

UDC 61

ISSN 0354-7132

ОПШТА МЕДИЦИНА

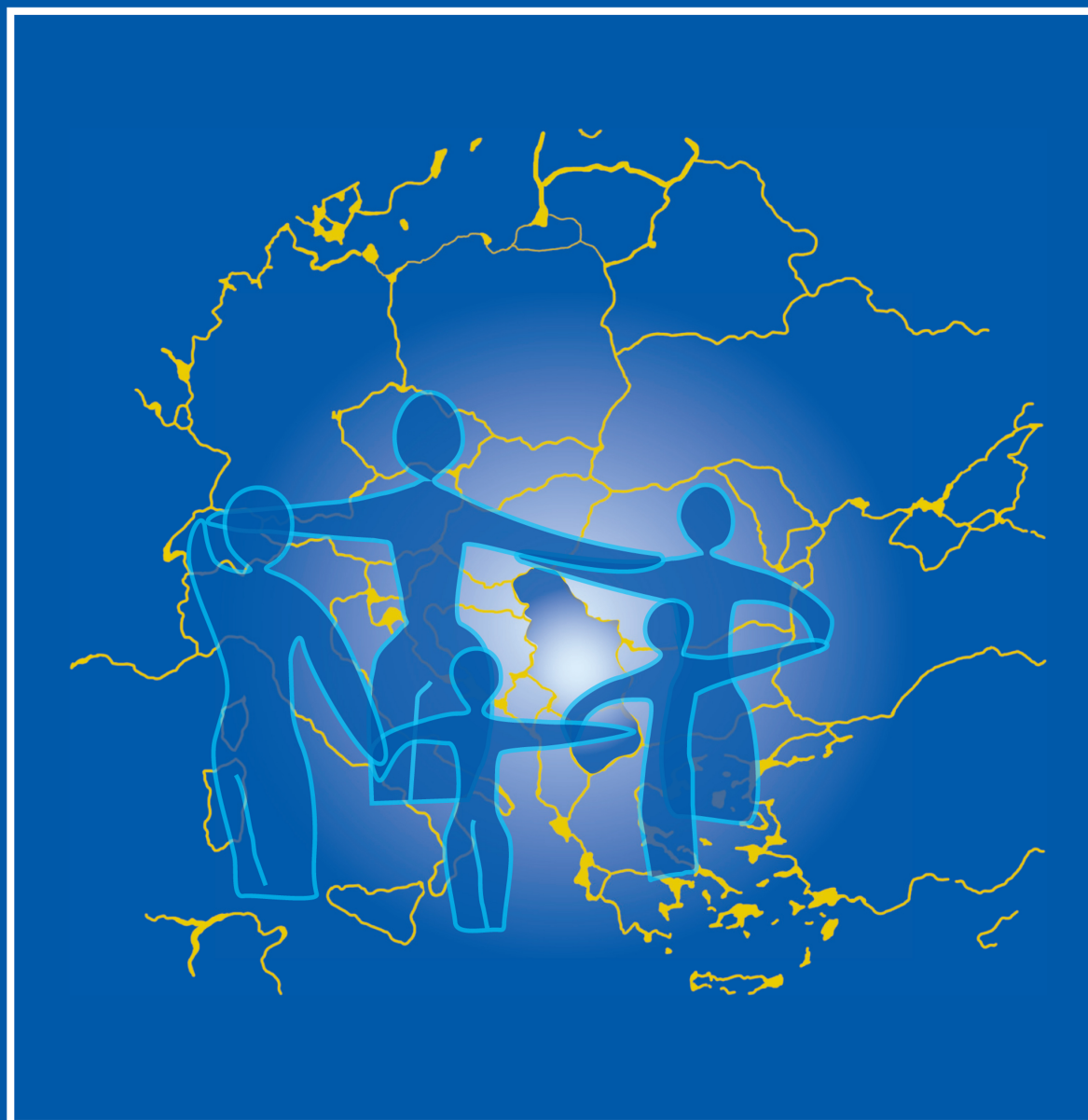
ОСНОВАН 1995.

Волумен 18
Број 3-4

ОКТОБАР 2012.

OCTOBER 2012

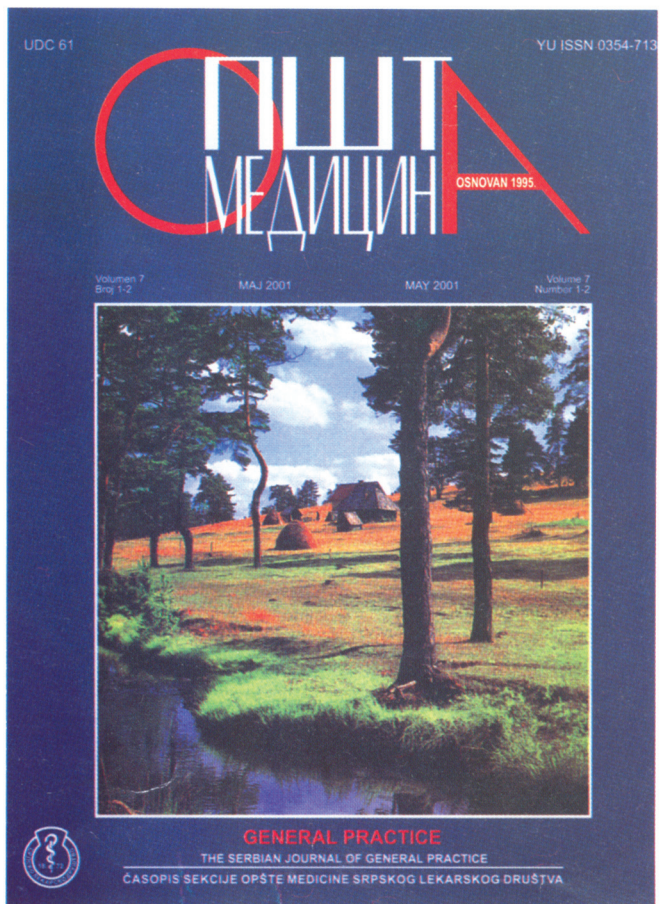
Volume 18
Number 3-4



GENERAL PRACTICE

THE SERBIAN JOURNAL OF GENERAL PRACTICE

ЧАСОПИС СЕКЦИЈЕ ОПШТЕ МЕДИЦИНЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА



Република Србија
МИНИСТАРСТВО ЗА НАУКУ И
ТЕХНОЛОГИЈУ
Број: 451-03-3229/96-01
4.12.1996. године
Београд

Република Србија
МИНИСТАРСТВО ЗА НАУКУ
И ТЕХНОЛОГИЈУ
Број: 413-00-358/96-01
12.04.96. године
Београд

На основу члана 2. става 1. тачке 2. Уредбе о примени стопе пореза на промет одређених производа и пореских ослобођења ("Службени гласник Републике Србије", број 33/96), а по поднетом захтеву Српског лекарског друштва из Београда, Џорџа Вашингтона 19.

Министарство за науку и технологију даје следеће:

МИШЛЕЊЕ

МИШЛЕЊЕ

Часописи: "Стоматолошки гласник", "Гастроентерохепатолошки архив", "Кардиологија", "Радиолошки архив Србије", "Општа медицина", "Информатор" и лист "Лекар" групе аутора у издању: су публикације од посебног интереса за науку.

Приликом стављања у промет, на ове публикације од посебног интереса за науку се не плаћа општи порез на промет производа у смислу Уредбе о примени стопе пореза на промет одређених производа и пореских ослобођења.

ЧАСОПИС "ОПШТА МЕДИЦИНА"
АУТОРА: ГРУПЕ АУТОРА

у издању: СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА ИЗ БЕОГРАДА, МИЛЕНТИЈА ПОПОВИЋА 4
је публикација од посебног интереса за науку.

Приликом стављања у промет, на ову публикацију од посебног интереса за науку се не плаћа општи порез на промет производа у смислу Закона о акцизама и порезу на промет.



ЗАМЕНИК МИНИСТРА
Владимир Давидовић



ЗАМЕНИК МИНИСТРА
Академик Душан Кандаћ
Душан Кандаћ

РЕПУБЛИКА СРБИЈА
МИНИСТАРСТВО ЗА ИНФОРМАЦИЈЕ
Београд, Немањина 11
Број: 632-498/95-03
Датум: 04.05.1995. године

Министарство за информације Републике Србије на основу члана 7. Закона о јавном информисању ("Службени гласник Републике Србије", број 19/91), доноси

РЕШЕЊЕ

УПИСУЈЕ се у Регистар средстава јавног информисања, који се води у Министарству за информације Републике Србије, под редним бројем 1942 од 04. маја 1995. године, лист под називом:

"ОПШТА МЕДИЦИНА"

Са седиштем у: Београду, ул. Џорџа Вашингтона бр. 19

Оснивач и издавач је: Српско лекарско друштво са п.о. Београд, ул. Џорџа Вашингтона бр. 19.

Главни и одговорни уредник: прим. др мед. сци Дане Жигић, са пребивалиштем у Београду, ул. Пајсијева бр. 3.

О насталим променама података из овог решења или о престанку излажења јавног гласила, одговорно лице је дужно да обавести Министарство за информације Републике Србије, у року од пет дана од дана настале промене, ради уношења истих у регистар.

Образложење

На основу приложених докумената условљено је да је пријава у складу са одредбама члана 7. Закона о јавном информисању, што значи да садржи све законом прописане услове за упис у Регистар средстава јавног информисања,

који на основу истог члана води ово Министарство.

