^2 и била је заступљена у 35,6% случајева; затим следи површина од 16 до 25м^2 (заступљена у 34% случајева) и површина мања од 16м^2 (заступљена у 30,4% случајева). У Београду је стање било обрнуто, а ова разлика је статистички значајна (χ^2 = 104,899; df = 4; p < 0,001). Статистички значајна разлика у површини стана по члану домаћинства била је између градских и сеоских насеља (χ^2 = 102,916; df = 2; p < 0,001). У сеоским насељима био је знатно већи број домаћинстава са површином од 25м^2 по члану домаћинства, него у градским насељима.

Подови станова/кућа били су углавном од паркета или керамичких плочица (у 60,6% случајева) и патоса или бетона (у 37,3% случајева). У Београду је био знатно већи проценат станова/кућа са подовима од паркета или керамичких плочица (78,6%), а мањи проценат станова/кућа са подовима од патоса или бетона (17,7%). Та разлика је статистички значајна (χ^2 = 307,054; df = 6; p < 0,001). Исто тако, статистички је значајна разлика у заступљености појединих врста подова у становима/кућама у градским и сеоским насељима. У градским насељима 74% станова/кућа имало је под од паркета или керамичких плочица, а у сеоским 37,6%. Патос или бетон имало је око 60% станова/кућа у сеоским насељима, а око 20% станова/кућа у грдским насељима (χ^2 = 735,277; df = 3; p < 0,001).

Купатило је имало 90,9% станова/кућа у Србији, а у Београду 92,3%. Ова разлика није статистички значајна (χ^2 = 2,731; df = 2; p < 0,255). У односу градско и сеоско насеље, поседовање купатила је било статистички значајно различито. У градским насељима 94,5% домаћинстава је имало купатило, а у сеоским 84,6% (χ^2 = 2,731; df = 2; p < 0,255).

Литература

1. Тимотић, Б., Јањић, М.: Примарна здравствена заштита. Elit-Medica, Београд, 2004.
2. Тимотић, Б.: Увод у медицину. Elit-Medica, Београд, 2004.
3. Тимотић, Б. и сар.: Социјална медицина. Веларта, Београд, 2000.
4. Савићевић, М. и сар.: Хигијена и социјална медицина. Медицинска књига, Београд-Загреб, 1970.
5. Цекић, Ј. и сар.: Хигијена са социјалном медицином и организацијом здравствене службе. Народна књига, Београд, 1973.

Контакт: Доц. др Христо Анђелски, Стоматолошки факултет, Панчево, моб. 0628808721, email: leposava1@sbb.rs

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 616.24-003.6(497.113)"2000/2009"

Пнеумокониозе у Аутономној покрајини Војводини у периоду од 2000. до 2009. године

Соња Перичевић Медић[1], Иван Миков[2], Бранко Миличевић[3], Мирјана Главашки Краљевић[4], Јагода Црепуља[5], Милорад Шпановић[6]

Pneumoconioses in Autonomous Province of Vojvodina in the Period 2000-2009.

Sonja Peričević Medić, Ivan Mikov, Branko Miličević, Mirjana Glavaški Kraljević, Jagoda Crepulja, Milorad Španović

Сажетак: *Увод. Пнеумокониозе су професионална обољења плућа проузрокована удисањем и акумулирањем прашине у плућима.*

Циљ. Циљ рада је био да се анализирају какратеристике пнеумокониоза у Аутономној покрајини Војводини.

Материјал и метод. Анализиране су пнеумокониозе у Војводини признате и пријављене као професионално обољење у Заводу за здравствену заштиту радника Нови Сад, у периоду 2000−2009. године.

Резултати. У посматраном десетогодишњем периоду од укупно пријављених 183 професионалних обољења било је 16 случајева пнеумокониоза (8,7%). Сви регистровани случајеви су били силикоза. Највећи број случајева регистрован је у металној индустрији 13 (7,1%), а затим у грађевинској индустрији 2 (1,1%). У односу на полну заступљеност, регистрован је само један случај оболевања код жена, док су остали радници били мушког пола. До потпуног губитка радне способности дошло је код 25% радника. Пнеумокониозе су се најчешће јављале код радника у ливницама

Кључне речи: *пнеумокониоза, професионално обољење, радно место.*

Summary: *Introduction. Pneumoconioses are occupational lung diseases caused by inhalation and accumulation of dust in lungs.*

Aim. The aim of the study was to analyze characteristics of pneumoconioses in Autonomous Province of Vojvodina.

Material and method. Pneumoconioses in Vojvodina, recognized and notified as occupational disease in Institute of Occupational Health, in the period 2000-2009, were analyzed.

Results. In the observed ten years period 16 cases of pneumoconiosis (8.7%) within 183 notified occupational diseases in total, were registered. All cases were silicosis. The pneumoconiosis were the most frequent in the metal industry 13 (7.1%), then in construction industry 2 (1.1%) was registered. The only one case was female, all others were males. About 25% of workers lost their working ability. Pneumoconiosis was the most frequent in foundry workers, on workplaces: cleaner castings, grinding processor, electroinduction furnaces worker. We com-

1 Др Соња Перичевић-Медић, лекар специјалиста медицине рада, Дом здравља Нови Сад.

2 Проф. др сц. мед. Иван Миков, лекар специјалиста медицине рада, Завод за здравствену заштиту радника и Медицински факултет Нови Сад.

3 Прим. мр сц. мед. др Бранко Миличевић, лекар специјалиста пнеумофтизиологије и клиничке патофизиологије, Завод за здравствену заштиту радника, Нови Сад.

4 Доц. др сц. мед. Мирјана Главашки Краљевић, лекар специјалиста медицине рада, Завод за здравствену заштиту радника и Медицински факултет Нови Сад.

5 Прим. мр сц. мед. др Јагода Црепуља, лекар специјалиста медицине рада, Завод за здравствену заштиту радника, Нови Сад.

6 Асист. др Милорад Шпановић, Завод за здравствену заштиту радника и Медицински факултет Нови Сад.

на радним местима: чистач одливака, обрађивач брусева и шамотер на електроиндукционим пећима. Упоређен је морбидитет пнеумокониоза са ранијим периодом, 1990−1999. година. Иако је удео пнеумокониоза у укупном броју професионалних обољења у периоду 2000−2009. година био виши (8,7%), него у претходном 1990−1999. година (4,8%), нађена разлика није била значајна. Такође, нису нађене значајне разлике у карактеристикама пнеумокониоза по производним делатностима између ова два периода.

Закључак. Примена превентивних мера ради снижења преваленције пнеумокониоза на свим нивоима, уз ангажовање тима стручњака свих профила, посебно је значајна у металној индустрији.

Кључне речи: *пнеумокониоза, професионално обољење, радно место.*

pared pneumoconioses characteristics with the previous period 1990-1999. The pneumoconioses proportion within occupational diseases in total was higher in the period 2000-2009. (8.7%), comparing to the previous period 1990-1999 (4.8%). However, the difference was not statistically significant. Also, there were no significant differences in characteristics of pneumoconiosis related to economic activities between two periods.

Conclusion. Preventive measures to reduce prevalence of occupational diseases should be implemented on all levels, especially in the metal industry, with engagement of all profile experts.

Key words: *pneumoconiosis, occupational disease, workplace.*

Увод

Пнеумокониозе су професионална респираторна обољења узрокована акумулацијом удахнутих честица прашине и следственом реакцијом плућног паренхима на њихово присуство[1].

International Labour Orgaization (ILO) − Међународна организација рада, стандардизовала је систем за класификацију радиолошких патолошких промена код пнеумокониоза на бази присуства паренхиматозних и плеуралних абнормалности: малих кружних засенчења, малих неправилних засенчења, распрострањености засенчења, великих засенчења, зоналне дистрибуције засенчења (горњи, средњи и доњи) и плеуралних задебљања (дифузни или ограничени)[2].

Овај стандардиазовани систем веома је користан не само при дијагностиковању и признавању професионалних обољења код радника, већ и за епидемиолошка истраживања[3].

Пнеумокониозе се могу класификовати као:

- фиброзне (постојање колагене фокалне кружне или дифузне фиброзе) и
- нефиброзне (неколагене) – постојање честица захваћених макрофагима, са минималном фиброзом или без ње

Силикоза, пнеумокониоза рудара угљенокопа, азбестоза и талкоза јесу најважније фиброзне форме пнеумокониоза. Сидероза (инхалација гвозденог оксида), станоза (инхалација калајног оксида) и баритоза (инхалација баријум сулфата) су нефиброзне форме болести. Силикоза, пнеумокониоза рудара угљенокопа и азбестоза три су најчешћа типа пнеумокониоза, док су сидероза, станоза и баритоза релативно ређе[4].

Силикоза је узрокована инхалацијом честица слободног кристалног силицијум-диоксида. Кварц је најчешћа форма кристалног силиката, мада је мање фиброгена од тримидита и кристобалита. Делатности као што су: рударство, рад у каменоломима, обрада камена, градња тунела и рад у ливницама у металној индустрији, повезани су са силикозом[4].

Болест се може одвијати у две клиничке форме:

- акутна силикоза – која се манифестује као алвеоларна силикопротеиноза и
- класична силикоза – која се манифестује као хронична интерстицијална ретикуло-нодуларна болест.

Случајеви класичне силикозе се могу даље класификовати као једноставни или компликo-

вани у односу на радиографске промене. Једноставна силикоза је дефинисана радиолошким променама у виду малих правилних или неправилних засенчења, док се компликована силикоза, или прогресивна масивна фиброза, карактерише великим конгломерисаним засенчењима[5].

Хистопатолишки, силикотични чворићи су изграђени од зрелог колагена у централном делу, са периферном зоном макрофагима захваћених честица, тако да се јасно издвајају од окружујућег плућног паренхима. Што се обојености тиче, чворићи варирају у опсегу од светло сиве до црне, у зависности од врсте минерала у силикатној прашини[6].

Једноставна форма. – На радиолошком снимку плућа, једноставну силикозу карактеришу мултипле нодуларне сенке, које су добро дефинисане и униформне у облику и разређењу и варирају у опсегу од 1 до 10мм у дијаметру. Чворићи су дистрибуирани у оба плућна крила, али показују тенденцију да се доминантно лоцирају у горњим и задњим плућним пољима. Калцификација чворића се виђа на радиограму грудног коша у 10−20% пацијената[7].

Компликована форма. – Компликована силикоза, такође позната као прогресивна масивна фиброза, развија се кроз експанзију и конфлуирање појединачних силикатних чворића. Хистопатолошком анализом уочавају се велике конгломерисане промене изграђене од мултиплих жаришта централизованог хијалинизованог колагена, окружених пигментованим рубом макрофага. Фокална некроза је честа у централним деловима лезија и обично је удружена са грануломатозном инфилтрацијом (као код туберкулозне инфекције). Радиографски, на компликовану силикозу обично указују велике симетричне обостране промене са дијаметром више од 1 цм и неправилним ивицама. Велике сенке су резултат сједињавања чворића и најчешће се виђају у средњим плућним пољима (или периферно у горњој трећини плућа)[4].

Туберкулоза је потенцијална озбиљна компликација силикозе[8]. Плућна туберкулоза се појављује у око 25% пацијената са акутном или класичном силикозом и код људи са силикозом постоји 2,8 пута већи ризик од настанка туберкулозе. Радиолошка слика силикотуберкулозе укључује асиметричне чворове или конгломерате, кавитације и рапидну прогресију болести. Развој туберкулозе је битни фактор који повећава смртност пацијената са силикозом[9]. Клинички симптоми од стране респираторног система, као што су диспнеа и кашаљ, погоршавају се упоредо са прогресијом радиолошких патолошких промена туберкулозе[10].

Према нашим законским прописима, пнеумокониозе које испуњавају услове Правилника о утврђивању професионалних болести треба да буду признате и пријављене као професионална обољења од стране овлашћене здравствене установе медицине рада (Институт за медицну рада и радиолошку заштиту „Др Драгомир Карајовић“ у Београду, Завод за здравствену заштиту радника Нови Сад и Завод за здравствену заштиту радника Ниш)[11, 12].

Циљ рада

Циљ рада је анализа крактеристика пнеумокониоза признатих као професионално обољење у Аутономној покрајини Војводини у десетогодишњем периоду од 2000. до 2009. године и компаративна анлиза њихових карактеристика са предходним десетогодишњим периодом, од 1990. до 1999. године у истом региону[13].

Материјал и методе

Подаци о професионалним болестима узети су из документације Завода за здравствену заштиту радника Нови Сад који врши признавање и евиденцију професионалних обољења на територији АП Војводине од 1974. године.

У раду су коришћене следеће статистичке методе: аритметичка средина, процентни рачун и хи-квадрат (χ^2) тест. Као статистичка значајност узимана је вредност $p<0,05$.

Резултати са дискусијом

У посматраном десетогодишњем периоду, од 2000. до 2009. године, дијагностиковано су и признате укупно 183 професионалне болести, од чега је удео пнеумокониоза био 16 случајева, што је чинило 8,7%.

Просечна старост испитаника код којих је пнеумокониоза призната као професионална болест била је 44±7,94 година, просечан укупни радни стаж износио је 24±7,94 година, док је просечан експозициони радни стаж био 22,5±6,92 година.

На графикону 1. дат је графички приказ просека година старости, укупног радног стажа и експозиционог радног стажа испитаника.

Сви пријављени случајеви пнеумокониоза били су силикозе. Што се полне заступљености тиче, регистрован је само један случај оболевања код жена, а осталих 15 случајева оболелих радника су били мушког пола.