Пошто су испуњени сви услови за упис у Регистар, одлучено је као у диспозитиву.

МИНИСТАР
Душан Кандаћ

Садржај

Contents

Издавачки савет.....	59
Publishing Council	

Научни одбор	59
Scientific Board	

Уредништво.....	60
Editorial Board	

Оригинални радови

Original articles

Да ли постоји дискриминација у збрињавању старих особа од стране Хитне помоћи у Београду?	63
---	----

Славољуб Живановић, Владанка Стефановић

Occurrence of ageism in treatment of senior population by Emergency Medical Service Belgrade?

Slavoljub Živanović, Vladanka Stefanović

The quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus	70
---	----

Kosana Stanetić, Suzana Savić, Maja Račić

Квалитет живота пацијената са дијабетес мелитусом тип 2

Косана Станетић, Сузана Савић, Маја Рачић

Имуна тромбоцитопенија и <i>Helicobacter pylori</i> инфекција.....	78
--	----

Снежана Сретеновић, Жива Живић

Immune thrombocytopenia and *Helicobacter pylori* infection

Snežana Sretenović, Živa Živić

Утицај дијабетес мелитуса на морталитет, клиничке и ангиографске карактеристике болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом	84
--	----

Душан Миљковић

Influence of diabetes mellitus on mortality, clinical and angiographic characteristics of patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure

Dušan Miljković

Да ли се разликујемо у ризику за дијабетес тип 2	95
--	----

Milena Kostić, Olga Radosavljević

Do we differ in type 2 diabetes risk?

Милена Костић, Олга Радосављевић

Годишња награда “Др Дане Жигић”

Правилник о оснивању и додели	
Годишње награде “Др Дане Жигић”	104
Конкурс за доделу Годишње награде	
“Др Дане Жигић”	105

Упутство ауторима	106
Instruction to Authors	108

Издавачки савет
Publishing Council

Председник
Chairman of the
Publishing Council

Прим. др Мирјана Мојковић
Prim. Mirjana Mojkić, MD

Подпредседници
Vice-Chairman

Прим. др Радмила Михајловић
Prim. Radmila Mihajlović, MD
Мр. сц. мед. Данка Прванов
Danka Prvanov, MD, MSc

Секретар
Secretary

Прим. др Славољуб Живановић
Prim. Slavoljub Živanović, MD

Научни одбор
Scientific Board

Председник
President

Проф. др сц. мед. Михаило Матић
Prof. Mihailo Matić, MD, PhD

Секретар
Secretary

Прим. др Весна Јањушевић
Prim. Vesna Janjušević, MD

Часопис „Општа медицина”
Српског лекарског друштва

GENERAL PRACTICE
Journal of General Practice
of Serbian Medical Society

Чланови

Прим. др Десанка Вулетић
Др Јасмина Дабетих
Прим. мр сц. мед. Зорка Димитријевић
Прим. др Весна Ђурић
Др Јовица Илић
Прим. мр сц. мед. Драгољуб Иванковић
Др Весна Ивановић
Др Вучица Јеленић
Прим. др Радиша Јокић
Прим. др Љубица Калајџић-Богичевић
Прим. др Балинт Каса
Прим. др Светлана Кнежевић
Прим. др Надежда Кондић-Ивановић
Др Јелена Костић
Прим. др Славица Кулишић
Прим. др Светлана Милошевић
Прим. др Снежана Пејчић
Др Бранислава Перлић
Прим. др Вера Пертот
Мр сц. мед. Милоранка Петров-Киурски
Др Обрад Петровић
Др Милош Протић
Прим. др Невенка Радосављевић
Др Славица Стевановић
Др Оливера Стевић
Прим. др Снежана Стојић
Прим. др Томислав Трећаков
Прим. др Љубица Царановић
Прим. др Славица Цонић
Прим. др Мирјана Шарчевић
Прим. мр сц. мед. Горан Читлучанин

Members

Prim. Desanka Vuletić, MD
Jasmina Dabetić, MD
Prim. Zorka Dimitrijević, MD, MSc
Prim. Vesna Đurić, MD
Jovica Ilić, MD
Prim. Dragoljub Ivanković, MD, MSc
Vesna Ivanović, MD
Vučića Jelenić, MD
Prim. Radiša Jokić, MD
Prim. Ljubica Kalajžić-Bogićević, MD
Prim. Balint Kasa, MD
Prim. Svetlana Knežević, MD
Prim. Nadežda Kondić-Ivanović, MD
Jelena Kostić, MD
Prim. Slavica Kulišić, MD
Prim. Svetlana Milošević, MD
Prim. Snežana Pejčić, MD
Branislava Perlić, MD
Prim. Vera Pertot, MD
Miloranka Petrov-Kiurski, MD, MSc
Obrad Petrović, MD
Miloš Protić, MD
Prim. Nevenka Radosavljević, MD
Slavica Stevanović, MD
Olivera Stević, MD
Prim. Snežana Stojić, MD
Prim. Tomislav Trečakov, MD
Prim. Ljubica Caranović, MD
Prim. Slavica Conić, MD
Prim. Mirjana Šarčević, MD
Prim. Goran Čitlučanin, MD, MSc

Чланови

Проф. др Весна Бјеговић
Проф. др Марија Јанчић-Згурица
Проф. др Димитра Калимановска-Оштрић
Прим. др Дејан Константиновић
Прим. др Мирјана Лапчевић
Академик Драган Мицић
НС прим. др сц. мед. Зора Нешковић-Константиновић
Академик Миодраг Остојић
Проф. др Ђорђе Радак
Прим. др сц. мед. Смиљка Радић
НС прим. др сц. мед. Синиша Радловић
Проф. др Војкан Станић

Members

Prof. Vesna Bjegović, MD, PhD
Prof. Marija Jančić-Zguricah, MD, PhD
Prof. Dimitra Kalimanovska-Oštrić, MD, PhD
Prim. Dejan Konstantinović, MD
Prim. Mirjana Lapčević, MD
Prof. Dragan Micić, MD PhD, MSAAS
SA prim. Zora Nešković-Konstantinović, MD PhD
Prof. Miodrag Ostojić, MD PhD, MSAAS
Prof. Đorđe Radak, MD, PhD
Prim. Smiljka Radić, MD, PhD
SA prim. Siniša Radulović, MD, PhD
Prof. Vojkan Stanić, MD, PhD

Уредништво Editorial Board

Главни и одговорни уредник Editor-in-Chief

Прим. др сц. мед. Сузана Станковић
Prim. Suzana Stanković, MD, PhD

Заменик главног и одговорног уредника Vice Editor-in-Chief

Прим. др Светлана Милошевић
Prim. Svetlana Milošević, MD

Секретар уредништва Secretary

Прим. др Петар Станојевић
Prim. Petar Stanojević, MD

Чланови

Прим. др Звонко Абрамовић
Прим. др Снежана Арсић
Мр сц. мед. Љиљана Балош-Секулоски
Проф. др Милорад Борзановић
Прим. др Катерина Векић
Прим. др сц. мед. Матилда Војновић
Прим. мр сц. мед. Бранислав Гвозденовић
Прим. др Бранка Глоговац
Прим. мр сц. мед. Зорка Димитријевић
Мр сц. др Снежана Ђорђевић
Прим. мр сц. мед. Драгољуб Иванковић
Прим. мр сц. мед. Зоран Јанковић
Прим. др Снежана Јанковић
Прим. др Весна Јањушевић
Проф. др Маца Кастратовић
Прим. др Дејан Константиновић
Прим. др Мирјана Лапчевић
Прим. др Весна Марић
Прим. мр сц. Златка Марков
Проф. др Виолета Михаиловић-Вучинић
Прим. др Мирјана Мојковић
Асс. др сц. мед. Дејан Нешић
Прим. др Драгица Николић
Прим. др Радивоје Николић
Мр сц. мед. Милоранка Петров-Киурски
Мр сц. мед. Ангелина Поповић
Прим. др Јелица Поповић
Прим. мр сц. мед. Татјана Прашевић-Којић
Мр сц. мед. Данка Прванов
Прим. др Надежда Радисављевић
Прим. др сц. мед. Смиљка Радић
Прим. мр сц. мед. Весна Стевић-Гајић
Прим. мр сц. мед. Снежана Стојановић-Ристић
Прим. др Драгана Трифуновић-Балановић
Прим. др Славица Цонић
Прим. мр сц. мед. Горан Читлућанин

Members

Prim. Zvonko Abramović, MD
Prim. Snežana Arsić, MD
Ljiljana Baloš-Sekuloski, MD, MSc
Prof. Milorad Borzanović, MD PhD
Prim. Katerina Vekić, MD
Prim. Matilda Vojnović, MD, PhD
Prim. Branislav Gvozdenović, MD MSc
Prim. Branka Glogovac, MD
Prim. Zorka Dimitrijević, MD, MSc
Snežana Đorđević, MD, MSc
Prim. Dragoljub Ivanković, MD, MSc
Prim. Zoran Janković, MD, MSc
Prim. Snežana Janković, MD
Prim. Vesna Janjušević, MD
Prof. Maca Kastratović, MD PhD
Prim. Dejan Konstantinović, MD
Prim. Mirjana Lapčević, MD
Prim. Vesna Marić, MD
Prim. Zlatka Markov, MD, MSc
Prof. Violeta Mihailović-Vučinić, MD, PhD
Prim. Mirjana Mojčević, MD
Assist. Dejan Nešić, MD, PhD
Prim. Dragica Nikolić, MD
Prim. Radivoje Nikolić, MD
Miloranka Petrov-Kiurski, MD, MSc
Angelina Popović, MD, MSc
Prim. Jelica Popović, MD
Prim. Tatjana Prašević-Koić, MD, MSc
Danka Prvanov, MD, MSc
Prim. Nadežda Radisavljević, MD
Prim. Smiljka Radić, MD, PhD
Prim. Vesna Stević-Gajić, MD, MSc
Prim. Snežana Stojanović-Ristić, MD, MSc
Prim. Dragana Trifunović-Balanović, MD
Prim. Slavica Conić, MD
Prim. Goran Čitlučanin, MD, MSc

Међународни уређивачки одбор

Проф. др Илхами Унлуоглу (Турска)
Проф. др Валентина Кристова Мађова
(Бугарска)
Др Лео Пас (Белгија)

Лектор за српски језик

Живка-Жижа Станојевић

Лектор за енглески језик

Др Дејан Димитријевић

International Editorial Board

Prof. İlhami Unluoglu, MD, PhD (Turkey)
Prof. Valentina Christova Madjova, MD,
PhD (Bulgaria)
Leo Pas, MD (Belgium)

Sebian language editor

Živka-Žiža Stanojević

English language editor

Dejan Dimitrijević, MD

Издавач

Српско лекарско друштво Секција опште медицине

Џорџа Вашингтона 19,
11000 Београд, Србија
Тел. +381 (0)11 3234 261
ompm@bvcom.net

Главни и одговорни уредник

Прим. др сц. мед. Сузана Станковић
Здравствени центар Пирот
Лава Толстоја бб, 18300 Пирот, Србија
Тел. +381 (0)10 334 977;
064/ 192 64 70
kaleja@ptt.yu; kaleja2911@hotmail.com

Технички уредници

Прим. др сц. мед. Драгољуб Иванковић
Phone. +381 (0)11 3234 261
sld@bvcom.net
ompm@bvcom.net

Жижа Станојевић
Phone. +381 (0) 11 24 29 277
zizas@sbb.rs

Технички секретар

Прим. др Славољуб Живановић
Tel. 064 / 293 93 24
sld@bvcom.net
ompm@bvcom.net

Ликовно решење корица

Снежана Бекрић
Никола Ојданић
Маја Новаковић

Компјутерска обрада корица, графичка обрада и прелом

Зоран Мирић



Publisher

Serbian Medical Society Department of General Practice

Džordža Vašingtona 19,
11000 Belgrade, Serbia
Phone. +381 (0)11 3234 261
ompm@bvcom.net

Editor-in-Chief

Prim. Suzana Stanković, MD, PhD
Health Center Pirot
Lava Tolstoja bb, 18300 Pirot, Serbia
Phone. +381 (0)10 334 977;
064/ 192 64 70
kaleja@ptt.yu; kaleja2911@hotmail.com

Technical Editors

Prim. Dragoljub Ivanković, MD, MSc
Phone. +381 (0)11 3234 261
sld@bvcom.net
ompm@bvcom.net

Žiža Stanojević
Phone. +381 (0) 11 24 29 277;
064 15 16 006
zizas@sbb.rs

Technical Secretary

Prim. Slavoljub Živanović, MD
Phone. 064 / 293 93 24
sld@bvcom.net
ompm@bvcom.net

Journal Cover Design

Snežana Bekrić
Nikola Ojdanić
Maja Novaković

Layout & Prepress

Zoran Mirić

Цена претплате за календарску годину је (два двоброја) је 300 динара за појединце, 400 динара за установе и 5 евра за читаоце ван Србије. Цена појединачног примерка је 200 динара, а свеске из претходних година 150 динара.

Calendar year subscriptions prices are 300 dinars for individuals, 400 dinars for institutions, and 5 euros for readers outside Serbia. The price of a current issue is 200 dinars, and of a back issue 150 dinars.

Славољуб Живановић,
Владанка Стефановић

Градски завод за хитну медицинску помоћ,
Београд, Србија
Клиничкоболнички центар "Звездара", Београд, Србија

Да ли постоји дискриминација у збрињавању старих особа од стране Хитне помоћи у Београду

Кључне речи:

дискриминација,
стари,
старије особе,
ageism,
ејџизам,
Хитна помоћ,
Београд

Сажетак

Увод. Дискриминација старих - ејџизам (*ageism*), означава понашање које иде на штету старих у разним видовима. У свету јача општа геронтофобична идеологија која старост негативно вреднује и представља као неизбежну пошаст, и иде све до стигматизације старих. Здравствени систем игра важну улогу у добром осећању појединца, посебно старијих особа. Пуно је старијих грађана који у личном контакту изјављују да су искусили дискриминаторско понашање од стране здравствене службе. Често се саучествовање у лошем односу према старима у здравственом систему правда неодговарајућим правилима-стандардима у раду и често се овај проблем пребацује на поље нужног избора и недовољних материјалних средстава, не удубљујући се превише у етику. Има и истраживања која показују да су старији заиста лошије збринуте од стране Хитне помоћи. Време као фактор збрињавања је врло битан у раду Хитне помоћи.

Циљ рада. Циљ рада је био да се утврди: да ли постоји временска разлика у расподели позива бола у грудима екипама ХП код особа млађег и старијег животног доба; да ли постоји временска разлика у расподели позива екипама ХП за позиве првог реда хитности код особа млађег и старијег животног доба; да ли постоји временска разлика у расподели позива екипама ХП за позиве другог реда хитности код особа млађег и старијег животног доба; да ли постоји разлика у броју - учесталости процењених позива првог реда хитности између групе особа млађег и старијег животног доба.

Метод. Анализиране су 1.667 интервенције са болом у грудима.

Резултати. Испитаници су подељени у групу до навршених 65 година живота као група млађих, и другу групу преко 65 година као група старијег животног доба. Постоји статистички значајна разлика у дистрибуцији позива - задржавање код диспечера пре давања екипама на извршење од 68 секунди ($p < 0,01$). Позиваоци старији од 65 година чекају дуже да се њихов позив за помоћ додели екипама на извршење у односу на оне млађег животног доба. Постоји разлика у дистрибуцији позива првог реда хитности поредећи особе млађег и старијег животног доба, али не постоји статистички значајна разлика у расподели позива првог реда хитности код особа до 65 година и више од 65 година. Постоји јасна разлика у расподели позива другог реда хитности између групе млађих и старијих особа ($p < 0,01$). Упоредивши број хитних позива у групи старијих и групи млађих особа χ^2 тестом, видимо да постоји статистички високо значајна разлика ($p < 0,01$), тј. да се у групи старијих ређе додељује ознака хитно један.

Закључак. Очигледно је да медицински професионалци који раде на пријему и дистрибуцији позива и збрињавању старијих на терену, морају посебно да се упознају са проблемом рада са старијим особама јер то од њих захтевају брзе демографске промене у друштву.

Увод

Дискриминација старих - ејдизам (*ageism*) означава понашање које иде на штету старих у разним видовима. Ејдизам се, поред расизма и сексизма, сматра једном од највећих предрасуда савременог света¹. Око једне четвртине старијих европских грађана понекад или често доживи дискриминацију због својих година. Постоји разлика у земљама југоистока и северозапада Европе у доживљеној дискриминацији због позних година живота, што највише зависи од постојања аранжмана социјалног осигурања². У нашем народу је уврежено мишљење изражено кроз свакодневну комуникацију, да се на старе мање обраћа пажња и да се мање брине о њима. Старији грађани то посебно мисле о здравственој служби. Пуно је старијих грађана који у личном контакту изјављују да су искусили дискриминаторско понашање од стране здравствене службе.

Мада у целом западном свету постоји покрет против старења, изгледа да је много мање гласан покрет *како годинама додати квалитет живота*. Велики је изазов борба против погрешног става у односу на старење³ и јачања опште геронтофобичне идеологије, која старост негативно процењује и представља као неизбежну пошаст и иде све до стигматизације старих⁴. Иако друштво и држава теже идеалима једнакости, ове тежње могу да буду под знаком питања када се ради о старима и злоупотреби старих⁵ као, на пример, искључивање старих из клиничких истраживања.

Дискриминација старих особа је позната и описана у разним областима живота, па и у здравственом систему, што одступа од прокламованих идеала једнакости. Здравствени систем игра важну улогу у добром осећању појединца, посебно старијих особа. Пречесто дискриминација старих, макар код дела даваоца услуга у овом систему, омета или спречава ефективни третман код старијих. Старији чешће користе хитну помоћ, и нису задовољни третманом после напуштања хитне помоћи (*emergency room*) или одласка ХП. Старије особе збрињава особље ХП које има недостатак образовања о проблемима у геријатрији, у окружењу које је у супротности са потребама старих (мисли се на *emergency room*). Истраживачима који се усредсређују на побољшање неге старијих у хитној помоћи, отклањање ових проблема треба да буде најважније⁶. Често се саучествовање у лошем односу према старима у здравственом систему правда "склепаним правилима-стандардима у раду и често се овај проблем пребацује на поље нужног избора и недовољних материјалних средстава, без превише удубљивања у етику"⁷. Западна друштва се, ипак, истина од скора, суочавају са појавом дискриминације старих⁸ - *ageism*, док се код нас о томе говори тек у медицинској геријатрији.