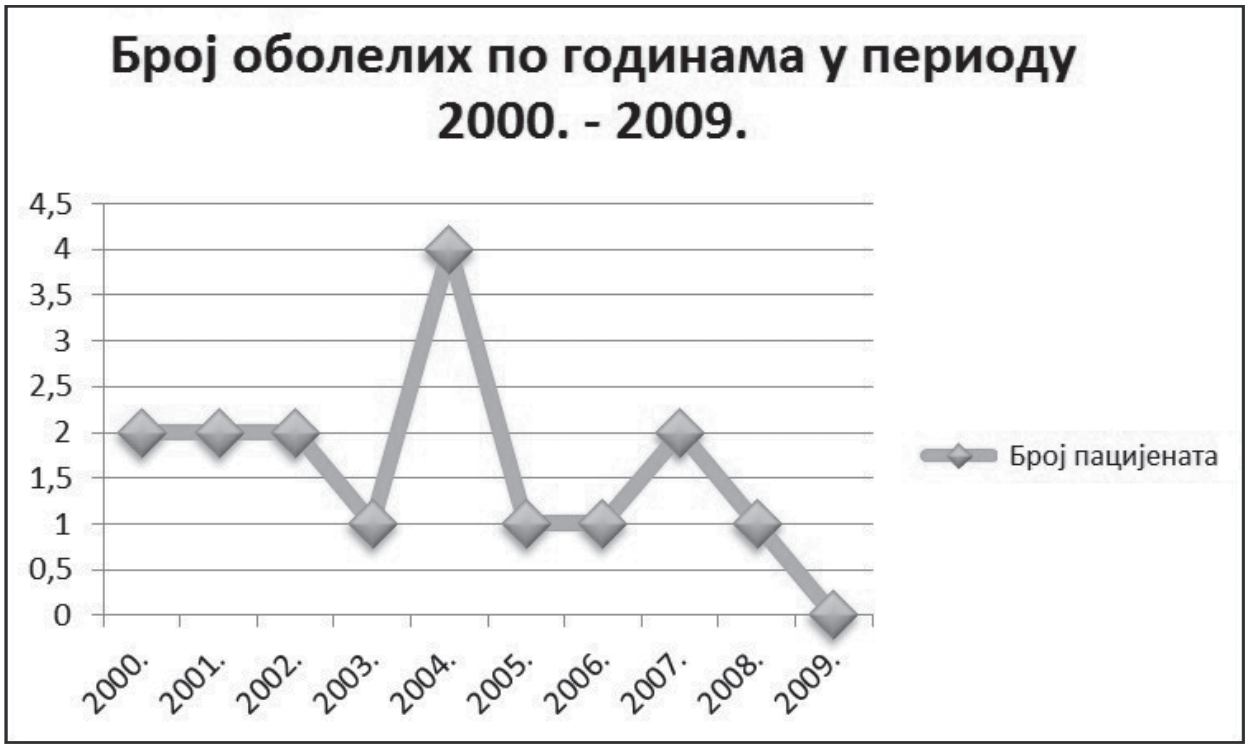
На графикону 2. представљен је број оболелих од пнеумокониоза у посматраном периоду дистрибуиран по годинама. Највећи број пнеумокониоза дијагностикован је 2004. године, након чега је дошло до пада 2009. године када није регистрован ниједан случај.

На графикону 3. приказана је дистрибуција пнеумокониоза по привредним делатностима, одакле се уочава далеко највећи број у металној индустрији, 13 случајева, што процентуално износи 7,1%, затим у грађевинској два случаја (1,1%) и у осталим делатностима један случај (каменорезац) у односу на укупан број професионалних обољења (183 случаја).

С обзиром да је највећи број случајева оболевања регистрован у металној делатности, важно је посматрати проблем и са аспекта карактеристика радних места оболелих радника у овој делатности, односно на основу познавања професионалних штетности и ризика на таквим радним местима.

Графикон 1. Графички приказ просека година старости, укупног радног стажа (урс) и експозиционог радног стажа испитаника (ерс).

Графикон 2. Број оболелих од пнеумокониоза у посматраном периоду дистрибуиран по годинама.



Графикон 3. Дистрибуција пнеумокониоза по привредним делатностима

Графикон 4. Удео пнеумокониоза у укупном броју професионалних обољења у периоду 1990−1999. и 2000−2009. године

Када је у питању дистрибуција оболевања радника у металној индустрији у односу на радна места на којима су радили, највећи број случајева регистрован је у ливници, на радном месту чистача одливака, тачније четири случаја (31%), на радном месту обрађивача брусева три случаја (23%), шамотера на електроиндукционим пећима два случаја (15%), док су остала радна места (ливац, машински калупар, брусач одливака, и шеф магацина ливнице) заступљена са по јединим случајем (8%).

Ливење је један од најстаријих начина обраде метала, повезано историјски са почецима употребе метала за израду оруђа и оружја. Основни поступак ливења до данас се није битније изменио и састоји се од сипања течног метала у калупе, припремљене према облику и величини одливка[4].

Модернизација технологије ливења ишла је у правцу механизације и делимичне аутоматизације појединих процеса, примене нових метеријала за израду калупа и језгара и побољшања мера техничке и личне заштите. И поред евидентних побољшања, услови на раду у ливарству, по бројним штетностима и неповољном утицају на здравље запослених, спадају међу најнеповољније у односу на привреду у целини[14].

Израда пешчаних калупа врши се ручним набијањем песка око постављених језгара помоћу пнеуматичног алата или се врши израда калупа машинама. Ручни калупари обављају тешке физичке послове и знатан део радног времена проводе у принудном положају (сагнут положај напред и чучећи положај). Они су изложени врло великом физичком напору при раду са вибрирајућим алатом и штетном дејству вибрација и буке, чији параметри прелазе максимално допуштене границе и норме. Механизирањем калуповања повећава се интензитет рада, а тиме и физички напори око подизања и преношења калупа.

И при ручном и при машинском калуповању радници су изложени силикогеној, угљеној и графитној прашини, чије концентрације

Графикон 5. Упоредни приказ дистрибуције оболевања од пнеумокониоза по привредним делатностима у периоду 1990−1999. и 2000−2009. године

прелазе максимално допуштене концентрације, и поред примене вентилације. Они су изложени и дејству високих температура ваздуха, а и топлотног зрачења, пошто се послови калуповања обично врше у истим просторијама у којима се врши и топљење метала. Радници запослени на ливачким пословима оболевају од пнеумокониоза и знатно чешће од хроничног бронхитиса и емфизема плућа у односу на раднике неекспониране прашини[15].

Према радиолошкој класификацији пнеумокониоза, профузија (густина) установљених радиолошких промена, у поређењу са стандардним снимцима, јесте од почетне (1/1) до јасно изражене (3/2). Установљена засенчења припадају категорији малих округластих засенчења, промера до 10мм и мала неправилна засенчења ширине до 3мм. Што се псеудотуморских силикоза тиче, у једном случају болест је верификована у радиолошком стадијуму Б (сенка је већег промера од 5цм, а не прелази величину горњег десног плућног поља).

Од верификованих пнеумокониоза, у посматраном десетогодишњем периоду, од укупно 16 случајева, код четири пацијента је дошло до потпуног губитка радне способности (25%), док је код осталих 12 пацијената (75%) радна способност остала очувана за послове у оквиру њихове оспособљености, уз одређена ограничења, на основу утврђеног здравственог стања, као и карактеристике силикозе да прогредира током времена.

Неспецифична реакција органа за дисање је много чешћа од специфичне. Она погађа много већи број радника и не мора, али може, бити праћена специфичном. Код већине експонираних производна прашина изазива тешке неспецифичне реакције респираторних органа, а само релативно мали број радника реагује искључиво специфично. Због тога данас говоримо о пнеумокониотичном комплексу, који обухвата све врсте реакција на прашину. Тако, радници са одмаклом силикотичном фиброзом могу бити у релативно добром здравственом стању, док други при раду у сличним услови-

ма могу имати при минималним силикотичним променама, или чак и без њих, врло изражену диспнеју, с кашљем и експекторацијом. Значајније од силикотичне, односно остале, пнеумокониотичне фиброзе јесу друге појаве, које улазе у шири појам пнеумокониотичног комплекса, а које се манифестују клинички јасно израженим синдромом хроничног бронхитиса с емфиземом, а у каснијој еволуцији бронхиекатазијама, секундарним оштећењем кардиоваскуларног система и др.[4, 16].

На графикону 4. приказан је удео пнеумокониоза у укупном броју професионалних обољења у периодима 1990−1999. године и 2000−2009. године.

Иако је удео пнеумокониоза у другом посматраном периоду (2000−2009. година) био нешто виши (8,7%) него у предходном (1990−1999. година – 5,6%), није утврђена статистички значајна разлика у уделу пнеумокониоза у укупном броју професионалних обољења између два периода (хи квадрат тест = 2,404, p>0,05).

На графикону 5. дат је упоредни приказ дистрибуције оболевања од пнеумокониоза по привредним делатностима у два десетогодишња периода (1990−1999. и 2000−2009. година).

Није утврђена статистички значајна разлика у заступљености оболелих од пнеумокониоза по привредним делатностима између два посматрана периода (хи квадрат тест = 2,155, p>0,05).

Закључци

1. У посматраном десетогодишњем периоду од 2000. до 2009. године дијагностиковане су и признате укупно 183 професионалне болести, од чега је удео пнеумокониоза био 16 случајева, што је чинило (8,7%). Сви пријављени случајеви пнеумокониоза били су силикозе. Што се заступљености по полу тиче, регистрован је само један случај оболевања код жена, док су осталих 15 случајева оболелих радника били мушког пола.
2. Највећи број оболелих радника дијагностикован је у металној индустрији (7,1%) и у грађевинарству (1,1%). У металној индустрији, највише оболелих регистровано је у ливницама на радним местима чистача одливака (31%), затим обрађивача брусева (23%) и шамотера на електроиндукционим пећима (15%). Анализом наведених података може се закључити да су радни услови у ливарству, и поред побољшања, по бројним штетностима и лошем утицају на здравље запослених и даље међу најнеповољнијим у односу на привреду у целини, па је ризик од оболевања у овој индустријској грани највећи.
3. Иако је удео пнеумокониоза у периоду 2000−2009. године био нешто виши (8,7%) него у претходном (1990−1999. година – 5,6%), разлика није била значајна. Такође нису нађене значајне разлике у структури оболелих по производним делатностима између ова два посматрана периода.

Предлог мера заштите

1. И поред сталне модернизације технолошког процеса производње, још постоје изразито неповољни услови рада, нарочито у металној индустрији. Од изузетног значаја је спровођење и унапређење свих превентивних мера заштите, техничко-технолошких (аутоматизација, херметизација технолошког процеса, адекватна вентилација, заштита од топлотног зрачења и редовно праћење услова радне средине), као и организационе мере заштите.
2. Медицинске мере заштите обухватају редовно спровођење претходних и периодичних лекарских прегледа радника експонираних кварцној прашини. Праћењем здравственог стања радника могу се уочити знаци болести у раној фази, када још нема изражених клиничких симптома и благовремено спречити оштећење здравља. Неопходно је урадити рендгенски снимак плућа, ради откривања радиолошких промена које би могле указати на развој пнеумокониозе. Лекари медицине рада имају важну улогу у спречавању даље експозиције радника силикогеној прашини и успоравању напредовања болести, имајући у виду да ово обољење прогредира током времена и при престанку експозиције.
3. Поред медицинских мера заштите, изузетно је важна и едукација радника о могућностима

угрожавања и оштећења здравља. На тај начин се поспешује брига за сопствено здравље и подиже свест о неопходности и важности придржавања свих прописа заштите на раду, као и адекватног коришћења личних заштитних средстава. Брига за очување и унапређење здравља радног човека веома је значајна, а самим тим и улога лекара медицине рада.

Литература

1. Report of the Working Party on the Definition of Pneumoconiosis. The 4th Internat. Pneumoconiosis Conference. Geneva (Switzerland): International Labour Organisation (ILO), 1971.
2. International Labour Organization (ILO). Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. Geneva (Switzerland): ILO, 2002.
3. Миков И, Главашки М, Црепуља Ј. Значај интернационалне радиолошке класификације за признавање пнеумокониоза као професионалног обољења. Pneumon 2008; 45: 89-93.
4. Миков М. Пнеумокониозе. У: Миков М, Миков И. Медицина рада. Нови Сад: Ortomedics, 2007; 100-107.
5. Weil I, Jones R, Parkes W. Silicosis and related diseases. In: Parkes W. (ed). Occupational lung disorders. 3rd ed. London, England: Butterworths, 1994; 285-339.
6. Филиповић М. Рендгенолошка слика пнеумокониоза. У: Видаковић А, ур. Медицина рада ИИ, Београд: Удружење за медицину рада Југославије; 1997; 1001-1008.
7. Marchiori E, Feereira A, Müller NL. Silicoproteinosis: high-resolution CT and histologic findings. J Thorac Imaging 2001; 16: 127-129.
8. Fraser R, Müller NL, Colman N. Inhalation of inorganic dust (pneumoconiosis). In: Fraser R, Müller N, Colman N. (eds). Diagnosis of diseases of the chest. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1999; 2386-2484.
9. Ng TP, Chan SL, Lee J. Predictors of mortality in silicosis. Respir Med 1992; 86: 115-119.
10. NIOSH. Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica. Cincinnati (OH): National Institute for Occupational Safty and Health (NIOSH), 2002, NAIOSH Publication No. 2002-129.
11. Pravilnik o utvrđivanju profesionalnih bolesti. Službeni list SRJ 16/97.
12. Pravilnik o utvrđivanju profesionalnih bolesti. Službeni glasnik RS 105/03.
13. Миков И, Главашки М, Лугумерски М. Пнеумокониозе у Аутономној Покрајини Војводини. Ревија рада 2003; (спец. изд.): 70-75.
14. Лукач Д. Ливење сивог лива. У: Видаковић А, ур. Медицина рада И, Београд: Удружење за медицину рада Југославије; 1996; 378-379.
15. Миков М. Послови калуповања у ливницама сивог лива. У: Миков М. Методологија испитивања услова у основним организацијама удруженог рада с циљем да се одреде послови, односно радни задаци са посебним условима рада, Београд: Научна књига; 1985; 49-50.
16. Жушкин Е, Шарић М, Завалић М, Канаљак Б. Плућа и бронхи. У: Шарић М, Жушкин Е. (ур.), Медицина рада и околиша. Загреб: Медицинска наклада, 2002; 428-54.

Контакт: Проф. др Иван Миков, лекар специјалиста медицине рада, редован професор Медицинског факултета у Новом Саду, Завод за здравствену заштиту радника, Футошка 121, 21000 Нови Сад, мобтел. 063 7135223, email: driva@eunet.rs

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 616.7-001.5 ;
616.71-007.234-06

Фактори ризика, локализација и учесталост фрактура код пацијената са смањеном коштаном густином

Јелена Звекић Сворцан[1], Александра Миков[2], Иван Миков[3], Софија Субин Теодосијевић[4]

Risk Factors, Localization and Frequency of Fractures in Patients With Decreased Bone Density

Jelena Zvekić Svorcan, Aleksandra Mikov, Ivan Mikov, Sofija Subin Teodosijević

Сажетак: *Остеопоротична кост је кост смањене коштане густине и као таква је предиспонирана за настанак фрактура.*

Циљ. Утврдити учесталост фактора ризика и типове и локализацију фрактура код болесника са смањеном коштаном густином.

Материјал и метод. Анализом је обухваћено 763 пацијената, оба пола. Рађен је остеоденситометријски преглед. Узети су подаци о клиничким факторима ризика за настанак остеопорозе и настанак остеопоротичних фрактура.

Резултати. Највећи број испитаника су чиниле жене (96%). Просечна старосна доб је 63 године. Најучесталији клинички фактори ризика били су рана менопауза, претходни преломи и преломи у најближих сродника. Највећи број пацијената је имало остеопоротичне фрактуре чији је T скор кука на нивоу остеопеније и то су углавном били невертебрални преломи. Вертебрални преломи су били заступљенији код пацијената са T скором испод -2,5 SD.