Има и истраживања која показују да су старији заиста лошије збринуте од стране Хитне помоћи.^{6,9,10}

Време као фактор збрињавања је врло битан у раду Хитне помоћи. Београдска Хитна помоћ има ограничен број екипа, око двадесет, и збрињава становнике Београда у сваком тренутку. Екипе су територијално распоређене да би биле ближе корисницима. У свакој екипи је обавезно и један лекар.

Циљ рада

Циљ рада је био да се утврди: (1) да ли постоји временска разлика у расподели позива бола у грудима екипама ХП код особа млађег и старијег животног доба; (2) да ли постоји временска разлика у расподели позива екипама ХП за позиве првог реда хитности, код особа млађег и старијег животног доба; (3) да ли постоји временска разлика у расподели позива екипама ХП за позиве другог реда хитности код особа млађег и старијег животног доба; (4) да ли постоји разлика у броју - учесталости процењених позива првог реда хитности између групе особа млађег и старијег животног доба.

Радна хипотеза је да никаква дискриминација на штету особа старијег животног доба преко 65 година у односу на особе млађег животног доба - не постоји.

Метод

Коришћен је рачунарски испис примљених и екипама предатих лекарских позива за месеце X, XI, XII 2010. године; одабрани су они са болом у грудима, са уписаним редом хитности и временом пријема и временом давања позива екипи на извршење, из којих је израчунато време које је потребно да се позив да екипама на извршење, тј. време чекања позива. Одстрањени су позиви где није уписана година старости, одстрањени су интерклинички транспорти намењени лекарским екипама, лекарски транспорти из амбуланти домова здравља и амбуланти хитне помоћи, а база је скраћена за крајње дугачке вредности преко 30 минута. Тако су добијене 1.667 интервенције са болом у грудима и потом анализирани. Време је на рачунарском испису изражено у минутима секундама и деловима секунде. Израчунавање *времена чекања*, тј. времена које позив проведе код диспечера од тренутка пријема позива па до давања екипи на извршење било је у потпуном запису, а основне статистичке вредности су у даљем израчунавању заокружене на целе секунде. Позиви се обавезно обележавају као *хитно 1* - позиви првог реда хитности или *хитно 2* - позиви другог реда хитности. Очекује се да се позиви првог реда хитности брже дају екипама на извршење¹¹. Испитаници су подељени у групу

до навршених 65 година живота као група млађих, и другу групу преко 65 година као група старијег животног доба. Године су уписане као податак који је добијен од позиваоца и није увек тачан ако позиваоци не знају праву старост особе, већ процењен. Позиви на телефонској централи се примају по протоколу норвешког *INDEX*-а који је преведен и одобрен за рад у ГЗХМП у Београду. Оператер на телефону за пријем позива у ХП Београд има увид (гледајући у монитор рачунара) у број позивања или прихваћених позива са датог телефона.

Бол у грудима чини око 11% од укупног броја интервенција Хитне помоћи у Београду у овом периоду. За ово истраживање *бол у грудима* је одабран као стање на које се у ХП у Београду посебно обраћа пажња у свакодневном раду, а постоји и мерење квалитета рада за, на пример, ангину пекторис и акутни коронарни синдром, а која су чешћа код особа старијег животног доба.

Статистички извештај пописа становништва 2011. каже да је број становника Београда 1.576.124 укупно, а да је број особа старих 65 година и више око 244.838. Просечна старост становника Београда је 40,4 године. У Београду ХП збрињава становнике на централним општинама.

Статистичко тестирање је уређено *t*-тестом и χ^2 тестом.

Резултати

У испитиваној групи распон година је од 7 до 98.

Табела 1. Дистрибуција позива за пацијенте старости до 65 година и преко 65 година

	Број	Min.	Max.	CB/sec	CD/sec
До 65 г.	873	0:00:03.000	0:29:56.999	0:06:30.101	0:06:56.317
Преко 65 г.	794	0:00:04.000	0:29:28.000	0:07:38.977	0:07:15.637

CB=средња вредност; CD=стандардна девијација

Основни статистички подаци: $t=3,29$ (1,96-2,58); $p<0,01$ статистички високо значајна разлика.

Табела 2. Дистрибуција позива за пацијенте старости до 65 година и преко 65 година за позиве означене као *први ред хитности*

	Број	Min.	Max.	CB	CD
До 65 г. X1	77	0:00:03.000	0:26:51.999	0:01:55.999	0:03:57.117
Преко 65 г. X1	38	0:00:27.999	0:08:50.000	0:02:09.579	0:01:47.597

Основни статистички подаци: $t=0,43$ (1,96-2,58); $p>0,05$ нема статистички значајне разлике.

Табела 3. Дистрибуција позива за пацијенте старости до 65 година и преко 65 година за позиве означене као *други ред хитности*

Број	Број	Min.	Max.	CB	CD
До 65 г. X2	796	0:00:04.999	0:29:56.999	0:06:56.616	0:07:00.418
Преко 65 г. X2	756	0:00:04.000	0:29:28.000	0:07:55.534	0:07:19.350

Основни статистички подаци: $t=2,78$ (1,96-2,58); $p<0,01$ статистички високо значајна разлика.

Табела 4. Однос броја позива *првог* и *другог реда хитности*. Број позива првог реда хитности у групама до 65 година и преко 65 година.

	Број	Број X1 позива	Број X2 позива
До 65 г	873	77	796
Преко 65 г	794	38	756
Укупно	1667	115	1552

Упоређујући број позива првог реда хитности у обе групе испитаника χ^2 тестом, добијамо да је $\chi^2=9,9$; $p<0,01$ статистички високо значајна разлика (3,841-6,635).

Дискусија

Упоређујући позиве код млађих и старијих особа, видимо да постоји статистички значајна разлика у дистрибуцији позива - задржавање код диспечера пре давања екипама на извршење од 69 секунди ($p<0,01$). Позиваоци старији од 65 година чекају 69 *sec* дуже у односу на особе млађег животног доба да се њихов позив за помоћ достави екипи на извршење. Ово се слаже са истраживањем *Chang*-а и сарадника¹¹ који кажу да је потцењеност у процени тежине повреде значајно већа код пацијената који су стари 65 година или више него код млађих. Опадање процента транспортованих у траума центар почиње већ са 50 година са још једним падом у 70 година. Чак и када је повреда препозната и потврђена од особља у ХП, транспорт старијих се мање узима у разматрање у траума центру. Несвесне предрасуде према годинама болесника су откривене - означене као могући узрок и код особља ХП на терену и особља на пријему у траума центру¹¹. *Lehmann* и сарадници закључују да је значајно мања вероватноћа да ће старији пацијенти бити брже збринуте у *Emergency Room*, упркос сличном *injury severity score >15*, као и да повреде ових особа

чешће захтевају хитну краниотомију или ортопедске процедуре. Мања је вероватноћа да ће старије особе, жртве повређивања, бити брже збринуте а имаће и значајно лошији исход у поређењу са млађима⁹. Често се овај проблем дискриминације пребацује на поље нужног избора, не удубљујући се превише у етику¹².

Постоји разлика у дистрибуцији позива првог реда хитности од 14 sec. поредећи особе млађег и старијег животног доба. Разлика у дистрибуцији позива је 14 sec. на штету старијих особа. Ово говори да се међу позивима првог реда хитности прави разлика у односу на године живота, али да та разлика није статистички значајна. Наиме, ако се позив за помоћ означи као *хитност првог реда*, такви позиви се и за особе млађег и старијег животног доба дају екипама на извршење сличном брзином. Не постоји статистички значајна разлика у расподели позива првог реда хитности код особа до 65 година и више од 65 година ($t=0,43$; $p>0,05$).

У Хитној помоћи Београд када оператер на телефонској централи разговара са особом која тражи помоћ, на монитору види телефонски број особе која зове. На тај начин се има увид у број позива са истог телефона и логичан је, можда и разуман став, да неко не може бити хитан 5 или 10 или 30 пута годишње колико се поједини пацијенти јављају Хитној помоћи тражећи помоћ. Овакво понашање може бити и особина здравственог система у коме често хронични или непокретни болесници не могу да се збрину у кратком року, па се они често јављају ХП и оптерећују њен свакодневни рад, а услуге ХП су бесплатне. Стога је могуће да се стање особе која више пута у краћем или дужем периоду позива ХП, што се тиче хитности - потцени.

Постоји разлика у дистрибуцији позива другог реда хитности од 59 sec. на штету особа старијег животног доба и она је високо статистички значајна ($p<0,01$). Иако постоји статистички високо значајна разлика у расподели позива другог реда хитности и износи 59 sec, питање је да ли је та разлика и практично значајна, јер се позиви другог реда хитности и дефинишу као стања која могу да сачекају док се позиви првог реда хитности не обаве. Ипак, ово показује да постоји систематски фактор који ради на штету старијих особа, или тамо где се мисли да су у питању старије особе.

Време задржавања позива за помоћ код диспечера пре давања екипама на извршење само је једно од времена у ланцу времена стицања до болесника. Наиме, укупно време стицања до болесника од тренутка када се он јави Хитној помоћи је збир више времена: време разговора са оператером на телефонској централи, време задржавања код диспечера, време док екипа прима позив, време вожње до адресе и потом време стицања пешице, на пример, степеницама, лифтом итд. до болесника. Ако постоји систематски фактор који ради на штету, на

пример, старије групе пацијената, онда сва времена у збиру могу да носе и део који је на штету старијих и да сва времена на расту до нежељених вредности. Из искуства свакодневног рада на терену ипак знамо да се у позивима другог реда хитности често крију врло хитни позиви.