Закључак. Поред остеоденситометријског налаза смањене коштане густине потребно је акценат дати на проналажење клиничких фактора ризика за настанак остеопорозе, ка-

Summary: *Osteoporotic bone is a bone with decreased bone density and due to that predispose for fractures.*

Aim. To determine frequency of risk factors, type and localization of fractures in patients with decreased bone density.

Material and method. Analysis included 763 patients of both sex. Osteodensitometry was performed and data on clinical risk factors for osteoporosis and osteoporotic fractures were collected.

Results. Most of patient were female (96%) and average age was 63 years. The most frequent risk factors were early menopauses, previous fractures and fractures in relatives. Most of patients with osteoporotic fractures had T score of hip on osteopenia level and type was predominantly nonvertebral. Vertebral fractures were more frequent in patients with T score -2,5 SD.

Conclusion. Besides osteodensitometry finding of decreased bone density, identifying of clinical risk factors for osteoporosis is essential for early making of diagnosis of osteoporosis and prevention of osteoporotic fractures.

Key words: *Risk factors, osteoporosis, fractures.*

1 Мр сц. мед. др Јелена Звекић Сворцан, Zvekic-Svorcan J, MD, Ms; лекар специјалиста физикалне медицине и рехабилитације, Специјална болница за реуматске болести, Нови Сад.

2 Проф. др сц. мед. Александра Миков, Mikov A, MD, PhD; лекар специјалиста физикалне медицине и рехабилитације, Клиника за дечју хабилитацију и рехабилитацију, Институт за здравствену заштиту деце и омладине Војводине, Медицински факултет, Нови Сад.

3 Проф. др сц. мед. Иван Миков, Mikov I, MD, PhD; лекар специјалиста медицине рада, Завод за здравствену заштиту радника, Медицински факултет, Нови Сад.

4 Др Софија Субин Теодосијевић, Subin-Teodosijevic S, MD; лекар специјалиста интерне медицине, Општа болница „Др Ђорђе Јовановић“, Зрењанин.

ко би се поставила рана дијагноза остеопорозе и тако превенирали остеопоротични преломи.

Кључне речи: *Фактори ризика, остеопороза, преломи.*

Увод

Остеопороза је генерализовано, метаболичко обољење костију које се, према најновијој дефиницији, карактерише поремећеном чврстином кости услед чега расте предиспозиција на настанак прелома кости[1].

Остеопороза је „нема" болест, без знакова и симптома, а компликује се преломима кости. Ови преломи се обично јављају на деловима скелета који су богати трабекуларном кости, као што су пршљенска тела, кук, подлактица[2]. Особа која је једном доживела прелом има и до седам пута већи ризик за наредни прелом у односу на особу која до тада није имала прелом кости[3]. Интензитет трауме је често минималан (пад на равном) или без видљиве трауме, те су ове фрактуре дефинисане као „фрактуре на малу трауму" или „спонтане фрактуре"[4]. Квалитет живота пацијенткиња који болују од остеопорозе битно је промењен, како посматран са физичког аспекта, психолошког, тако и са социјалног[5]. Остеопоротични преломи су праћени значајним морбидитетом и морталитетом[6].

Дијагноза остеопорозе може бита рана (пре појаве прелома) и касна, коју карактерише прелом кости. У свакодневној пракси, за постављање ране дијагнозе, према препоруци Светске здравствене организације (СЗО), користи се остеодензитометрија, тј. двострука X зрачна апсорпциометрија (Dual Energy X-Rey апсорпциометрија - DEXA). Места мерења су кук и лумбални део кичме, и мери се минерална коштана густина (Bone Mineral Densitu – BMD) која се изражава у стандардним девијацијама (SD), тј. T скор-у, и представља дијагностички критеријум за остеопорозу. Нормалан налаз одговара вредностима T скора унутар 1 SD. Остеопенија одговара вредностима T скора између -1 и -2,5 SD, а остеопороза ако је T скор мањи од -2,5 SD. Смањење BMD за 1 SD повећава ризик за настанак фрактура за 2−2,4 пута. BMD, тј. смањена коштана густина, сигуран је фактор за настанак остеопорозе, а самим тим и за настанак остеопоротичних фрактура, али није једини фактор ризика[7]. Други фактори ризика су: старосна доб, женски пол, менопауза, претходни преломи, позитивна анамнеза за преломе код сродника прве линије, ухрањеност, тј. Body Mass Index (BMI), употреба глукокортикоида и других лекова, друге болести, пушење, конзумирање алкохолних пића и други[8, 9].

Циљ рада

Утврдити учесталост фактора ризика и типове и локализацију фрактура код болесника са смањеном коштаном густином.

Материјал и метод рада

Испитивањем је обухваћено 1.246 пацијената, амбулантно и болнички лечених у Специјалној болници за реуматске болести у Новом Саду, у периоду од јануара до априла 2011. године. Свим болесницима је рађен DEXA преглед. Мерена је минерална коштана густина (BMD) на лумбалној кичми и на куку и изражена је у апсолутним вредностима (g/cm^2) и у виду T скора. Резултати се изражавају као одступање (број стандардних девијација) од средње густине кости младих здравих особа од 20 до 40 година (T скор). Из истраживања су били искључени сви болесници чији је T скор кука или лумбалне кичме био већи од -1 SD и жене које су у пременопаузи, тако да је даље анализиран узорак од 763 пацијента оба пола, различите старосне доби. Свим болесницима су постављана идентична

питања о факторима ризика који су одговорни за настанак остеопорозе, а самим тим и за настанак остеопоротичних фрактура. У статистичкој анализи је коришћен „Бонлинк“ програм за обраду података.

Резултати

Узорак је обухватио 763 пацијента који имају Т скор кука или лумбалне кичме на нивоу остеопеније или остеопорозе. 96% су чиниле жене, а свега 4% мушкарци. Највећи број пацијената је био старосне доби од 60 до 71. године, а просечна старосна доб испитаника је била 63 године.

Подаци о учесталости фактора ризика за настанак остеопорозе, а самим ти и за настанак остеопоротичних прелома приказани су на табели 1.

Из табеле 1 се види да је најчешћи фактор ризика који доводи до настанка остеопорозе рана менопауза (27%), потом претходни преломи (19,13%), преломи у породици (12,58%), лечење глукокортикоидима (11,53%), пушење (10,62%), аутоимуне болести (8,92%), Реуматоидни артритис (6,42%) и низак BMI (2,88%), као и конзумирање алкохола (0,92%).

Подаци о учесталости фрактура у односу на локализацију и минералну коштану густину (Т скор кука), код испитаних пацијената приказани су на табели 2.

Из табеле 2. се види да је већи број прелома био у групи испитаника где је Т скор кука био на нивоу остеопеније. Што се тиче локализације већи број вертебралних прелома

Табела 1. Учесталост фактора ризика за настанак остеопорозе

Фактори ризика	Преломи у породици	Низак БМИ	Глуко кортикоиди	Алкохол > једном дневно	Пушење	Реуматоидни артритис	Претходни преломи	Рана менопауза	Аутоимуне болести	Укупан број пацијената
Број болесника	96	22	88	7	81	49	146	206	68	763
Проценат (%)	12.58	2.88	11.53	0.92	10.62	6.42	19.13	27.00	8.92	100

BMI – Bodi Mass Indeks

Табела 2. Учесталост прелома према локализацији и Т скору кука

Т скор	**Локализација прелома**										
	Ц5	Дијафиза фемура	Кук	L1	Л2	Л3	Л4	Л5	Надлактица	Подлактица	Потколеница
< -2,5		1	1	1	1	3	3		5	18	6
≥-2,5≤-1		3	2	5	1	3	3	1	11	49	13
>-1	2						2		2	14	5
	Ребра	Шака	Стопало	Т10	Т11	Т12	Т4	Т7	Т8	Т9	Тртична кост
< -2,5				2	5	11		1		1	
≥-2,5≤-1	5	7	7	1	4	15	1		1	2	2
>-1		1	3	2	1	3					1

Л - лумбални пршљен
Т - торакални пршљен
Ц - цервикални пршљен

је код пацијената који имају Т скор кука на нивоу остеопорозе и то најчешћа локализација на нивоу 12-ог и 11-ог торакалног пршљена, док су на нивоу остеопеније најчешћи невертебрални преломи, а водеће место припада фрактури подлактице и то 49 прелома, а од вертебралних прелома је најзаступљенији прелом 12-ог торакалног пршљена (12 прелома).

Дискусија

Остеопороза као хронично прогресивно метаболичко обољење костију захтева рану дијагнозу, а то значи пре настанка прелома кости. Рану дијагнозу нам омогућава мерење минералне коштане густине помоћу DEXA методе, док нам касну дијагнозу омогућава појава прелома на малу трауму. Као помоћ у раној дијагнози неопходна нам је рана детекција фактора ризика.

Резултати нашег истраживања указују да су чешће биле заступљене жене и то старије животне доби. Тако је 2006. године рађена велика међународна студија чији је циљ био квантификација прелома кука код пацијената са остеопорозом широм света, а резултати студије довели су до закључка да су битан фактор ризика и године старости и женски пол[10]. До сличних резултата су дошли и други аутори[4, 5, 7-9].

У нашем истраживању рана менопауза је најзаступљенији фактор ризика за настанак остеопорозе, а затим следе и други фактори ризика као што су претходни преломи, преломи у породици, лечење гликокортикоидима, аутоимуне болести, пушење, низак BMI и конзумирање алкохола. Finkelstein и сарадници су 2008. године[11] у својој студији, која је обухватала 1.902 жене, дошли до закључка да рана менопауза доводи до смањења коштане густине, што је битан фактор настанка остеопорозе, а самим тим и остеопоротичних фрактура. Rabitaille[12] је са сарадницима испитивао 8.073 жена од 1999. до 2004. године и дошао до закључка да су жене са раном менопаузом, малом коштаном густином и позитивном породичном анамнезом о преломима у најближих сродника кандидати за остеопорозу, а посматрани параметри могу послужити као помоћ за рано откривање остеопорозе. Тако је McClung 2005. године у свом раду нагласио да је смањење минералне коштане густине веома битан фактор за настанак остеопорозе и битна одредница за укључивање пацијената у терапију, али није једини фактор, већ га увек треба посматрати заједно за другим факторима ризика. Такође, он истиче као најважније факторе ризика: године старости и раније преломе[13]. У нашем раду ранији преломи су по учесталости други фактор ризика (19,13%). Мање заступљени фактори ризика су пушење и конзумирање алкохола, мада у нашем истраживању пушење заузима значајан проценат у односу на друге факторе ризика (10,62%). До сличних закључака је дошао и Kanis у својим радовима из 2005. године[14, 15].

Општи став, који је потврђен у већини литературних података, јесте да је ниска минерална коштана густина најважнији фактор за предвиђање остеопоротичких фрактура, а мери се двоструком X зрачном апсорпциометријом, а дијагнозу остеопорозе означава Т скор од -2,5 SD и мање вредности од тога. Међутим, већина има вредности Т скора на нивоу остеопеније, а већ је задобила остеопоротичну фрактуру, што означава касну дијагнозу остеопорозе, тако да су клинички фактори ризика некада значајнији од остеодензитометријског налаза и да их треба тражити[1-4, 7-10, 13]. Тако је Cummings у свом раду 2006. године указао да половина постменопаузалних жена има Т скор између -1,0 до -2,5 SD, што се према СЗО дефинише као остеопенија. Остеопенија није болест, али је тесно повезана са другим клиничким факторима ризика за настанак остеопоротичних прелома. Остеопенија сама по себи није индикација за лечење. Одлуку о медикаментозном лечењу, да би се превенирале фрактуре, базирају се на клиничким факторима ризика[16]. Исте чињенице су доказали и Watts са сарадницима 2004. године[17] и Divittorio са сарадницима 2006. године[18].

И у нашем истраживању смо дошли до сличних резултата. Тако је највећи број пацијената имао Т скор на нивоу остеопеније и они су имали већи број остеопоротичних фрактура у односу на пацијенте са Т скором на нивоу остеопорозе. Треба истаћи да је локализација невертебралних фрактура била

чешће заступљена код пацијената са остеопенијом, а вертебралних код пацијената са Т скором на нивоу остеопорозе.

Закључак

1. Узимајући у обзир Т скор кука, може се констатовати да су најчешћи преломи у групи болесника са Т скором између -1 и -2,5 SD.
2. Невертебрални преломи су чешћи код пацијената чији је Т скор на нивоу остеопеније, а вертебрални преломи код пацијената чији је Т скор на нивоу остеопорозе.
3. Поред налаза смањене коштане густине потребно је акценат дати на проналажење клиничких фактора ризика за настанак остеопорозе, како би се поставила рана дијагноза остеопорозе и тако могли превенирати остеопоротични преломи.

Литература

1. Пилиповић, Н.: Дијагноза остеопорозе. Acta rheum, Beograd, 2007; 37(2): 20-23.
2. Seeman E, Delmas PD. Bone quality - the mineral and structural basis of bone strength and fragility. NEJM 2006; 354: 2250−2261.
3. Пилиповић, Н.: Да ли знамо шта је остеопороза и када је треба лечити? Дијагностика и лечење остеопорозе. Balneoclimatologia 2011; 35(3): 7−12.
4. Old JL, Calvert M.Vertebral Compression Fractures in the Eldery. Am Fam Physician, 2004; 69(1): 111−116.
5. Ferreira N, Arthuso M, de Silva R, Pedro AO, Neto AM, Costa-Paiva L. Quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: correlation between QUALEFFO 41 and SF-36. Maturitas, 2009; 61(1): 85−90.
6. Bolland MJ, Grey AB, Gamble GD, Reid IR. Effect of Osteoporosis Treatment on Mortality: A Meta-Analysis. Endocrine Care, 2010; 95(3): 1174.
7. Cluett J. Do I need a Bone Density Test? A bone density test can tell your risk of osteoporosis. Medical Review Board, 2003.
8. Звекић – Сворцан, Ј., Бранковић, С., Пилиповић, Н.: Локализација и учесталост фрактура у односу на старосну доб код пацијената са остеопорозом. Acta Rheumatol. Belgradensia.2011;41(1): 124−5
9. Clinicans quide to prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation. Washington, 2010.
10. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worlwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporos Int, 2006; 17(12): 1726−33.
11. Finkelstein J, Brockwell S, Mehta V, Greendale G, Sowerss M. Bone Mineral Density changes during the menopuse. Trasition in a multiethnic cohort of women. J Clin Endocrin Metabol, 2008; 93(3): 861−868.
12. Rabitaille J, Yoon PW, Moore CA, Liu T, Irizarry Delacruz M. Prevalence, family history and prevention of reported osteoporosis in U.S. women. Am J Prov Mecl, 2008; 35(1): 47−54.
13. McClung MR. The relationship between bone mineral density and fracture risk. Curr Osteoporos Rep, 2005; 3(2): 57−63.
14. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Fujiwara S et al. Smoking and fracture risk: a meta analysis. Osteoporosis Int, 2005; 16(2): 155−62.
15. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. Osteoporos Int, 2005; 16(7): 737−42.
16. Cummings SR. A 55-year-old woman with osteopenia. JAMA, 2006; 296(21): 2601−10.
17. Watts NB, Cooper C, Lindsay R, Eastell R, Manhart MD et al. Relationship between changes in bone mineral density and vertebral fracture risk associated with risedronate: greater increases in bone mineral density do not relate to greater decreases in fracture risk. J Clin Densitom, 2004; 7(3): 255−61.
18. Divittorio G, Jackson KL, Chindalore VL, Welker W, Walker JB. Examining the relationship between bone mineral density and fracture risk reduction during pharmacologic treatment of osteoporosis. Pharmacotherapy, 2006; 26(1): 104−14.

Контакт: Мр сц. мед. др Јелена Звекић Сворцан, лекар специјалиста физикалне медицине и рехабилитације, Специјална болница за реуматске болести, Футошка 68, Нови Сад, email: zvekic.svorcan@gmail.com

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 616.833-001-053.31

Порођајна лезија plexus brachialis-a – секундарни моторички дефицити

Драгана Кљајић[1], Сања Трговчевић[2], Марија Станковић[3]

Birth Lesions Of Plexus Brachialis - Secondary Motor Deficit

Dragana Kljajić, Sanja Trgovčević, Marija Stanković

Сажетак: *Порођајна лезија plexus brachialis-a је неуролошки синдром који се уочава одмах на рођењу. Медицински третман и лечење порођајне трауме plexus brachialis-a обухвата рану дијагностику, тимски рад стручњака, план и програм лечења са индивидуалним приступом, и довољно дуго и непрекидно лечење уз обавезне и редовне контроле.*

Циљ рада је да се увидом у доступну литературу изврши ревијални преглед истраживања која су имала за циљ да детектују и процене секундарне моторичке поремећаје који се јављају као последица лезије раменог живчаног сплета насталу на рођењу.

Резултати указују на чињеницу да је порођајна лезија plexus brachialis-a веома комплексан проблем, да оставља секвеле у областима фине и грубе моторике и да захтева дуготрајну и континуирану рехабилитацију са мултидисциплинарним приступом.

Кључне речи: *plexus brachialis, порођајна лезија, моторички дефицит.*

Summary: *Birth lesion plexus brachialis is neurological syndrome that is observed immediately at birth. Treatments and early diagnosis includes early diagnosis, team work of experts, and treatment with individual approach and enough long and continues treatment with necessarily check-ups.*

The aim of work is to insight in available literature execute the revial review searching who need to detect and estimate secondary motorical disorder that occured as a result of lesion the result indicate that birth.

On the fact results indicates that birth lesion plexus brachialisa is very complex problem, that leave a sequel in the areas of fine and gross motor skills, and that requires long-term and continuously rehabilitation with the multidisciplinary approach.

Key words: *plexus brachialis, birth lessions, motorical deficit.*

Увод

Када говоримо о парализи plexus brachialis-a код деце, онда првенствено мислимо на лезије које се манифестују одмах по рођењу у виду пареза или парализа, и резултат су порођајне трауме. Предиспонирајући фактори за настанак повреде брахијалног сплета у току порођаја могу се поделити на неонаталне, на факторе који се односе на мајку и на факторе који карактеришу другу фазу порођаја, односно чиниоце који доводе до застоја рамена иза симфизе, што резултира повредом. Најзначајнији фактор ризика цитиран у литератури јесте велика порођајна тежина плода (преко 4.000 грама), а најчешћи механизам – недовршена ротација рамена новорођенчета. Ризико фактори који се односе на мајку су: diabetes mellitus (посебно инсулин-зависни дијабетес, јер повећава ризик од

1 Мр Драгана Кљајић, Висока медицинска школа струковних студија, Ћуприја.

2 Мр Сања Трговчевић, Факултет политичких наука, Универзитет у Београду, Београд.

3 Мр Марија Станковић, Висока здравствена школа струковних студија, Београд.

macrosomiae), гојазност, старост мајки (више од 35 година), анатомске карактеристике карлице. Код новорођенчади са феталном macrosomia-ом порођајна лезија брахијалног сплета је удружена са заостајањем рамена[1].

Учесталост порођајне трауме plexus brachialis-a се креће од 0,38 до 3 на 1.000 живорођене деце у развијеним земљама, што најчешће зависи од типа и нивоа акушерске неге и просечне порођајне тежине у различитим географским регионима, односно 5 на 1.000 живорођене деце у неразвијеним земљама и земљама у развоју[1, 2, 3].

Порођајне лезије plexus brachialis-a се могу класификовати у четири категорије: **Тип I** - Erb-ова (Erb-Duchenne-ова) парализа представља горњи тип лезије и најчешћи је облик (јавља се у око 60% случајева). У основи лезије је истезање, кидање или компресија спиналних коренова C5 и C6, или горњег стабла. Типична клиничка слика подразумева тзв. „конобарски положај руке“, односно рука је у адукцији и унутрашњој ротацији у раменом зглобу, опружена у лакту са проniраном подлактицом, флектираном шаком и понекад прстима. **Тип II** - тзв. „проширени“ тип I, средњи тип, у коме је захваћен и спинални нерв C7, резултирајући, поред клиничких карактеристика које су описане за тип I, и умереном флексијом у лакту због захваћености радијалног нерва. Ово узрокује слабост трицепса и захватање екстензора шаке и прстију. **Тип III** – Klumpke-ов тип (Klumpke-Dejerin), доњи тип, који је врло редак (2−10% случајева), представља лезију коренова C8 и Th1 и обухвата шаку. Положај који шака заузима је: дорзална флексија са хиперекстензијом првих фаланги прстију, палац је у абдукцији и репозицији. Ако је захваћена гранчица симпатикуса из Th1, појавиће се Хорнер-ов синдром, који карактерише птоза (ptosis - спуштен капак), миоза (miosis - сужена зеница), енофталмус (удубљено око) и црвенило и анхидроза (немогућност знојења лица). **Тип IV** - комплетна лезија plexus brachialis-a заузима друго место по учесталости (јавља се у око 30% случајева). Карактерише је комплетна парализа руке, која настаје повредом свих коренова (C5, C6, C7, C8, Th1). Клинички постоји парализа мишића рамена и целе руке, оштећење сензибилитета и поремећај трофике, а рука немоћно виси поред тела[1, 4, 5].

Са терапијом треба да се започне првих дана по рођењу, односно дијагностиковању. У оквиру физикалне терапије, уз помоћ ортопедско-ортотских помагала, примењују се следеће процедуре: корективни положај (позиционирање), термотерапија (парафинска паковања), електротерапија (електростимулација експоненцијалним струјама – након урађене електродијагностике две до три недеље од рођења, електрофореза вазодилататорима), хидротерапија, кинезитерапија. Поред ових процедура индикује се примена медикаментозне терапије (витамини), а уколико се у току дужег временског периода не запажа никакво побољшање након конзервативне терапије, као и код запуштених случајева, индикује се хирушка интервенција у циљу отклањања секвела и побољшања функционисања руке[5, 6, 8].

Еволуција лезије брахијалног сплета зависи од тежине патоанатомских промена и од примењене и правовремене терапије. Највећи број, 55%, се опорави у периоду од 6 до12 месеци, најкасније до 18-тог месеца живота детета. Ради се о лезији типа axonotmesis, те је крајњи исход опоравка пацијената различит. Известан број се опорави са минималним секвелама у виду мишићних слабости и незнатне дискоординације покрета. Она група пацијената код којих се на појаву првих покрета чекало три и више месеци, врло често се након почетних резултата манифестују карактеристичне појаве: напредовање контрактура, фиксирање лошег држања, појава парадоксалних синергија, смањена употреба руке и др., које се нарочито примећују након друге године живота детета и квалификују се као погоршање стања. Мали проценат је оне деце која имају мали или никакав опоравак, неуролози тврде око 15%, те је могуће да се ради о авулзији коренова или неуратмези живаца. Последице су значајне у области моторике, сензибилитета и трофике, и представљају велики хендикеп за дете. Процес лечења траје дуго, током читавог детињства, све до завршетка раста[4, 5, 7, 8].

Циљ рада

Циљ рада је да се, увидом у доступну литературу, изврши ревијални преглед истраживања која су за свој циљ имала детекцију и процену секундарних последица и моторичких дефицита порођајне трауме plexus brachialis-a, у области фине и грубе моторике.

Метод

Преглед доступне литературе извршен је претрагом електронских база података (EBSCO Medline, EBSCO host, ScienceDirekt, ProQuest), доступних преко Конзорцијума библиотека Србије за обједињену набавку (KoBSon), а коришћена је и литература доступна у штампаној форми.

Преглед истраживања

Примарни функционални поремећаји код порођајне лезије plexus brachialis-a манифестују се као моторни, сензитивни и трофички поремећаји. Временом, посебно ако се на прве знаке опоравка чека дуже од три, односно шест месеци, јављају се секундарни функционални поремећаји. Секундарни функционални поремећаји су: мишићно-тетивне и зглобно-лигаментарне контрактуре локализовене на раменој регији, а касније на кичменом стубу и доњим екстремитетима, коштано-зглобне деформације (типична деформација главе хумеруса), заостајање руке, лопатице и читавог хемиторакса у расту (обим и дужина руке), дискоординација покрета која се описује као појава ко-контракција антагонистичких мишића (m. biceps brachi - m. triceps brachi), парадоксалне синергије (m. deltoideus - m. teres major), оскудна спонтана употреба руке у активностима дневног живота, самозбрињавања, манипулативне спретности и др.[8, 9].

У литератури постоји врло мали број истраживања која су се бавила проблематиком секундарних поремећаја деце са порођајном парализом plexus brachialis-a предшколског и школског узраста. Највећи број радова је везан за тему хируршког збрињавања последица порођајне трауме раменог сплета и елаборација о одговарајућем временском периоду њихове спроводљивости, затим компаративне анализе коришћења различитих дијагностичких метода и поступака[5, 7, 10, 11, 12].

Међутим, у истраживању које су спровели Bellew и сарадници[13] наведено је да деца са порођајном траумом брахијалног сплета показују кашњење у развоју и имају проблеме у понашању. Узорак је чинило 44 испитаника старости између 12 и 51 месеца, који су били сврстани у две групе. Једну групу је чинило 18 испитаника просечне старости 28 месеци, чије је стање захтевало операцију нерава, а другу групу је чинило 26 испитаника просечне старости 26 месеци, чије стање није захтевало хируршку интервенцију. Испитаници су процењени Грифитсовом развојном скалом (Griffiths Mental Developmental Scales) која се састоји од шест подскала, које укључују локомоцију, персонално-социјални однос, слух и говор, визуомоторну координацију, перформансе и практична расуђивања, као и са скалом за предшколски узраст (Pre-School Behaviour Checklist) којом се процењују емоционални проблеми и проблеми у понашању деце старости од две до пет година. Из истраживања се види да су испитаници којима није индикована операција статистички значајно успешнији ($p=0,0055$) од испитаника којима је индикована хируршка интервенција због тежине стања, на Грифитсовој развојној скали. Односно, потврђена је позитивна корелација између тежине оштећења plexus brachialis-a и нивоа развојних постигнућа. Слични резултати су постигнути и на другој скали ($p=0,005$), где су испитаници из групе са индикованом хируршком интервенцијом били мање успешни, слабије су сарађивали и имали су проблеме у понашању.

Кљајић и сарадници[14] су истраживали квалитет визуомоторне контроле код испитаника предшколског узраста са порођајном лезијом plexus brachialis-a. У истраживању је приказано да су испитаници који имају континуитет у терапији статистички значајно успешнији на свим сегментима теста „Процена визуомоторне контроле“[15] од испитаника који имају дискон-

тинуитет у терапији. Приликом процене визуомоторне контроле, евидентиране су нус кретње: ротација трупа, бочна флексија трупа, циркумдукција у рамену, протракција рамена, ретракција рамена, неконтролисане кретње друге руке, кретње прстију друге руке, покрети мимичне мускулатуре, плажење језика, клаћење ногу, врпољење на столици. У истраживању је приказано да оштећење раменог сплета на рођењу негативно утиче на развој и квалитет визуомоторне контроле, и да је само тимским радом и мултидисциплинарним приступом могуће детектовати, благовремено применити соматопедски третман и превенирати даље поремећаје у области визуомоторне контроле и фине моторике.

У студији рађеној у Шведској, Sundholm и сарадници[16] су обухватили стотину и петоро деце, старости пет година, са дијагнозом порођајне трауме plexus brachialis-a. Протокол оцењивања посматра спектар покретљивости (ROM-range of motion), снагу хвата, сензорне функције руке и шака, латерализованост, способност оштећене стране тела да учествује у бимануелним активностима и дететову способност у свакодневном животу. Функција оштећене руке упоређивала се са функцијом неоштећене. У односу на степен покретљивости од 105-оро деце, 36 (34%) потпуно се опоравило и имало нормалну покретљивост, а 23% имало је тежа оштећења и смањен степен покретљивости зглобова и руку и прстију. Као што се и очекивало, свих 24-оро деце са смањеним степеном покретљивости шаке, имало је и смањену јачину хвата. Приликом извођења пет финих моторних вештина, које подразумевају активност обе руке, сва деца донекле су употребљавала оштећену руку. Постојала је велика разлика између деце са оштећеним функцијама шаке и деце са мањим степеном покретљивости, углавном, раменог региона. Од 24-оро деце је употребаљавало оштећену шаку само као помоћ, и то са другачијим хватом или без хвата уопште. Само четворо деце у овој групи нормално је употребљавало оштећену руку. И поред мање снаге хвата они су користили уобичајене, шаблонске покрете када су изводили ове фине моторне задатке. У активностима дневног живота највеће проблеме су имали испитаници са закопчавањем дугмета на панталонама, стављањем руке у рукав, закопчавањем јакне рајсфершлусом, навлачењем рукавица, држање на љуљашци и заштитним реакцијама избацивања руке при избегавању пада.

У истраживању Strömeck и сарадници[17] је учествовало 70 испитаника (35 испитаника женског и 35 испитаника мушког пола), старости 7 до 20 година, у циљу испитавања неурофизиолошких дугорочних исхода порођајне лезије раменог живчаног сплета различитог степена оштећења и тежине. У истраживању је приказано да је у периоду од пет година карактеристично погоршање функције лакта, док је оперативно решење у нивоу раменог појаса довело до побољшања функције рамене регије. Истраживање је указало на неопходност праћења стања деце током предшколског и након предшколског периода, због присутности секвела, у облику ограничења спољње ротације рамена и мобилности подлактице.