Логично се намеће и питање да ли се процена оператера на телефонској централи у погледу хитности слаже и у којој мери са здравственим стањем особе која позива Хитну помоћ, што није проблем само у ХП Београд. Процена хитности преко телефона је предмет истраживања и увођења у рад различитих протокола¹³. Из искуства је познато да често нешто што је означено као позив првог реда хитности није хитно стање, а да нешто што је означено као хитност другог степена - буде животно угрожавајуће стање.

Упоредјујући број хитних позива у групи старијих и групи млађих особа χ^2 тестом, видимо да постоји статистички високо значајна ($p<0,01$) разлика од 100%, тј. да се групи старијих особа ређе додељује ознака хитно један, а очекивало би се да се старији чешће разболевају, да у овој групи има више хроничних стања са акутизацијама и погоршањима, и да су њихова стања хитнија. Једно од објашњења оваквог понашања је и то да су болести, хронична и акутна стања природно дешавање код старих и да не може пуно да им се помогне ма колико се трудили. Такође се сматра да је у тренуцима великог броја позива за помоћ, када мора да се бира између млађих и старијих, логично да се изаберу млађи као приоритет. Логично је потом и питање колико је заиста таквих ситуација када се такав избор поставља. Једно од устаљених мишљења је да старији често и неоправдано користе ХП.

Да ли стари неоправдано више користе Хитну помоћ (*ems*)? Истраживање које је извршено у Италији¹⁴ каже да није тако, чак да је ту хитних стања више, мада је по њиховом мишљењу отворена дискриминација према старима више ствар недостатка одговорности према брзим демографским променама у друштву.

У нашем истраживању, број хитних позива у групи старијих особа је мањи него у групи млађих особа иако је број прихваћених позива за помоћ због бола у грудима код обе групе приближан.

Као показатељ да у здравственом систему *emergency room* није једина која има дискриминаторско понашање према старијима, показује и истраживање *Guptha* и сарадника¹⁵, који кажу да се снимање мозга уради у малој пропорцији старијих болесника примљених у болницу због акутног шлога. Најчешће погрешно мишљење, тј. објашњење те појаве је било да снимање старих особа после шлога не мења третман и да је такво снимање траћење материјалних средстава. Али, понашања и навике се мењају¹⁵. Има, међутим, и другачијих мишљења, односно истраживања која кажу да вероватноћа пријема у болницу после хитног указивања помоћи расте са болесниковим годинама и проценом лекара¹⁶.

Иако се у ГЗХМП званично примењује протокол *INDEX* за пријем позива који је оријентисан према тегобама а не према болести, што је добро, он се често допуњује искуством оператера, тј. оних који разговарају са позиваоцем, који су углавном лекари и који су научени да у тегобама траже болест. Врло је честа појава да се са растом година особе болести више испољавају као губитак или нарушавање различитих телесних функција а не карактеристичном клиничком сликом неке болести. Тренутни, практично преовлађујући модел у раду - епизода болести - на пријему позива у Хитној помоћи не указује увек одговарајуће на сложене потребе старих који се појављују а о којима говоре *Salvi* и сарадници.¹⁷ Због оваквих проблема изгледа да лекари и медицински техничари који раде на пријему позива у ХП, морају посебно да се упознају са проблемима геријатријске популације а о којима говоре *Imbody* и сар.¹⁸

Закључак

У нашем истраживању постоји јасна разлика у расподели позива између групе млађих и старијих особа и износи 69 *sec.* на штету старијих, што је статистички висока значајност ($p < 0,01$), тј. старије особе преко 65 година дуже чекају да се њихов позив за помоћ додели екипи на извршење.

Не постоји статистички значајна разлика у расподели позива првог реда хитности између особа млађег и старијег животног доба. Ако је позив за помоћ означен као хитност првог реда, позиви за особе и млађег и старијег животног доба се једнако додељују екипама на извршење.

Постоји јасна разлика у расподели позива другог реда хитности између групе млађих и старијих особа ($p < 0,01$) и износи 59 *sec.*, односно ако се позив за помоћ процени као позив другог реда хитности, старије особе дуже чекају да се њихов позив за помоћ додели екипи на извршење.

Мада, упоређујући статистички позиве првог и другог реда хитности код особа млађег животног доба, видимо да и ту постоји статистички високо значајна разлика. Поредићи групу старијих особа са групом особа млађег животног доба, постоји јасна статистичка разлика у броју означених позива првог реда хитности у млађој и старијој добној групи ($p < 0,01$), тј. у групи старијих особа има два пута мање позива који су означени као хитност првог реда.

Slavoljub Živanović,
Vladanka Stefanović

Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd, Srbija
Kliničkobilnički centar "Zvezdara", Beograd, Srbija

Occurrence of ageism present in treatment of seniors by EMS Belgrade?

Key words:

discrimination,
seniors,
ageism,
EMS,
Belgrade.

Abstract

Introduction. Ageism denotes discrimination against elderly people. Gerontofobic ideas, including stigmatization of elderly population, are expanding world-wide. Health care system has an important role in well-being of old people. A lot of senior citizens have experienced discriminatory behavior in their dealings with health care services. These incidents are often justified by outdated standards and insufficient funding of the healthcare system, with complete disregard of ethical principles. A number of studies claim that emergency medical service (EMS) manages elderly patients in poorer way. Time, as a factor of management, is extremely important in the work of EMS.

Objective. To confirm: (1) whether there is a time difference in EMS dispatching orders for patients with chest pain, symptoms between younger and older patients; (2) whether there is a time difference in EMS dispatching orders for the "Urgent 1" calls between younger and older patients; (3) whether there is a time difference in EMS dispatching orders for "Urgent 2" calls between younger and older patients; (4) whether there is a difference in the number of calls that have been deemed "Urgent 1" in younger and older patients.

Method. We have analyzed 1667 EMS interventions in patients with chest pains symptoms

Results. All patients were divided into two groups - below 65 (which would constitute younger population) and over the age of 65 (older population). There is a statistically significant difference in order distribution (order kept at the dispatch centre until assigned to an EMS team) of 68 seconds $P < 0.01$. Patients over the age of 65 wait longer for their call to get assigned to an EMS team compared to the younger patient group.

There is a difference in order distribution of "Urgent 1" calls in younger and older patient population; however, there is no statistically significant difference in order distribution between patients > 65 years of age and < 65 . There is a clear difference in order distribution of "Urgent 2" calls in younger and older patients ($P < 0.01$). When comparing the total number of "Urgent 1" calls between the groups of older and younger patients, using the χ^2 test, we see that difference is statistically significant ($P < 0.01$), i.e. in the older patient group there were less "Urgent 1" calls.

Conclusion. It is evident that medical professionals working at EMS dispatch centers and in EMS teams on the field need to familiarize themselves better with the issues surrounding senior population. Rapid demographic changes in our society already require this.

Литература References

1. Ђорђевић З. *Еџизам*. Геронтологија. 2006;34(1):215-218.
2. van den Heuvel WJA, van Santvoort MM. *Experienced discrimination amongst European old citizens*. European Journal of Ageing 2011;8(4):291-299.
2. Ribeira Casado JM. *The history of geriatric medicine*. The present: Problems and opportunities. European Geriatric Medicine Article in Press, 2012.
4. Milankov M. *Starosna diskriminacija*. Gerontologija 2010;37(1):73-89.
5. Phelan A. *Elder abuse, ageism, human rights and citizenship: Implications for nursing discourse*. Nursing Inquiry 2008;15(4): 320-329.
6. Grief CL. *Patterns of ED use and perceptions of the elderly regarding their emergency care: A synthesis of recent research*. Journal of Emergency Nursing 2003;29(2):122-126.
7. Barilan YM. *The dilemma of good clinical practice in the study of compromised standards of care*. Critical Care 2010;14(4): art. no. 176 Epub 2010 Jul 15.
8. Hepple J. *Ageism and psychotherapy*. CPD Bulletin Old Age Psychiatry 2001;3(2): 35-37.
9. Lehmann R, Beekley A, Casey L, Salim A, Martin M *The impact of advanced age on trauma triage decisions and outcomes: A statewide analysis*. American Journal of Surgery 2009;197(5):571-575.
10. Živanović S. *Razlika u vremenskoj raspodeli poziva prvog i drugog reda hitnosti kod bola u grudima u Gradskom zavodu za hitnu medicinsku pomoć u Beogradu*. Општа медицина 2011;17(3-4):136-140.
11. Chang DC, Bass RR, Cornwell EE, MacKenzie EJ. *Undertriage of Elderly Trauma Patients to State-Designated Trauma Centers*. Arch Surg 2008;143(8):776-781. More Author Information.
12. Barilan YM. *The dilemma of good clinical practice in the study of compromised standards of care*. Critical Care (2010;14(4): art. no. 176 Epub 2010 Jul 15.
13. Sporer KA, Youngblood GM, Rodriguez RM. *The ability of emergency medical dispatch codes of medical complaints to predict ALS prehospital interventions*. Prehospital Emergency Care 2007;11(2):192-198.
14. Rozzini R, Sabatini T, Trabucchi MA. *Silent ageism in access to critical care*. Age and Ageing 2004;33(5):517 <http://ageing.oxfordjournals.org/content/35/5/546.full>
15. Guptha SH, Owusu-Agyei P. *Ageism in services for transient ischaemic attack and stroke: clinical leadership is key in changing practice*. BMJ. Sep 2006;23:333(7569):656.
16. David M, Schwartz I, Anand Pant H, Borde T. *Emergency outpatient services in the city of Berlin: Factors for appropriate use and predictors for hospital admission*. European Journal of Emergency Medicine (2006;13(6):352-357.
17. Salvi F, Morichi V, Grilli A, Giorgi R, Spazzafumo L, Polonara S, De Tommaso G, Rappelli A, Dessi-Fulgheri P. *A geriatric emergency service for acutely ill elderly patients: pattern of use and comparison with a conventional emergency department in Italy*. J Am Geriatr Soc. Nov 2008;56(11):2131-8.
18. Imbody B, Vandsburger E. *Elder abuse and neglect: Assessment tools, interventions, and recommendations for effective service provision*. Educational Gerontology 2011;37(7):634-650.