Истаживањем које је спровела Јовановић[18] било је обухваћено педесет осморо деце узраста од шест месеци до девет година, сви са дијагнозом порођајне парализе plexus brachialis-a. 67,2% испитаника је имало контрактуре у мањем или већем степену најчешће локализовене у више зглобова. Посебан проблем, како је наведено у даљем истраживању, настаје у области држања рамена и руке у целини, а карактеристично лоше држање указује да је лезија брахијалног сплета настала на рођењу. Наиме, 55,1% испитаника је у нивоу рамена имало наглашену депресију и заравњеност врха рамена, антепулзију рамена, флексију и унутрашњу ротацију надлакта. У нивоу лакта 58,6% испитаника је имало благу флексију у лакту, а ограничена супинација, тј. контрактуром наметнута пронација је била присутна у 58,6% случајева. Заостајање руке у расту евидентирано је у 68,9% случајева и то најчешће око 2cm.

Процена графомоторних способности деце са порођајном лезијом plexus brachialis-a се односила на процену визуелне перцепције, квалитета дечјег цртежа и познавање и употребу боја, а резултати су приказани у односу на ниво узраста - у равни, изнад и испод нивоа календарског узраста. У овом истраживању које су спровели

Кљајић и сарадници[19] учествовало је 60 испитаника, узраста од три до седам година, оба пола, просечних интелектуалних способности. Испитаници су били подељени у две групе - експерименталну и контролну, у зависности од тога да ли су у тренутку процене били на клиничком лечењу и имају континуитет у терапији, односно да ли долазе на редовне лекарске прегледе и имају прекиде у терапији. Резултати истраживања показују да постоји статистички значајна корелација између испитаника експерименталне и контролне групе на сва три теста: тест визуелне перцепције ($p<0,01$, $r=0,408$), процена квалитета цртежа ($p<0,01$, $r=0,441$) и познавање и употреба боја ($p<0,01$, $r=0,622$). Из истраживања се види да порођајна лезија plexus brachialis-a негативно утиче на развој графомоторних способности код наших испитаника, јер је и у експерименталној и у контролној групи на сва три теста било испитаника са резултатом - испод нивоа календарског узраста.

Partridge & Edwards[20] су у свом истраживању испитали 36 испитаника просечне старости 39,5 година, 22 испитаника су имала порођајну лезију десног раменог сплета, 12 испитаника повреду левог раменог сплета, а само два испитаника су имала повреду оба plexus brachialis-a насталу на рођењу. Истраживање показује да 22 испитаника имају артритис у неким зглобовима горњег и доњег екстремитета, 10 испитаника има сколиозу, седам испитаника користи неки од ортотских помагала у свакодневној употреби. У области самозбрињавања и активности дневног живота 29 испитаника се изјаснило да има извесне проблеме са одржавањем личне хигијене и 22 испитаника се изјаснило да има неке проблеме приликом спремања и узимања хране. Остале секвеле се односе на присутност бола, сензорних проблема (осећаја утрнулости, пецкања, боцкања, трзаја мишића), нормалног кретања - мобилности (ограниченост покрета, немогућност подизања руке изнад главе, грчеви мишића и др.), козметичких проблема (нелагодност због изгледа и положаја горњег екстремитета), извршавања професионалних задатака (нпр. књиговодство) и др.

Закључак

Оштећење plexus brachialis-a на рођењу је веома комплексан проблем који захтева ангажовање тима стручњака из разних области: лекари различитих специјализација, физиотерапеут, дефектолог, логопед, медицинска сестра, ортотичар, протетичар, психолог, радни терапеут, социјални радник и васпитач-педагог. Посебно место у тиму заузимају родитељи и ближа родбина, као и сам пацијент у старијем узрасту. Будући да лечење изискује континуирану и дуготрајну рехабилитацију, оштећење раменог сплета представља оптерећење не само за пацијента него и за његову породицу и неретко представља социоекономски проблем. Веома је важно изградити систем подршке особама са овом дијагнозом и њиховим породицама, не само у раном детињству када је медицинска рехабилитација најинтензивнија, него и током школског, адолесцентног периода и касније. Потребно је свеобухватно сагледати проблеме које има ова популација људи, мултидисциплинарно, и са више аспеката, како би помоћ, подршка, социјална и здравствена заштита били адекватни. Приказана истраживања указују на сталну потребу праћења, детектовања и изналажења различитих решења и приступа у терапији и третману секундарних моторичких дефицита код порођајне лезије plexus brachialis-a.

Литература

1. Zafeiriou D, Psychogiou K: Pathogenesis of Obstetric Brachial Plexus Palsy. Pediatric Neurology, 2008; 38(4): 235–42.
2. Looby R: Tracking incidents of Obstetrical and Traumatic Brachial Plexus injuryes. Outreach Magazine, 2009; 23: 8–9.
3. Bahm J, Rath W: Paediatric brachial plexus injury - an interdisciplinary challenge to obstetricians, neonatologists and plexus surgeons. Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie; 2009; 213(5): 176–9.

4. Al-Qattan MM, El-Sayed AAF, Al-Zahrani AY, Al-Mutairi SA, AL-Harbi MS, Al-Mutairi AM, Al-Kahtani FS: Narakas classification of obstetric brachial plexus palsy revisited. The Journal of Hand Surgery, 2009; 34: 788−791.
5. Gilbert A: Brachial plexus injuries. London, England, OAE, Martin Dunitz ltd. 2001.
6. Савић, К.: Дечија хабилитација и рехабилитација. Visio Mundi Academic Press, Нови Сад. 1994.
7. Narakas AO: Obstetrical brachial plexus injuries. In: D.W.Lamb, Editor, The paralysed hand: The Hand and Upper Limb, vol. 2, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987; 2: 116−135.
8. Јовановић, Л.: Кинезитерапија у педијатрији. Виша медицинска школа, Београд, 2000.
9. Јовановић, Л.: Paralysis pl. brachialis obstetricalis- физикална терапија, ФТ, 1996; 5: 33−38.
10. Terzis JK, Kostas I: Outcomes with suprascapular nerve reconstruction in obstetrical brachial plexus patients. Plastic and Reconstructive Surgery, 2008; 121(4): 1267−78.
11. Wellons JC, Tubbs RS, Pugh JA, Bradley NJ, Law CR, Grabb PA: Medial pectoral nerve to musculocutaneous nerve neurotization for the treatment of persistent birth-related brachial plexus palsy: an 11-year institutional experience. Journal of Neurosurgery Pediatrics, 2009; 3(5): 348−53.
12. Hale HB, Bae DS, Waters PM: Current concepts in the management of brachial plexus birth palsy. Journal of Hand Surgery, 2010; 35(2): 322−31.
13. Bellew M, Kay SPJ, Webb F, Ward A: Developmental and bahavioural outcome in obstetric brachial plexus palsy. Journal of Hand Surgery (British and European Volume), 2000; 25B: 49−51.
14. Кљајић, Д., Еминовић, Ф., Тргoвчевић, С.: Визуомоторна контрола код деце са лезијом plexus brachialis-a. Београдска дефектолошка школа, Београд, 2011; 17(1),49: 141−152.
15. Ђорђић, А., Бојанин, С.: Општа дефектолошка дијагностика. Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 1997.
16. Sundholm LK, Eliasson AC, Forssberg H: Obstetric brachial plexus injuries: assessment protocol and functional outcome at age 5 years. Developmental Medicine & Child Neurology, 1998; 40: 4−11.
17. Strömbeck C, Krumlinde-Sundholm L, Remahl S, Sejersen T: Long-term follow-up of children with obstetric brachial plexus palsy: I Functional aspects. Development Medicine&Child Neurology, 2007; 49(3): 198−203.
18. Јовановић, Л.: Могућности кинезитерапије код обстетрикалне парализе plexus brachialis-a. Магистарска теза, Медицински факултет у Београду, 1991.
19. Кљајић, Д., Трговчевић, С., Станковић, М.: Процена графомоторних способности код деце са порођајном лезијом plexus brachialis-a. 5. међународни научни скуп Специјална едукација и рехабилитација данас, Зборник резимеа, 2011; 122.
20. Partridge C, Edwards S: Obstetric brachial plexus palsy: increasing disability and exacerbation of symptoms with age. Physiotherapy Research International, 2004; 9(4): 157–163.

Контакт: Драгана Кљајић, Добановачка 52, 11080 Београд, моб. 065/8146218, тел. 011/3166958, e-mail: draganakljajic76@gmail.com

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 616.833.17-009.11-08

Лијечење периферне парализе н. фацијалиса у савременој медицини

Сафет Љешњанин[1], Азра Пуришић[2]; Александар Стијепчевић[3]

Treatment of Peripheral Paraliza N. Facialis in Modern Medicine

Safet Lješnjanin, Azra Purišić, Aleksandar Stijepčević

Сажетак: *Увод. Периферна парализа н. фацијалиса данас је врло честа. Због психичке напетости ових болесника због изгледа услед ове парализе, битно је, послије тачно постављене дијагнозе, коју даје електродијагностика, одмах примјенити адекватну терапију и у најкраћем временском термину повратити нормалан изглед пацијента и ослободити га психичке напетости.*

Циљ рада. Истаћи ефикасност методе која се користила, јер се са њом постиже добар успјех и вријеме лијечења није дуго.

Материјал и методе. У периоду од десет година лијечено је 206 болесника са периферном лезијом н. фацијалиса. Њихова старост је била између 20 и 70 година. Мушкараца је било 60% и жена 40%. Као методу у лијечењу симултано су коришћене следеће методе: циљана психотерапија, медикаментозна терапија и физиотерапија.

Резултати рада. У лијечењу свих болесника учествовао је тим: реуматолог, физијатар, психијатар, неуролог, офталмолог.

Закључак. Показано је да је код периферних лезија н. фацијалиса због велике заступљености депресивног синдрома веома битна истовремена примјена циљане психотерапије, медикаментозне и физиотерапије. Сматрамо да је та метода избор и да је треба користити код ових болесника.

Кључне ријечи: *депресија, парализа, лијечење.*

Summary: *Introduction. Peripheral paralysis of the n. facialis is now very often. Because of these patients' mental strain because of their appearance (look) due to this paralysis, it is crucial – after the precise diagnosis which provides electrodiagnostics – to apply the appropriate treatment immediately, recover the normal appearance of the patient in the shortest period of time and relieve him of psychic tension.*

The aim od the work. With the work we want to highlight the effectiveness of the method we used, because it is achieved with good success and not a long time to heal.

Materials and methods. For a period of 10 years we had a number of 206 patients with peripheral lesions n. facialis to treat. They were all between 20 and 70 years of age. The percentage of males was 60% and females 40%. As a method of treatment, from the first day we used simultaneously: a targeted psychotherapy, medicaments and physiotherapy.

Results of the work. In all patients' treating, the following team participated: rheumatologist, physiatrist, psychiatrist, neurologist and ophthalmologist. The targeted psychotherapy was included immediately, as well as medicamentous, corticosteroids, peripheral vasodilators and vitamin B complex.

Conclusion. This work tries to point out that, as for the peripheral lesions of n. facialis due to the large presence of depressive syndrome, the simouit is an essential concomitant of targeted psychotherapy, medicamentous and phychiotherapy. We think that this method is a right choice and that it should be used in the cases of such patients.

Key words: *depression, paralysis, treatment.*

1 Сафет Љешњанин, Дом здравља Плав.

2 Азра Пуришић, Дом здравља Плав.

3 Александар Стијепчевић, Дом здравља Котор.

Увод

Нервус фацијалис инервише мимичну мускулатуру. Најважнији мишићи које инервише су m. frontalis (набирање чела), m. orbicularis oculi (затварање очију), m. orbicularis oris (показивање зуба) и m. platysma. Остале функције овог живца су парасимпатичка инервација жлезда, густативна инервација предње две трећине језика и сензибилитет бубне дупље. Најчешће обољење n. facialisa је **Bell-ова парализа**, чија етиологија није позната, али се све чешће јавља. Периферна парализа фацијалиса може настати због вирусне инфекције (грип или херпес), промаје, запаљења средњег уха, фрактуре петрозне кости, мастоидоктомије, полинеуритиса, полимијелитиса, тровања оловом, арсеном и алкохолом услед тумора понтоцеребеларног угла, гландуле паротис или самог нерва. Настаје и код конгениталне малформације средњег уха[1].

Повреда нервног стабла најчешћа је у каналу петрозне кости. Сви мишићи лица инервирани од фацијалиса бит ће подједнако парализовани. Половина лица је непокретна као маска, не може се набрати чело, назолабијална бразда је збрисана, угао уста је опуштен и помјерен ка здравој страни, очни прорез је проширен, капци се не могу затворити. Болесник обично ујутро примијети да су му се уста искривила, и мисли да је парализирана здрава страна, јер она вуче уста на своју страну. Чело је без бора, обрва је спуштена нешто ниже, око је више отворено, назолабијална бразда је плића. Храна упада између образа и зуба па се пацијент понекад угризе за образ[2]. Због немогућности трептања и због удаљености отвора сузног канала, сузе прелазе преко капка (epiphora). Болесник није у стању да набере чело, затвори око, да повуче уста ка парализираној страни. Не може да звижди или надима образе, тешко пије течност, а ако покуша да је држи у устима, она ће излазити на парализираном углу уста. При затварању очију види се Bell-ов феномен: око које остаје непокривено скреће навише и уполе, тако да се показује склера[3].

Врло је значајно што прије утврдити дијагнозу, коју даје електродијагностика, и одмах примјенити адекватну терапију. Неопходно је у најкраћем временском термину повратити нормалан изглед пацијента и ослободити га психичке напетости. Да би се поставила дијагноза раде се: мишићни тест, електродијагностика и IT ткива, хронаксиметрија и електромиографија. Највећи значај има електродијагностика, и она се увијек понавља након 14 дана лијечења. Тада долази до тачне дијагнозе и колико је времена потребно за реинервирање нерва[4].

Циљ рада

Циљ рада је био да се прикаже третман пацијената који су се у Дом здравља Плав јавили због периферне парализе фацијалиса.

Материјал и метода рада

У периоду од десет година, у Дому здравља Плава, третирано је 206 пацијената са периферном парализом н. фацијалиса. Узорак су чинили сви пацијенти који су због насталих промјена дошли у ову здравствену институцију. Старост испитаника се кретала између 20 и 70 година, а што се тиче структуре према полу, од укупног броја испитаника било је 60% мушкараца и жена 40%. Као метод лијечења, коришћене су препоручене мјере и активности, које су се састојале од: циљане психотерапије, адекватна медикаментозна терапија (антибиотици, кортикостероиди, периферни вазодилататори и витамини Б комплекса), као и физиотерапија (Sollux, EF Redergina ES - строго смо водили рачуна да ES буде правилно извођена и стимулисали смо мишиће које је потребно стимулисати).

У лијечењу ових болесника учествовао је тим: реуматолог, физијатар, психијатар, неуролог и офталмолог.