Kosana Stanetić¹,
Suzana Savić¹,
Maja Račić²

¹Health Center Banja Luka, School of Medicine,
University in Banja Luka, BiH

²School of Medicine, University in east Sarajevo, BiH

The quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus

Key words:

quality of life,
diabetes mellitus,
glycemic control,
duration of the disease

Abstract

Introduction: Quality of life is an important health outcome in its own right, representing the ultimate goal of all health interventions. Diabetes mellitus significantly affects the quality of life of patients.

Objective: To evaluate the quality of life in patients suffering from type 2 diabetes mellitus in relation to the duration of the disease and the degree of glycemic control.

Method: A prospective - descriptive study was conducted by interviewing patients with diabetes mellitus type 2, registered with two family medicine practices based at Family Medicine Teaching Center Banja Luka, as well as taking data from their medical records, during the period of 01.08 - 31.12.2011. As the instruments for this research the questionnaire SF-36 (for assessing the quality of life) and general questionnaire that contained data on age, sex, disease duration, Body Mass Index (BMI), glucose and HbA1c values were used. The patients were divided into 3 groups according to the duration of the disease. The first group included patients with a disease duration of up to 5 years, the second group with disease duration of 6-13 years and a third group of patients who have had diabetes 14 or more years.

Results: The study included 95 patients suffering from type 2 diabetes mellitus. There were 42 (44%) male patients and 53 (56%) female patients. The HbA1c values taken from the patient's health records were used as a parameter for the control of diabetes. The target HbA1c value of <6.5 mmol/L was found in only 13 patients, with a HbA1c 6.6 to 7.5 mmol/L in 44 patients, and a HbA1c value of over 7.5 mmol/L in 38 patients. In relation to the duration of disease, statistically significant differences between the formed groups in any of the functional areas were not found. Among patients in the groups formed according to the degree of glycemic control statistically significant differences were found in the following areas of functioning: energy/fatigue ($p=0.006$), emotional functioning ($p=0.008$), social functioning ($p=0.040$) and pain ($p=0.042$).

Conclusion: The duration of the disease does not affect the quality of life of patients suffering from type 2 diabetes mellitus, but degree of glycemic control is affecting the quality of life in patients. However patients with the best glycemic control did not have the best quality of life.

Introduction

In 1948 the World Health Organization defined health from a new perspective, defining health not only by absence of disease and infirmity, but also by the presence of physical, mental and social well-being¹. Quality of life is an important health outcome in its own right, representing the ultimate goal of all health interventions. Persons with diabetes have lower quality of life than persons without chronic illness, but their quality of life is better than in patients with other serious chronic diseases². Duration and type of diabetes are not consistently associated with quality of life; on the other hand better glycemic control is correlated with better quality of life. The diabetes complications are the most important disease-specific determinate of quality of life^{3,4}. People with diabetes often feel challenged by their disease and its day-to-day management demands. Patients suffering from diabetes, deal with their condition on a daily bases, having to make countless decisions in an often futile effort to approach the non-diabetic metabolic state⁵. Diabetes therapy, such as insulin, can substantially affect quality of life positively by reducing symptoms of high blood sugar, or negatively by increasing symptoms of low blood glucose^{6,7}.

Two broad approaches to health-related quality of life measurement have emerged-generic and disease specific. The most widely used generic measure of quality of life in studies of people with diabetes is the Medical Outcomes Study (MOS) Short-Form-General Health Survey (SF-36). The MOS instrument includes physical, social and role functioning scales to capture behavioral dysfunction caused by health problems. Measure of mental health, perception of overall health and pain intensity reflect more subjective components of health and general well-being⁸.

A number of studies had the goal of examining the effect of different factors on the quality of life of patients with diabetes. Recently, the ROSSO-in-praxi Study demonstrated that addition of Self-monitoring of blood glucose (SMBG) to a 12-week lifestyle intervention was associated with significant improvements in glucometabolic control and quality of life in insulin-naive patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM)⁹.

Education about self control had a major impact on controlling the disease and the patient's quality of life. The results of one meta - analysis showed that patients who were well educated about how to control their diabetes had better glycemic control and quality of life than control group¹⁰.

Objective

The aim of the study was to examine the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus in relation to the duration of the disease and degree of glycemic control.

Method

A prospective, descriptive study was conducted by interviewing patients with type 2 diabetes mellitus, who were registered with two family medicine practices based at the Family Medicine Teaching Center Banja Luka, as well as taking data from their medical records. The study was conducted during the period of 01. 08. - 31.12. 2011.

The questionnaire SF-36 was used to assess quality of life and general questionnaire (developed specifically for this study) was used to collect the additional data of age, gender, duration of disease, Body Mass Index (BMI), glucose and HbA1c values.

Questionnaire SF-36 was made up of 36 questions in 8 areas:

1. Physical functioning;
2. Limitations in performing daily activities due to physical health problems;
3. The presence of pain
4. General state of health;
5. Limitation in social activities due to physical or emotional problems;
6. Emotional functioning;
7. Limitation in common activities due to emotional problems;
8. Vitality (energy and fatigue).

These eight areas of functioning encompass the state of physical and mental functioning. The state of physical functioning consists of the areas of physical functioning, limitation of activities due to physical health problems, the presence of pain, and the general state of health. The area of mental functioning is made of the areas of vitality (energy/fatigue), social functioning, emotional functioning, and the limitation of common activities due to emotional problems⁸.

The patients were divided into 3 groups according to the duration of the disease. The first group included patients with a disease duration up to 5 years, the second group with disease duration of 6-13 years and a third group of patients who had diabetes for 14 or more years.

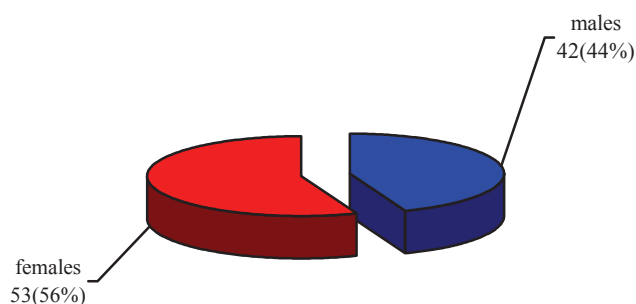
Such distribution of groups was created to facilitate statistical analysis.

Statistical analysis

Descriptive analysis in the form of frequencies and percentages was used to view the sample and the formation of certain categories of patients, depending on the duration of diabetes and HbA1c values. The differences between diabetic patients regarding to disease duration and HbA1c values were analyzed by using ANOVA test. If difference between variance was significant nonparametric Kruskal-Wallis test was used. For all data analysis values was used $P < 0.05$.

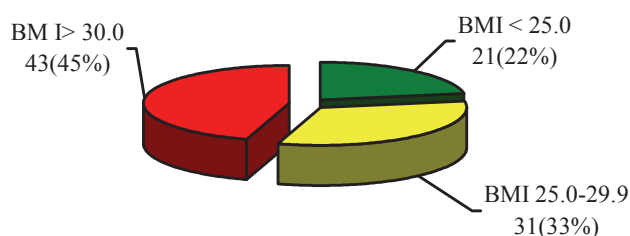
Results

The study included 95 patients; 42 (44%) were male, and 53 (56 %) were female (Graph 1).



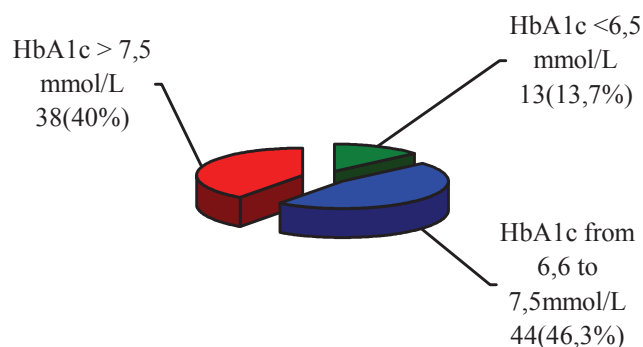
Graph 1. Gender distribution of examinees

Forty-one patients were on insulin therapy and 54 patients on drug therapy. Of total 95 patients included in the study 21 (22.1%) had a BMI $< 25.0 \text{ kg/m}^2$, 31 (32.63%) had a BMI 25.0 to 29.9 kg/m^2 , and 43 (45.26%) were obese with a BMI $> 30.0 \text{ kg/m}^2$ (Graph 2).