Резултати рада

У истраживању је учествовало 206 испитаника различите старости (табела 1), при чему

Табела 1. Структура болесника према животној доби

Године старости	Број пацијената	Проценти
20−30	25	12.1%
31−40	89	43.2%
41−50	47	22.8%
51−60	27	13.1%
61−70	17	8.7%
Укупно	206	100%

Табела 2. Структура болесника према полу

Пол пацијента	Број пацијната	Проценат
Мушкарци	123	60%
Жене	83	40%
Укупно	206	100%

Табела 3. Дужина третмана пацијената од периферне парализе фацијалиса у односу на старост

Дужина трајања болести	Узраст	Број пацијената	Проценат
10 дана	До 30 год.	25	12.1%
До три недеље	До 45 год.	136	66.0%
Од 4 до 6 недеља	До 70 год.	45	21.8%
			100%

Табела 4. Компликације у току периферне парализе н.фацијалиса

Компликације	Број пацијената	Проценат
Бол у уво	24	50.0%
Хиперакузија	17	35.4%
Оштећен укус	7	14.5%
Укупно	48	100%

је највише испитаника било старости између 31 и 40 године (43,2%), затим испитаници са старошћу између 41 и 50 година (којих је више од једне петине). Најмање испитаника је било старијих од 61 године.

Табела 2. показује да је заступљеност парализе н. фацијалиса чешћа код мушкараца него жена.

Испитаници су третирани, најчешће до три недеље (двије трећине испитаника), и то су они који су били старости до 45 година, док су испитаници старији од 45 година третирани од четири до шест недеља (21,8%). Најкраће су лијечени пацијенти старости до 30 година (табела 3).

Од укупног броја испитаника 48 или 23,3% су имали неку врсту компликација (табела 4). Најчешћа компликација је била бол у уву, која се манифестовала код половине испитаника, а затим према заступљености, слиједи хиперакузија (35,4%) и, најређе, према заступљености, били су испитаници код којих се компликација манифестовала у виду оштећеног укуса.

Дискусија

Идиопатско периферно обољење VII карнијалног живца – Bell-ова парализа − једно је од најчешћих кранијалних неуропатија, као и најчешћа дијагноза у рехабилитацији периферних парализа. Значајно је преузети адекватне кораке, како би се што прије показали резултати опоравка. Утврђивање функцијског опоравка врши се проценом снаге мишића путем мануелног мишићног теста (ММТ).

У највећем броју случајева опоравак третираних корисника, процјењено адекватним метродама, настао је већ око десетак дана од почетка, док је за потпуно излечење било потребно четири до шест недеља.

Истраживање које је рађено у Србији показало је да пацијенти са истим промјенама, а који су третирани на исти начин као у конкретном истраживању, показују резултате третмана у истим временским периодима[5].

Белова парализа је облик компресивне неуропатије н. фацијалиса у његовом унутрашњем каналу, са годишњом инциденцом од 20 на 100.000 становника. Прогноза је одлична за највећи број болесника. Ипак, код око 15% болесника перзистира резидуална слабост мишића. Код особа које имају комплетну парализу мишића лица, хиперакузију, смањено лучење пљувачке, суза, губитак чула укуса, може се очекивати неповољан ток болести. Ризичне групе су и особе животног доба преко 60 година, дијабетичари, хипертоничари[6].

У лијечењу ових болесника учествовао је тим: реуматолог, физијатар, психијатар, неуролог и офталмолог, како су и савремене препоруке. У лијечење је укључена циљана психотерапија, медикаментозна, антибиотици, кортикостероиди, периферни вазодилататори и витамини Б комплекса.

Закључак

Овим радом показано је да је код периферних лезија н. фацијалиса због велике заступљености депресивног синдрома веома битна истовремена примјена циљане психотерапије, медикаментозне и физиотерапије.

Литература

1. Секицки П., Тијанић М., Обрадовић М., Јуришић Д.: Примарна периферна (Bell-ова) парализа фацијалиса. Acta medica medianae, 1999; 7(1-4): 54−59.
2. Парализа н. фацијалиса. Позив на адресу: www.medicinabih.info/medicina/neurologija/paraliza-n-facialisa.
3. Раденковић Б, Раденковић З, Спасић Љ: Компарација ефеката два приступа у физикалној терапији периферне лезије n. facialisa. У: Први Конгрес физијатара Црне Горе, Игало.
4. Физиотерапија периферне одузетости n. facialis-a. Физиотерапија. Позив на адресу: www.fizioterapija.rs/fizioterapija-periferne-oduzetosti-n-facialis-a/
5. Станковић М, Илић Д, Тегелтија Д: Функцијски статус код лезије н. фацијалиса по периферном типу. Позив на адресу: www.fizijatri.org/pdf/zbornik_radova_kongres_fizijatara_2011.pdf
6. Стевић З: Болести периферног нервног система, 2005. Доступно на адреси: www.belimantil.info/.../Bolesti perifernog NS.

Контакт: Др Сафет Љешњанин, Дом здравља Плав, ул. Хридска бб, 84325 Плав, Црна Гора, +382 51 251 525; +382 51 067 811 412; фах +051 251 542; e-mail: dr.safet@yahoo.com

Стручни и научни радови

UDK бројеви: 616-001.21

Повреде електричном струјом

Раде Панајотовић[1], Марко Панајотовић[2], Љубомир Панајотовић[3]

Electrical Injuries

Rade Panajotović, Marko Panajotović, Ljubomir Panajotović

„Угљенисано тело риболовца нађено на пруги.... претпоставља се да се НН кретао пругом испод напонског вода од 25.000 волти носећи карбонски штап за пецање.“ (новинска вест)

Сажетак: *Електричне повреде се догађају широм света и узрок су пет до десет одсто свих професионалних узрока смрти. Лечење и рехабилитација повређених електричном струјом су дуготрајни, а само око 5,3% особа које су преживеле високоволтажне повреде (преко 1.000V) враћа се на раније посао. Људски фактор (немар, непажња) јесте најчешћи повод ових несрећа. Нисковолтажне електроопекотине типично су изазване кућним апаратима, док су високоволтажне најчешће индустријски акциденти. Тежина овакве повреде зависи од волтаже, јачине, пута струје кроз организам, трајања контакта са извором и типа струјног кола (једносмерна или наизменична струја). Оне настају при директном контакту са извором струје високог напона или путем електричног лука, као и пламеном или блеском. Електроопекотина има централни карбонифицирани део у тачки контакта или уземљења. У клиничкој слици најдраматичније је стање апнеје, акутног застоја срца, парализе и губитка свести. Код високоволтажних повреда може бити неопходна кардиопулмонална реанимација. Промптна реанимација течностима је кључни поступак у превенцији реналне инсуфицијенције. Антиклостридијална профилакса и антибиотска терапија су обавезни. Ургентна есхаротомија и фасциотомија су често неопходни поступци у очувању виталности ектремитета. И поред*

Summary: *Electrical injuries are happening around the world and they cause 5-10% of all occupational causes of death. Treatment and rehabilitation of injured by electric current are long lasting, and only about 5.3% of survivors of high-voltage injuries (more than 1.000V) returns to earlier work. The most common cause of these accidents is human factor. Low voltage electrical burns are typically caused by household appliances while most high-voltage are industrial accidents. Depending on the voltage, current, pathway, contact duration, and type of circuit (DC or AC current), can cause a variety of injuries.They resulting from direct contact with high voltage power source or by an electric arc and flame or flash. Electrical burns has a central carbonificated part on the of contact point or grounding. Clinical picture is dramatic state of sleep apnea, acute heart failure, paralysis and loss of consciousness. High voltage injury may require cardiopulmonary resuscitation. Prompt fluids resuscitation is a key process in the prevention of renal insufficiency. Antiklostridial prophylaxis and antibiotic therapy are required. Emergency fasciotomy and esharotomy are often necessary to preserve extremity vitality. Despite this a large percentage of amputations occurs. Surgical treatment involves early excision and tissue defects closure with plastic surgery reconstructive procedures.*

Key words: *burns, electrical current, electrical injuries, electrical burns.*

1 Раде Панајотовић, Медицински факултет Универзитета у Београду; Faculty of Medicine, University of Belgrade.

2 Марко Панајотовић, Медицински факултет Универзитета у Београду; Faculty of Medicine, University of Belgrade.

3 Проф. др Љубомир Панајотовић, Висока медицинска школа струковних студија „Милутин Миланковић“, Београд; Medical High School of Professional Studies „Milutin Milankovitch“, Belgrade.

тога, постотак ампутација је велики. Хируршко лечење подразумева ране ексцизије девитализованог ткива и затварање дефеката пластичнохируршким реконструктивним поступцима.

Кључне речи: *опекотине, електрична струја, повреде електричном струјом, електроопекотине.*

Увод

Годинама, вероватно од проналаска електричне струје, аура мистерије и конфузије обавија електричне повреде. Нејасна природа и екстензивност оштећења повећавају ову конфузију управо због непоузданог објашњења механизма настанка ткивне деструкције изазване електричном струјом[1]. Комерцијална употреба електричне струје почела је средином деветнаестог века. Први забележени фатални исход употребе електричне струје забележен је 1879. у Лиону. Повређени електричном струјом представљају три до четири одсто примљених на опекотинска одељења или одељења ургентне медицине[2]. Електричне повреде се догађају широм света и узрок су пет до десет одсто свих професионалних узрока смрти[3, 4]. Иако је постотак хиспитализованих због струјних повреда мањи од постотка хоспитализованих због других опекотинских повреда, последице (неуролошке, ампутације и др.) узрокују дуготрајни рехабилитациони третман, а само око 5,3% особа које су преживеле високоволтажне повреде (преко 1.000V) враћа се на свој ранији посао[5, 6].

Тип струје. Електрична струја представља усмерено кретање електрона кроз проводник изазвано градијентом потенцијала између високе и ниске концентрације**.** Струја, чији се смер не мења, назива се *једносмерна струја*, а она којој се мења смер, назива се *наизменична струја***.** Да би се успоставио струјни ток мора се формирати *електрично (струјно) коло* које чине проводници, односно материје кроз које се електрицитет може кретати. У колима једносмерне струје електрони теку у једном смеру, а у колима наизменичне струје електрони мењају смер кретања у ритмичким интервалима у складу са фреквенцијом извора струје. Наизменична струја је најчешћи тип струје у домаћинствима. Сматра се да је наизменична струја три пута опаснија по човека од једносмерне, јер циклични проток електрона проузрокује мишићну тетанију. Тетанизирајући ефекат наизменичне струје онемогућава лако одвајање од извора струје, тиме и дуготрајан контакт и излагање дејству струје, а тиме и тешка оштећења. Ако је тачка контакта шака, тетаничке мишићне контракције догађају се у флексорима, што узрокује грчевито хватање и држање извора струје. Иако дејство високоволтажне једносмерне струје изазива контракцију појединачних мишића, чиме се повређени одбацује од извора струје, што контакт са струјом чини краћим, њено дејство се показало једнако деструктивним. Већ један до два милиампера наизменичне струје изазива сензације „жмараца“ у кожи. Двадесет милиампера се дефинише као струја опуштања, деведесет милиампера доводи до депресије и престанка рада респираторног центра и последично респираторног ареста, а сто милиампера доводи до вентрикуларне фибрилације[1]. Нисковолтажне повреде су изазване блеском или пламеном и уколико нема удружених повреда имају карактеристике термалних опекотина. Волтажа испод 24 волта се сматра безбедном по људски организам.

Етиологија повреда електричном струјом

Бројне анализе узрока електричних повреда указују да је неопрезност, односно људски фактор, најчешћи повод ових несрећа[7-10]. Смрт у случају електрокуције (високоволтажна по-

вреда струјом, струјни удар високог напона) настаје обично због вентрикуларне фибрилације срца или због респираторног ареста насталог секундарно због тетаничних контракција респираторних мишића, што је чешће код високоволтажних повреда. Ово је могуће, такође, и код нисковолтажне наизменичне струје (мање од 1.000V). Високоволтажне повреде могу узроковати смрт и због оштећења респираторног контролног центра у мозгу. Мишићне контракције које добијају карактеристике тетаничних, дешавају се већ код струје 8−12mA или јаче. Ове контракције онемогућавају повређеном одвајање од проводника. Високоволтажне повреде могу бити праћене фрактурама костију, дислокацијама зглобова и руптуром мишића. Уз то, струја већ од 25mA може дати вентрикуларну фибрилацију и кардијални арест. Струја од 100mA при пролазу кроз мозак може дати поремећај свести, док конвулзије и супресија респираторног и циркулаторних центара настаје као последица дејства струје између 200 и 1.200mA[11]. Нисковолтажне електричне опекотине типично су изазване кућним апаратима, док су високоволтажне најчешће индустријски акциденти[3, 4, 7]. Високоволтажне повреде, које су често виђане у нашој пракси, изазване су контактом са проводником високог напона или уласком у поље високог напона код електромонтера, у трафо станицама, код копача који ударе у подземни проводник струје и сл. Посебна група повређених су људи који прелазе преко пруге носећи предмете који су проводници струје (нпр. рибарске пецаљке) или деца која у игри прелазе преко електричних возова[8, 10]. У овим случајевима ствара се струјни лук који је комбинован са бљеском, а услед одбацивања особе, долази и до механичког повређивања при паду са висине или због ударца о околне предмете. Паљење одеће проширује опечену површину. Електричне повреде ударом грома, који је врста високоволтажног струјног лука, у највећем броју су смртоносне. Изненађујући је број контактних електроповреда, такође, врло често фаталних, при купању у електрично неисправним купатилима, где је вода проводник струје. У оваквим ситуацијама нема улазне нити излазне ране, нити видљиве опекотине коже[9, 10].

Патофизиологија

Повреде електричном струјом доводе до ткивне деструкције која се протеже по телесној површини, али захватају регије и у дубину тела, што их разликују од „чистих“ термалних повреда[12]. Фактори који одређују тип и екстензивност електричних повреда су: 1. волтажа, 2. интензитет или ампераж, 3. отпор у тачки контакта, 4. отпор у тачки ослонца (односно подлози), 5. трајање контакта, 6. пут струје кроз тело, 7. тип струје, 8. површина контакта и 9. индивидуална осетљивост повређеног на дејство електричне струје[1, 2, 6, 13]. Могуће су разне комбинације ових фактора и због тога сваки повређени има своје специфичности. Ипак, волтажа и трајање контакта сматрају се главним факторима који одређују екстензивност, дубину и мултиплицитет оштећења.

Јако дуго се веровало да је механизам оштећења последица конверзије електричне енергије у топлотну у ткивима кроз која струја пролази. Ову појаву, у физици означену као Џулов ефект (J) дефинишу количина струје (I), ткивни отпор (R) и време контакта (T) према формули: $J=I^2RT$. Према овом закону ткивни отпор је директно пропорционалан количини топлоте створене у посебном типу ткива. Количина произведене топлоте детерминисана је Омовим законом који упућује на то да је ампераж или интензитет струје пропорционалан количнику волтаже и ткивног отпора. ($A=V/R$)[14]. Волтажа изражава напон електричне струје и представља величину разлике потенцијала на окрајцима проводника. Волтажу обично одређује електрични извор. Високоволтажне електричне повреде струјом напона преко 1.000V (негде се 500V наводи као граница) могу се карактерисати екстензивним опекотинама, мекоткивном коагулацијом, рабдомиолизом и повредама периферних живаца[1]. Ткивна температура расте када је температура околине превазиђе. Верује се да већ код температуре више од 50^0C долази до иреверзибилних ткивних промена. Иако производња топлоте има главну улогу у патофизиологији електричних оштећења, демонстриране су и нетермалне компоненте везане за оштећења

струјом[15, 16]. Експериментално је доказано да ћелијска мембрана мишића и нерава руптурира због електропорације чак и у одсуству сигнификантне продукције топлоте. Клинички, на целуларно оштећење указује и пораст вредности арахидонске киселине и значајно ослобађање миоглобина[17 - 19].

У контакту са извором струје тело постаје интегрални део струјног кола. На путу струје кроз тело ткива на која струја наилази пружају различит отпор, понашајући се као отпорници. Због тога ни стварање топлоте у једном делу тела није униформна. Коштано ткиво има највећи отпор протоку струје, затим је редослед следећи: масно ткиво, тетиве, кожа, мишићи, нерви и крвни судови[13]. Течни садржај крвних судова има најмањи отпор и представља најлакши пут струјног тока. Отпорност коже варира у односу на дебљину коже и влажност. Сува кожа има отпор од једног мегаома (милион ома), ознојена приближно 35.000 ома, влажна 10.000 ома, док уроњена у воду 1.000 ома. Ово објашњава могућност да релативно мала волтажа може изазвати фаталан исход када дође у контакт са телом потопљеним у воду, док иста волтажа само незнатно оштећује суву кожу. Тешко оштећење крвних судова изазвано високим температурама при трансмисији високоволтажне струје доводи до некрозе која у суштини није различита од некрозе изазване краш повредом или другом васкуларном повредом и последица је исхемије ткива. Струја, проласком кроз ткива са мањим отпором, производи мању количину топлоте (нервни и крвни судови) и, обрнуто, ослобађаће већу количину топлоте кроз ткива са већим отпором као што су кожа и мишићи, а нарочито кости.

Термалана оштећења жртава повређених високонапонском струјом у директној су пропорцији са волтажом струје. Пролазак струје кроз кожу и субсеквентно загревање изазива знатна оштећења. Комбинација Џуловог ефекта и електропорације доводи до оштећења меких ткива, мишића, васкуларних и нервних елемената. Екстензивне термалне повреде узроковане струјним луком догађају се у високонапонским електричним акцидентима, као и услед удара грома. Извор високонапонске струје производи екстремно високу температуру која се може кретати од 2.500 па до 4.000 степени Целзијусове скале. Под нормалним атмосферским условима јонизоване ваздушне честице прескачу око 3cm са сваких 10.000 волти напона, а када се овај лук успостави, његова дужина може превазићи и 3m. Јонизоване честице између извора струје и контакта троше огромну количину електричне енергије што узрокује нагли пад напона. Уколико је жртва део тог лука, струја се у њој трансформише у топлоту изазивајући термалну повреду.

Тип електроопекотине. Тежина и тип повреде електричном струјом зависи од волтаже, јачине струје, пута струје кроз организам, трајања контакта са извором или проводником и типа струјног кола (једносмерна или наизменична струја). Оне настају при директном контакту са извором струје високог напона или путем електричног лука, као и пламеном или блеском.

Директни контакт. Пролазећи кроз тело струја наноси електротермалне опекотине, како на површини коже, тако и у дубљим ткивима, зависно од њихове резистенције. Типична су оштећења на месту контакта са извором струје („улазно место“) и са подлогом или местом супротног контакта („излазно место“).

Електрични лук („Волтин лук“). Формира се између објеката различитог електричног потенцијала који нису у контакту, најчешће између извора струје високог напона и тла. Температура струјног лука може достићи 2.500−5.000^{o}C, понекад и до 20.000V, изазивајући дубоке опекотине на месту контакта са кожом као и оштећења на путу проласка струје кроз тело. Посебна врста оваквог пражњења електрицитета између облака и земље је муња (гром).

Пламен. Паљење одеће изазива директне опекотине од пламена и при директном контакту и при дејству електричног лука. Оне се не разликује се од других термичких повреда, осим што су опекотине дубље и у сразмери са дужином дејства пламена.

Бљесак може захватити велику површину тела, али тако настале опекотине по правилу нису дубоке.

Класификација електроопекотина. Електричне опекотине могу се класификовати, зависно од волтаже струје којом су нанете, на:[1, 13].

A. Нисковолтажне повреде (струјом напона мањег од 1000 волти);
   1. Бљесак, пламен,
   2. Контакт.
B. Високоволтажне повреде (струјом напона већег од 1000 волти);
   1. Бљесак, пламен,
   2. Лук или контакт,
      a. пунктиформне, мале или велике,
      b. екстензивне,
      c. екстензивне са васкуларним оштећењем.
C. Удружене термалне опекотине – паљење одеће или околног материјала.

Оштећења коже и ткива на путу електричне струје. Свака електрична опекотина има централни карбонифицирани део у тачки контакта или уземљења[1, 2, 13, 15, 21]. Ова зона је окружена беличасто-сивом зоном сувог ткива око које је периферна ареола коагулационе некрозе крв-црвене боје. То су зоне опекотине пуне дебљине. Оштећење ткива је најтеже у централном делу и смањује се према периферији. Оно је увек много екстензивније него што на одмах по повређивању изгледа.

Уколико се дозволи демаркација и распадање девитализованог ткива бактеријска инвазија околине и њена смањена виталност доводи до ширења некрозе. Енигма „прогресивне некрозе" води веровању да електричне опекотине не треба рано ексцидирати јер су оне увек теже него што изгледа у првом тренутку. То је у великој мери заблуда, јер се већ у првих 24 до 72 сата после опекотинске повреде може са приличном сигурношћу препознати и ексцидирати комплетно разорено ткиво, као и оно које је у знатној мери, али парцијално оштећено[14]. Хистолошка испитивања ткива на ивици „црвене зоне" откривају мрљаста поља коагулационе некрозе и васкуларног оштећења. Већи крвни судови обично остају пролазни, али са оштећењем интиме и медије, и стварањем површинских тромбова. Ово може објаснити феномен одложеног крварења или комплетне некрозе. Зид мањих судова је интензивније оштећен и у њима се среће комплетна тромбоза, што објашњава мишићну некрозу и оштећење ткива удаљених од пута проласка електричне струје.

Клиничке манифестације

Клиничке манифестације везане за електричне опекотине укључују компликације које су заједничке свим опекотинама, али и проблеме везане само за електричне опекотине. Повреде нисковолтажном струјом су праћене мањим морбидитетом од високоволтажних. Оне, ипак, могу изазвати срчану аритмију, одузетост, и дуготрајне компликације ако је контакт у близини грудног коша или главе. У клиничкој слици најдраматичније је стање апнеје, акутног застоја срца, парализе и губитка свијести.

Кардиоваскуларна симптоматологија. Код повређених су могуће асистолија или вентрикуларна фибрилација (VF), као и други типови аритмија[22, 23]. Напрасна смрт због VF је много чешћа код повреда нисковолтажном наизменичном струјом, док је асистолија чешћи пратилац високоволтажних повреда наизменичном, али и једносмерном струјом. Вентрикуларну фибрилацију може изазвати већ волтажа између 50-120mA, што је ниже од струја у домаћинству. Електрицитет може, такође, изазвати кондукционе абнормалности и директну трауму мишићних влакана срца. Преживели од електричног удара могу доживети накнадне аритмије, обично синустахикардију и преурањене вентрикуларне контракције (PVCs). Дугорочне компликације настале после електричних озледа срца су ретке.

Респираторна симптоматологија. Парализа мишића грудног коша изазвана тетаничним контракцијама може узроковати респираторни арест уколико је пут струје преко грудног коша. Повреда респираторног центра у мозгу може, такође, изазвати респираторни арест. Плућа су лош проводник електричне енергије и генерално нису толико осетљива на директне повреде струјом, као ткива са мањим отпором.

Неуролошке појаве. Повређени са улазном или излазном раном на скалпу или лобању

имају велики ризик компликација у централном нервном систему (ЦНС). Најтежа компликација је свакако параплегија или квадриплегија која се јавља недељама или месецима након повреде. Друге неуролошке секвеле укључују нефокалне неуролошке знаке и симптоме. Код пацијената се могу развити проблеми са ходом и равнотежом, говором и меморијом, промене личности. Секвеле могу бити дуготрајне, и врло често су трајне. Већина акутних ЦНС или спиналних дефицита настаје секундарно због тупе трауме или опекотине. Често се код повређеног манифестују пролазне конфузије, амнезија, немогућност успостављања контакта или комплетан губитак свести. Директан ефект дејства електричне струје манифестује се дејством на респираторни центар што доводи до респираторног ареста. Струја може изазвати директно оштећење кичмене мождине ако је њен пут од једне руке према другој. Будући да електрична струја може дати спиналну трауму и директним електричним дејством и тупом механичком траумом индикује се иницијална имобилизација цервикалне кичме. Мишићна тетанија коју може изазвати струја релативно ниског напона (нпр. код кућних апарата) која чини да повређени не може да пусти проводник или извор струје, може, због продуженог контакта, довести до парализе респираторних мишића и асфиксије. Дуготрајне неуролошке компликације су: одузетост, оштећење периферних живаца, одложени синдроми оштећења кичмене мождине и психијатријски проблеми који варирају од депресије до агресивног понашања.

Мишићнокоштани систем. Акутне повреде подразумевају фрактуре костију због тупе трауме или интензивне контракције мишића и компартмент синдром због циркумференцијалне опекотине, што се сређе на екстремитетима, грудном кошу и врату. Преглед екстремитета мора, због тога, укључивати неуролошко, васкуларно и моторно тестирање. Постојање или развој компартмент синдрома изискује ургентну фасциотомију у циљу очувања виталности екстремитета и превенирања ампутације[19]. Уколико се ово не учини правовремено, масивна мишићна некроза узрокује тешку рабдомиолизу и субсеквентну реналну инсуфицијенцију[25]. Главне позне скелетне малформације се састоје од формације коштаних цисти и хетеротопних коштаних формација на ампутационом патрљку.

ОРЛ/глава. Глава је често улазно место високоволтажне повреде. У таквим ситуацијама повређени може задобити перфорацију бубне опне, опекотине лица, и повреде цервикалне кичме. Приближно код 6% повређених развија се катаракта обично месецима након иницијалне повреде[26, 27]. Традиционално је веровање да је то компликација код повређених струјом где је улазно место на глави. Међутим, у једној великој серији катаракти код електричних повреда само код половине улазно место је на глави и врату[27]. Прва манифестација је прогресивно слабљење вида један до 12 месеци (чак и до 30 месеци) по повређивању. Иако се сређе и код нисковолтажних (око 220V) ова компликација је знатно чешћа код високоволтажних електроопекотина (код око 50% преживелих).

Гастроинтестинални систем. Слично чисто термалним опекотинама и код електричних се у акутној фази сређе стрес улкус, гастроинтестинално крварење, акалкулозни холецистиитис, а понекад и панкреатитис. Наводе се подаци да чак две трећине преживелих има позне гастроинтестиналне сметње[2].

Лечење

Повреде струјом високог напона могу изазвати мултиорганску дисфункцију и различите опекотинске и механичке повреде. Због тога се овакве повреде сврставају у тешке телесне повреде и изискују хоспитално лечење. Електроопекотине се сматрају тешким опекотинама без обзира на површину опечене коже. Непосредно по задесу врше се хитни хируршки и реанимациони поступци, после којих следе реконструктивни захвати, лечење компликација и рехабилитација.

Општи принципи. У случају електричне повреде особа у контакту са струјом не сме се додиривати док се коло струје не прекине. У том тренутку прва ствар на коју треба обратити пажњу јесте циркулација и дисање. Код

високоволтажних повреда може бити неопходна кардиопулмонална реанимација. Иницијални терапијски поступци су исти код електричне и термалне опекотине[1, 2, 6, 20, 21, 28]. Инхалациона повреда је овде ретка, тако да обично није потребан airway. Изузетак су случајеви са директном опекотином врата када су и горњи дисајни путеви опечени и едематозни. Тада је назотрахеална интубација потребна профилактички одмах након пријема у болницу. Остале компликације опасне по живот су као и код других опекотинских повреда: хиповолемијски шок због губитка течности кроз рану, осмотски ефект девитализованог (изумрлог) ткива, и губитак плазма протеина кроз оштећене крвне судове[28].

Ако жртва преживи удар струје и буде допремљена у болницу, приступа се физичкој и лабораторијској евалуацији пацијента. У избору начина лечења врло је битно знати начин повређивања, волтажу и трајање контакта, да ли је жртва претрпела пад, као и то да ли је губила свест и да ли је постојала неопходност артефицијалног оживљавања. Истражују се могуће друге, удружене повреде, као што је прелом лобање или дугих костију, кардиоваскуларне абнормалности, интраабдоминалне повреде и термалне опекотине[14].

Шок и електролитски дисбаланс у почетку су ретки, али могу бити јако тешки код особа са мултипним високоволтажним повредама[13]. Због тога, уколико постоје шок и дисбаланс, треба помислити на постојање удружене повреде неког удаљеног органа, васкуларног оштећења или термалне опекотине. Лабораторијска евалуација треба бити прилагођена тежини повреде. Код екстензивних мултипних високоволтажних опекотина обавезан је електрокардиограм, краниограм, комплетна анализа крви, анализа урина, укључујући одређивање миоглобина и хемоглобина у урину и биохемизам крви. Ране електрокардиографске абнормалности се срећу у отприлике једне трећине повређених и често су пролазне и клинички безначајне[22, 23]. Оперативну интервенцију не треба одлагати због ЕКГ абнормалности уколико је пацијент хемодинамски стабилан[24]. Уколико су присутне веће термалне повреде, неопходна су континуирана лабораторијска испитивања. Миоглобинурија и хемоглобинурија указују на могућност реналне тубуларне опструкције са субсеквентном инсуфицијенцијом[25]. Код особа са електроповредом код којих се развије акутна ренална инсуфицијенција степен смртности је већи од 50%. Понављање крвних анализа је препоручиво будући да може доћи до депресије костне сржи. Анализа хепатичне функције је такође битна јер може указивати на оштећење унутрашњих органа.