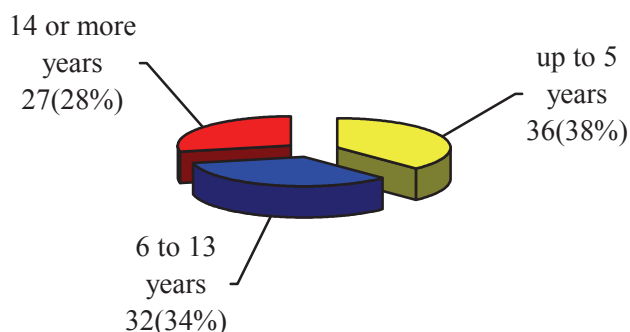
Graph 2. BMI of the patients in the study

The patient's HbA1c values were acquired from their medical records. Only 13 patients had the ideal HbA1c ($< 6.5 \text{ mmol/L}$), 44 patients had HbA1c values 6.6 to 7.5 mmol/L , and 38 patients had HbA1c $> 7.5 \text{ mmol/L}$ (Graph 3).



Graph 3. Percentages of HbA1c values

According to the duration of disease patients were divided into three groups. The first group included patients who had the disease up to 5 years (36 patients), the second group included patients who had the disease for 6 to 13 years (32 patients) and the third group were patients who had the disease 14 years or more (27 patients) (Table 1, Graph 4).

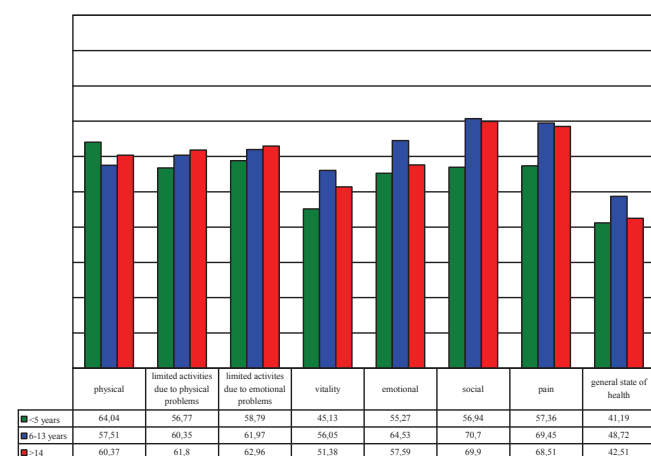


Graph 4. The percentages of patient with different duration of disease

Statistically significant differences in quality of life between the groups with different duration of disease in any of the areas of functioning were not found (Table 1, Graph 5).

Table 1. Results in the areas of functioning in relation to duration of disease

Areas of functioning	Duration of disease (years)	N	M	SD	p
Physical	< 5	36	64,04	27,18	0,708
	6 -13	32	57,51	31,92	
	≥14	27	60,37	31,80	
Limitations in performing every day activities due to physical health problems	< 5	36	56,77	22,82	0,505
	6 -13	32	60,35	28,86	
	≥14	27	61,80	28,18	
Limitation in common activities due to emotional problems	< 5	36	58,79	27,09	0,740
	6 -13	32	61,97	31,60	
	≥14	27	62,96	29,89	
Vitality (energy and fatigue)	< 5	36	45,13	26,09	0,230
	6 -13	32	56,05	27,51	
	≥14	27	51,38	25,19	
Emotional	<5	36	55,27	28,35	0,397
	6-13	32	64,53	23,63	
	≥14	27	57,59	25,92	
Limitation in social activities due to physical or emotional problems	< 5	36	56,94	27,62	0,075
	6 -13	32	70,70	30,55	
	≥14	27	69,90	29,67	
The pain presence	< 5	36	57,36	27,69	0,124
	6 -13	32	69,45	24,99	
	≥14	27	68,51	24,72	
General state of health	< 5	36	41,19	16,75	0,090
	6 -13	32	48,72	20,88	
	≥14	27	42,51	18,94	



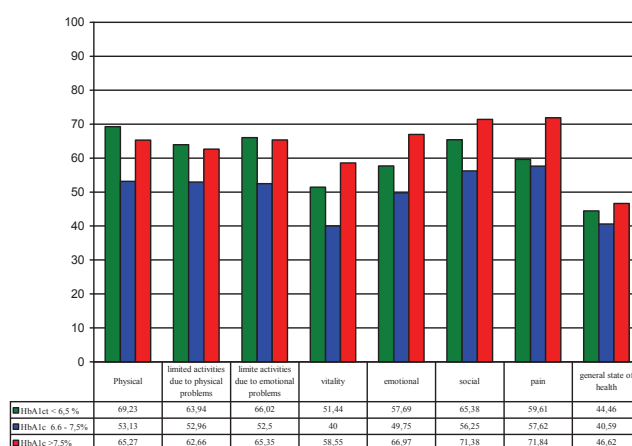
Graph 5. Results in the areas of functioning in relation to duration of disease

In summary areas of physical and mental functioning, the statistical significant differences were not found between the groups based on duration of disease (Table 2).

Table 2. Summary of results of physical and mental functioning in relation to duration of disease (expressed in the form of the standard deviation)

Areas of functioning	Duration of Disease (years)	N	M	SD	p
Physical	< 5	36	54.84	19.71	0.562
	6 -13	32	59.01	23.53	
	≥14	27	58.30	23.46	
Mental	< 5	36	54.03	23.92	0.298
	6 -13	32	63.31	26.26	
	≥14	27	60.46	24.14	

Statistically significant differences there were found in the following areas of functioning: energy/fatigue ($p=0.006$), emotional functioning ($p=0.008$), social functioning ($p=0.040$) and pain ($p=0.042$). The lowest level in functioning in the area of energy/fatigue was found in patients with HbA1c values of 6.6% to 7.5% ($p=0.006$), and the highest level in functioning was in patients with HbA1c values over 7.6% ($p=0.006$). In the area of emotional functioning ($p=0.008$), social functioning ($p=0.040$), and pain ($p=0.042$), the highest level in functioning was found in patients with HbA1c values of over 7.6%, and the lowest in patients with HbA1c values of 6.6 to 7.5% (0.081)(Table 3, Graph 6).



Graph 6. Results in the areas of functioning in relation to glycemic control

Table 3. Results in the area of functioning in relation to glycemic control

Area of functioning	HbA1c value (%)	N	M	SD	p
Physical	< 6.5	13	69,23	26,83	0,071
	6.6 -7.5	44	53,13	30,30	
	≥7.6	38	65,27	30,26	
Limitations in doing every day activities due to physical health problems	< 6.5	13	63,94	25,78	0,234
	6.6 -7.5	44	52,96	28,02	
	≥7.6	38	62,66	24,07	
Limitation in common activities due to emotional problems	< 6.5	13	66,02	29,15	0,081
	6.6 -7.5	44	52,50	27,81	
	≥7.6	38	65,35	29,48	
Vitality (energy and fatigue)	< 6.5	13	51,44	26,04	0,006
	6.6 -7.5	44	40,00	21,73	
	≥7.6	38	58,55	27,77	
Emotional	< 6.5	13	57,69	27,43	0,008
	6.6 -7.5	44	49,75	23,58	
	≥7.6	38	66,97	25,77	
Limitation in social activities due to physical or emotional problems	< 6.5	13	65,38	31,93	0,040
	6.6 -7.5	44	56,25	26,85	
	≥7.6	38	71,38	30,04	
The pain presence	< 6.5	13	59,61	26,47	0,042
	6.6 -7.5	44	57,62	25,90	
	≥7.6	38	71,84	25,32	
General state of health	< 6.5	13	44,46	20,46	0,462
	6.6 -7.5	44	40,59	18,51	
	≥7.6	38	46,62	19,22	

Statistically significant differences in the area of physical functioning were not found between the formed groups according their HbA1c values. Statistically significant differences in the area of mental functioning were found between the groups. The least amount of difficulty in mental functioning was found in the group with HbA1c values > 7.6% (p = 0.069), with the greatest level of difficulty found in the group of patients with HbA1c values 6.6 - 7.5% (p=0.013) (Table 4).

Table 4. Summary of results of physical and mental functioning in relation to degree of glycoregulation (expressed in the form of the standard deviation)

Areas of functioning	HbA1c values	N	M	SD	p
Physical	< 6.5	13	59.31	22.60	0.069
	6.6 -7.5	44	51.08	21.5	
	≥7.6	38	61.60	22.07	
Mental	< 6.5	13	60.13	25.90	0.013
	6.6 -7.5	44	49.62	21.41	
	≥7.6	38	65.56	25.32	

Discussion

The results of a number of studies show that the duration of disease has an effect on quality of life in patients with type 1 & 2 diabetes mellitus. The longer disease duration lowers patient's quality of life^{11,12}. Finish study conducted on patients with type 1 diabetes using the Finish version of the questionnaire SF-20, or Swedish study of patients with type 2 diabetes mellitus, found no correlation between the duration of the disease and quality of life^{13,14}, what is in accordance with the results of our study which showed no statistically significant differences in any areas of functioning in the groups formed on the basis of duration of disease.

The results of the research presented by Wikblad and coworkers, using the Swedish Quality of Life Scale (SWEDQUAL), showed that the lowest quality of life was found in patients with the worst glycemic control and levels of HbA1c >8.1%. The best quality of life was found in patients with levels of HbA1c 7.1 - 8.0%, and those with HbA1c values <7.0% was in the middle¹⁵. Van der Doers and coworkers found that lower emotional functioning is connected to lower HbA1c values¹⁶ and Peyrot and coworkers showed significant connection between quality of life and degree of glycemic control based on the HbA1c values¹⁷.