Промптна реанимација течностима је кључни поступак у превенцији реналне инсуфицијенције. Иако је телесна површина захваћена опекотином мала, потребе за течношћу су знатно веће него код термалне опекотине исте површине. Коришћење стандардних формула надокнаде течности базираних на екстензивности повреде коже може дати значајан подбачај у количини планираних потреба течности код пацијената са сигнификантном електричном повредом, чија екстензивна повреда дубоких ткива може бити удружена са сасвим малим оштећењем коже. Сатна диуреза је водич за терапију течностима и треба је одржавати између 50 и 75ml (или више ако миоглобинурија или хемоглобинурија постају изражене). Инциденца акутне реналне инсуфицијенције се креће између 1,5 и 7,5% у великим серијама са компаративним порастом смртности. Комбинација хиповолемије и присуства миоглобина и хемоглобина у циркулацији омогућава преципитацију ових пигмената у реналним тубулима. Да би се минимизовао овај ризик, употреба Манитола ради повећања реналне перфузије и натријум бикарбоната ради постизања уринарне алкалности јесу интегрални програм реанимације код електричних опекотина. Давање 12,5g Манитола на литар надокнађујуће течности и алкалинизација урина индиковани су ако појачана инфузија течностима не избиструје урин. Неки реанимациони протоколи[2] састоје се од снажне (енергичне) инфузије Рингер лактата без бикарбоната или манитола. Уринарни pH је код добро реанимираних болесника обично неутралан или базичан. Високе количине течности се дају док се урин не избистри од ових пигмената. Налаз присуства миоглобина у урину императивно

захтева сатну диурезу од најмање 75−125ml. Ради постизање овог циља код правих високоволтажних повреда паланира се 7−8ml течности на килограм телесне тежине повређеног и на проценат опечене површине тела за прва 24 сата. Одлука у погледу волумена администриране течности доноси се чак пре на основу изгледа урина, не неопходно у односу на његову количину, иако је одржавање високе диурезе обично повезано са клиренсом пигмената. Због екстензивног оштећења ткива може, такође, доћи до хиперкалиемије. Она се третира интравенском администрацијом хипертоничне гликозе, инсулина и калцијум глуконата. Могу се користити јонски измењивачи, а ретко, може бити индикована и хемодијализа. Пацијенти старији од 45 година, са великом површином захваћеном опекотином и који имају мешовиту термалну и електричну опекотину, имају потребу за Swan-Ganz катетеризацијом пулмоналне артерије ради што тачнијег праћења срчане функције у току периода реанимације.

Антиклостридијална профилакса је обавезна код високоволтажних повреда због постојања дубоких ткивних некроза. Уз антитетанусне мере (Тетанус антитоксин, тетанус токсоид, тетанус хиперимуни хумани глобулин) индицирано је профилактично давање антибиотика[14].

Ургентни хируршки поступци - ексцизија девитализованог ткива. Едем испод мишићне фасције може ослабити крвоток у мишићима и дисталним ткивима, доводећи до компартмент синдрома[19]. Индикација за есхаротомију и фасциотомију је иста као и код конвенционалних термичких повреда. Док је фасциотомија ретко потребна ради побољшања циркулације циркумференцијално термички опечених екстремитета, она може бити апсолутно неопходна код високоволтажних електричних повреда, удружених са скелетном траумом или тешком краш повредом. Идеално, фасциотомију треба урадити у операционој сали под општом анестезијом, али услови и опште стање повређеног могу диктирати само стерилну хируршку технику и неки вид локалне или регионалне анестезије. Ургентна есхаротомија и фасциотомија се могу учинити у операционој сали и без икакве анестезије у току примарне хируршке обраде опекотинске ране.

Рана и адекватна ексцизија девитализованог ткива је први корак у хируршком лечењу. Удове и њихове делове са тешким електричним повредама треба хируршки дебридирати што пре то опште стање повређеног омогућава, већ у првих 24 до 72 сата по повређивању. У операцији треба ексцидирати сва девитализована ткива. Уколико је неопходно, треба учинити и ампутацију у нивоу проксимално од повреде. Дубоки мишићи и друге структуре се експлоришу у погледу виталности, будући да виталне структуре могу покривати девитализаване. У овоме може помоћи бескрвно поље употребом турникеа, мада искусном хирургу ово није увек неопходно. Ex tempore хистолошка анализа у време дебридмана такође помаже у разликовању девитализованог од виталног ткива. Оштећене тетиве, мишићи, нерви и зглобне капсуле, лако се клинички идентификују. Неки аутори препоручују употребу радиоактивног 133Xenona или Tehnicijum pirofosfata као методе идентификације повреде дубоких структура, али њихова клиничка употребљивост, поузданост и објективност није поуздано проверена[29, 30]. Хируршка експлорација остаје стандард у одређивању виталности и разграничавању виталног од девитализованог ткива. Пацијента треба вратити у операциону салу у року од 48 сати после иницијалног дебридмана или ампутације уколико је неопходна поновна инспекција ране (second look) и додатни дебридман уколико овај није први пут био адекватан или је, пак, дошло до даље прогресивне некрозе ткива. Међутим, ако опекотина остаје сува и интактна комплетна рана ексцизија некротичног ткива се може извршити и неколико дана после повреде. У случају понављаних или одложених ексцизија, опечена регија се третира топичним антибактеријским средством (типа Дермазина, нпр.). Тек након комплетирања дебридмана, рана се може затворити трансплантатом коже или се може сачекати формирање грануларног ткива и секундарна аутотрансплантација[31, 32].

Хируршко лечење. Спектар анатомских манифестација код електричних повреда је врло

широк. Хируршки приступ у њиховом збрињавању се временом мењао од конзервативног, који у овом тренутку има само историјски значај, до много активнијег и агресивнијег приступа у циљу постизања квалитетних функционалних и естетских резултата. У акутној фази то се постиже раним ексцизијама свог девитализованог ткива и затварањем дефеката адекватним мекоткивним покривачем, при чему су у оптицају сви пластичнохируршки реконструктивни поступци, почев од трансплантата коже и локалних режњева до комплексних удаљених петељкастих и слободних режњева који се преносе микроваскуларном техником и представљају најсофостицираније реконструктивни поступак. Уколико су потребне реконструкције и надокнаде дефеката кости, тетива, живаца, то се чини одложено по стабилизацији општег стања болесника и локалног стања, при чему је мекоткивни кожни покривач императива неопходност. Естетске корекције контурних деформитета, као и корекције ожиљних контрактура, врше се, такође у одложеном термину.

Електрична високоволтажна траума има најмутилантнији ефект на екстремитетима, а управо ту је и најчешћа[2, 33]. Иако варијабилан, постотак ампутација је велики (45 до 73%) упркос раним декомпресивним инцизијама и фасциотомијама[34, 35]. Успешан дебридман комбинован са фасциотомијом често је повезан са знатним губитком мишићних група и оштећењем периферних живаца. Чак и уз очување континуитета живаца периферна неуропатија перзистира, а неке студије показују да су медијанус и улнарис најчешће захваћени живци[11]. Резултат лечења је очување екстремитета, који је, међутим нефункционалан и без сензибилитета. Пренос васкуларизованог ткива у повређену зону сматра се методом који у највећој мери обезбеђује повољан резултат лечења. Микроваскуларни пренос великих режњева у надокнади дефеката (скапуларни, параскапуларни, латисимус) са сензорним опоравком неуротизацијом из околине, трансфер неуроваскуларних режњева коже или мишића и тетива, ипсилатерална транспозиција нерава и тетива, неки су од најчешће коришћених и најефикаснијих поступака у функционалној рехабилитацији струјом повређених екстремитета[34-41].

Литература

1. McCauley RL, Barret JP. Electrical Injuries. In: Achauer BM, Eriksson E, Guyron B, Colleman III JJ, Russel RC, V Kolk CA, eds. Plastic Surgery, vol I, Mosby Inc., 2000; 3375−385.
2. Luce EA. Electrical injuries. In: Plastic surgery. McCarthy JG ed. W.B. Sanders Company, 1990; 814−840.
3. Janicak CA. Occupational fatalities caused by contact with overhead power lines in the construction industry. J Occup Environ Med, 1997; 34: 328−332.
4. Rossignol M, Pinesault M. Classification of fatal occupational electrocutions. Can J Public Health, 1994; 85: 322−325.
5. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries. Ann Intern Med, 2006; 145(7): 531−7.
6. Price T, Cooper MA. Electrical and Lighting Injuries. In: Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine, Vol 3. 5th ed. Mosby; 2002; 2010−2020.
7. Mellen PF, Weedn VW, Kao G. Electrocution: a review of 155 cases with emphasis on human factors. J Forensic Sci, 1992, 37: 1016−1022.
8. Lee JW, Jang YC, Oh SJ. Pediatric electrical burn: outlet injury caused by steel chopstick misuse. Burns, 2004; 30: 244−7.
9. Luz DP, Millan LS, Alessi MS, et al. Electrical burns: a retrospective analysis across a 5-year period. Burns, Nov 2009; 35(7): 1015−9.
10. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med, 2002; 30:S424−30.
11. Grube BJ, Heimbach DM, Engrav LD. Neurologic consequensces of electrical burns. J Trauma, 1990; 30: 254−258.
12. Luce EA, Gottlieb SE. „True“ high tension electrical injuries. Ann. Plast. Surg, 1984; 12: 321−327.
13. Peterson RA, Gibney J. Electrical burns. In: Grabb & Smith Plastic Surgery, 6th edition, C.H. Thorne ed. Lippincot, Williams&Wilkins 2003; 489−497.
14. Ten Dias HJ. Acute electrical burns. Semin Neurol, 1995; 15: 381−386.
15. Lee RC, Kolodney MS. Electrical injury mechanisms: dynamics,of the thermal response. Plast Rec Surg, 1987; 80: 663−671.

16. Price T, Cooper MA. Electrical and Lighting Injuries. In: Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen‘s Emergency Medicine, Vol 3. 5th ed. Mosby, 2002; 2010−2020.
17. Lee RC, Gyzlor DC, Brett D, Israel DA. Role of cell membrane rupture in the pathogenesis of electrical trauma. J Surg Res, 1988; 44: 709−719.
18. Block TA, Aarsvold, Matthews KL, et al. Nontheramal-mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. J Burn Care Rehabil, 1995; 16: 581−588.
19. Kopp J, Loos B, Spilker G, Horch RE. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. Burns, Nov 2004; 30(7): 680−3.
20. Fish RM. Electric injury, part I: treatment priorities, subtle diagnostic factors, and burns. J Emerg Med, 1999; 17(6): 977−83.
21. Irion G. Burn management. In: Irion G. ed. Comprehensive wound management. Slack incorporated, 2002; 219−230.
22. Carleton SC. Cardiac problems associated with electrical injury. Cardiol Clin, 1995; 13(2): 263−6.
23. Chandra NC, Siu CO, Munster AM. Clinical predictors of myocardial damage after high voltage electrical injury. Crit Care Med, Mar 1990; 18(3): 293−7.
24. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL. Cardiac monitoring of high-risk patients after an electrical injury: a prospective multicentre study. Emerg Med J, May 2007; 24(5): 348−52.
25. Gupta KL, Kunar L, Sekha MS, et al. Myoglobin acute renal failure following electrical injury. Ren Fail, 1991; 13: 23−25.
26. Ferreiro I, Melendez J, Regalado J, Bejar FJ, Gabilondo FJ. Factors influencing the sequelae of high tension electrical injuries. Burns. 1998; 24(7): 649−53.
27. Saffle JR, Crandall A, Warden GD. Cataracts: a long-term complication of electrical injury. J Trauma, 1985; 25(1): 17−21.
28. Cioffi WG, Rue III LW, Buescher TM, Pruitt BA. The management of burn injury. In: Bellamy RF, Zajtchuk R, eds. Textbook of Military Medicine, Walter Reed Army Medical Center, Washington D.C., 1991; 349−378.
29. Hunt JL, Lewis S, Parkey R et al. The use of tehnetium 99m stannous pyrophosphate scintigraphy to identify muscle damage in acute electric burns. J Trauma, 1979; 19: 409−413.
30. Clayton JM, Hayes AC, Hammel J. Xenon 133 determination of muscle blod flow in electrical injury. J Trauma, 1977; 17: 293−298.
31. Irion G. Debridement. In: Irion G. ed. Comprehensive wound management. Slack Inc, 2002; 137−145.
32. Irion G. Sharp debridement. In: Irion G. ed. Comprehensive wound management. Slack Inc, 2002; 147−151.
33. Achauer B, Applebaum R, Vanderkam VM. Electrical burn injury to the upper extremity. Br J Plast Surg, 1994; 47: 331−340.
34. Landecker A, Macieira L Jr. Penile and upper extremity Ampputation following high-voltage electrical trauma: case report. Burns, 2002; 28: 806−10.
35. Yildirgan MI, Basoglu M, Balik AA, Aydinli B. Anal canal amputation and necrosis of the anal sphincter due to electric current injury. Int J Clin Pract, 2002; 56: 405-6.
36. Chick LR, Lister GD, Sowder L. Early free flap coverage of electrical and thermal burns. Plast Rec Surg, 1992; 89: 1013−1019.
37. Shen Z. Reconstruction of refractory defect of scalp and scull using microsurgical free flap transfer. Microsurgery, 1994; 15: 633−638.
38. Karacalar A, Sen C, Engin S, Ozcan M. Proximally pedicled musculocutaneous anterior interosseus flap for cubital fossa reconstruction. Ann Plast Surg, 2004; 53: 79−82.
39. Chai J, Song H, Sheng Z, Chen B, Yang H, Li L. Repair and reconstruction of massively damaged burn wounds. Burns, 2003; 29: 726−32.
40. Stefanacci HA, Vandevender DK, Gamelli RL. The use of free tissue transfers in acute thermal and electrical axtremity injuries. J Trauma, 2003; 55: 707−12.
41. Zhu ZX, Xu Xg, Li WP, Wang DX, Zhang LY, Chen LY, Liu TY. Experience of 14 years of emergency reconstruction of electrical injuries. Burns, 2003; 29: 65−72.

Контакт: Раде Панајотовић, 11000 Београд, Милоша Поцерца 34, 063656238, panajotovic@gmail.com

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

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

Општа правила

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

На посебној страници (у једном примерку) навести наслов чланка без скраћеница, затим пуна имена и презимена аутора и њихове стручне титуле и називе установа и места у којима раде. Имена аутора повезати са називима установа индексираним арапским бројкама. На дну странице откуцати име и презиме аутора са којим ће се обављати коресподенција, његову адресу, број телефона и евентуално e-mail адресу.

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

Обим рукописа

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

Кратак садржај

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

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

Табеле

Свака табела се куца на посебној страници. Табеле се означавају арапским бројкама по редоследу навођења у тексту. Наслов табеле који се куца изнад табеле приказује њен садржај. Коришћење скраћенице у табели обавезно објаснити у легенди табеле.

Слике (фотографије)

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

Цртежи (шеме, графикони)

Примају се само прегледно урађени цртежи на белој хартији.

Списак литературе

Куца се на посебној страни, двоструким проредом, а троструким између појединих референци, с арапским бројевима према редоследу навођења у тексту. број референци у списку не треба да прелази 20, осим за прегледни рад. Стил навођења референци је по угледу на „Index Medicus".

НАПОМЕНА: Ово упутство је сачињено према Uniform requirements for manuscripts submited to biomedical journals, који је објавио „International committee of medical journal editors" у N. Eng. J. Med. 1997; 336; 309-15.

CIP – Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

613/614

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

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