In the study conducted by Weineberger and coworkers (the questionnaire SF-36 was used), the connection between the degree of glycemic control and quality of life in patients with diabetes was not found¹⁸. The UKPDS studies¹⁹, which were researching the quality of life in patients with diabetes, did not find the connection between poor glycemic control and increased fatigue in patients on both conventional and intensive therapies²⁰. Also, the connections between high HbA1c levels and lower quality of life, poorer emotional state, or overall general health were not detected²¹.

In our study, among patients in the groups formed by the degree of glycemic control the statistically significant differences were found in mental functioning, energy/fatigue,

emotional functioning, social functioning and pain, but differences were not significant in the area of physical functioning.

However, the results of our study did not show a significant correlation between the optimal degree of glycemic control and good quality of life in patients suffering from diabetes. The patients with optimal HbA1c levels had more difficulties in functioning compared to the patients with sub-optimal HbA1c levels.

These results also indicate, in addition to the parameters analyzed in the study, that other factors, that need to be looked at, were significantly affecting the quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. Some of them might be patient's perspective, ideas and expectations of diabetes management. Diabetes management requires dietary modification, daily or weekly glucose monitoring, exercise integration, regular check-ups and self-care. Many Bosnian patients find these requirements constraining since they hinder their lifestyle flexibility and even the patients with optimal glycemic control often report poor quality of life due to the difficulties of implementing these lifestyle changes.

Motivational counseling, structured continuing education and support for diabetic patients might address some of these issues.

Some studies yet have shown that the presence of complications (microvascular or macrovascular) significantly affects the patient's quality of life. In the study of Huang

and coworkers it was shown that complications of diabetes have the greatest impact on the patient's quality of life and that comprehensive treatment of diabetes and prevention of its complications could significantly improve the quality of life²². Norwegian study, on 1000 patients with type 1 and 2 diabetes, also showed that the presence of complications had the most significant effect on patient's quality of life. The complications greatly affecting the quality of life include: heart attacks, strokes, and diabetic neuropathies²³. Other studies have dealt with the effect of the presence of comorbidity on quality of life in patients with diabetes, one of which showed that presence of comorbidity and insulin therapy significantly lowers patient's quality of life²⁴.

Conclusion

The results of this study showed that the duration of disease does not affect quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. The degree of glycemic control based on the HbA1c values does affect the quality of life in patients. However patients with the best glycemic control did not have the best quality of life. The obtained results show that in addition to these parameters, other factors (the presence of complication, comorbidity) significantly affect the quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus.

Косана Станетић¹,
Сузана Савић¹,
Маја Рачић²

¹Дом здравља Бања Лука, Медицински факултет,
Универзитет у Бањој Луци, БиХ

²Медицински факултет, Универзитет
у источном Сарајеву, БиХ

Квалитет живота пацијената са дијабетес мелитусом тип 2

Кључне речи:

квалитет живота,
дијабетес мелитус,
контрола гликемије,
дужина трајања болести

Сажетак

Увод. Квалитет живота је важан здравствени исход и представља коначни циљ свих здравствених интервенција. Дијабетес мелитус значајно утиче на квалитет живота обољелих.

Циљ рада. Испитати квалитет живота пацијената обољелих од дијабетес мелитуса тип 2 у односу на дужину трајања болести и степен гликорегулације.

Метод. Истраживање је проспективно-дескриптивна студија, проведена методом анкетирања пацијената обољелих од дијабетес мелитуса тип 2, регистрованих у два тима Едукативног центра породичне медицине Дома здравља Бања Лука, и узимањем података из њихових здравствених картона у периоду од 01.08. - 31.12.2011. године. У истраживању је коришћен SF-36 упитник за процену квалитета живота и упитник који садржи податке о старости, полу, дужини трајања болести, индексу телесне масе (*BMI*), вредностима гликемије и гликозилираног хемоглобина (*HbA1c*). Према дужини трајања болести, испитаници су подељени у три групе. Прва група је укључила пацијенте који имају обољење пет или мање година, друга пацијенте који имају обољење 6 до 13 година и трећа група пацијенте који имају дијабетес 14 година или дуже.

Резултати. Истраживањем је обухваћено 95 пацијената оболелих од дијабетес мелитуса тип 2 - 42 (44%) мушкарца и 53 (56%) жене. Циљне вредности *HbA1c* ($<6,5 \text{ mmol/L}$) имало је 13 испитаника, вредности од 6,6 до 7,5 mmol/L 44 испитаника, а вриједности веће од 7,5 mmol/L 38 испитаника. У односу на дужину трајања болести, није пронађена статистички значајна разлика између формираних група испитаника ни у једној области функционисања. Статистички значајна разлика у односу на степен гликорегулације пронађена је у следећим областима функционисања: енергија/замор ($p=0,006$); емоционално функционисање ($p=0,008$); социјално функционисање ($p=0,040$) и болови ($p=0,042$).

Закључак. Дужина трајања болести не утиче на квалитет живота пацијената оболелих од дијабетес мелитуса тип 2. Степен гликорегулације утиче на квалитет живота. Међутим, пацијенти са најбољом гликорегулацијом нису имали и најбољи квалитет живота.

Литература

References

1. *Constitution of the World Health Organization*. In: Handbook of Basic Documents, World Health Organization, 5th edn. Geneva: Palais des Nations, 1952; 3–20.
2. Fisher EB Jr, Arfken CL, Heins J, Houston C, Jeffe D, Sykes R. *Acceptance of diabetes in adults*. In: Handbook of Health Behavior Research, Gochman DS (ed). New York: Plenum Publishing Corp, 1996.
3. Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, et al. *Functional status and well-being of patients with chronic conditions: results from the Medical Outcomes Study*. JAMA 1989;262:907–913.
4. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes*, 2012.
5. Singh H, Bradley C. Quality of life in diabetes. Int J Diab Dev Ctries 2006; 26(1): 7-10.
6. Wexler D, Grant R, Wittenberg E, Bosch J, Cagliero E, Delahanty L et al. *Correlates of health-related quality of life in type 2 diabetes*. Diabetologia 2006, 49:1489-1497.
7. Gerstein HC, Miller ME, Genuth S, et al. ACCORD Study Group. *Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes*. Engl J Med 2011;364:818-828.
8. Ware JH, Sherbourne CD. *The MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36)*. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992;30:473–483.
9. Kempf K, Kruske J, Martin S. *ROSSO-in-praxi follow-up: long-term effects of self-monitoring of blood glucose on weight, hemoglobin A1c, and quality of life patients with tip 2 diabetes mellitus*. Diabetes Technol Ther. 2012;14:59-64.
10. Cochran J, Conn V. *Meta analysis of quality of life outcomes following diabetes self-management training*. Diabetes Educ 2008;34:815.
11. Glasgow RE, Ruggiero L, Eakin EG, Dryfoos J, Chobanian L. *Quality of life and associated characteristics in a large national sample of adults with diabetes*. Diabetes Care 1997;20:562–567.
12. Klein BE, Klein R, Moss SE. *Self-rated health and diabetes of long duration*. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 1998;21:236–240.
13. Peyrot M, Rubin RR. *Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults*. Diabetes Care 1997;20:585–590.
14. Wredling R, Stalhammar J, Adamson U, Berne C, Larsson Y, Oestman J. *Well-being and treatment satisfaction in adults with diabetes: a Swedish population-based study*. Qual Life Res 1995;4:515–522.
15. Wikblad K, Leksell J, Wibell L. *Health-related quality of life in relation to metabolic control and late complication in patients with insulin dependent diabetes mellitus*. Qual Life Res 1996;5:123–130.
16. Van der Does FE, de Neeling JN, Snoek FJ, et al. *Symptoms and well-being in relation to glycemic control in type 2 diabetes*. Diabetes Care 1996;19:204–210.
17. Peyrot M, Rubin RR. *A new quality of life instrument for patients and families*. Paper presented at the Psychosocial Aspects of Diabetes Study Group Third Scientific Meeting. Madrid April 4–6, 1998.
18. Weinberger M, Kirkman MS, Samsa GP, et al. *The relationship between glycemic control and health-related quality of life in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus*. Med Care 1994;32:1173–1181.
19. U.K. Prospective Diabetes Study Group. *U.K. Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years therapy of type 2 diabetes: a progressive disease*. Diabetes 1995;44:1249-58.
20. Klein B, Klein R, Moss SE. *Self-rated health and diabetes of long duration: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy*. Diabetes Care 1998;21:236-240.
21. Testa MA, Simonson DC. *Health economic benefits and quality of life during improved glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus*. JAMA 1998;280:1490-96.
22. Huang E, Brown S, Sydney E.S., Ewingam B, Foley E, Meltzer D. *Patient Perceptions of Quality of Life With Diabetes-Related Complications and Treatments*. Diabetes Care 2007;30: 2478-83.
23. Solli O, Stavem K, Kristiansen IS. *Health-related quality of life in diabetes: The association of complications with EQ-5D scores*. Health and Quality of Life Outcomes 2010;8:18.
24. Brown G, Brown M, Sharma S, Brown H, Gozum M, Denton P. *Quality of life associated with diabetes mellitus in an adult population*. Journal of Diabetes and its Complications 2000;18-24.

Снежана Сретеновић,
Жива Живић

Центар за хематологију, Интерна клиника,
Клинички центар, Крагујевац, Србија
Гастроентерохепатологија, Интерна клиника,
Клинички центар, Крагујевац, Србија

Имуна тромбоцитопенија и *Helicobacter pylori* инфекција

Кључне речи:

имунолошка тромбоцитопенија,
хронична (ITP chr),
Helicobacter pylori

Сажетак

Увод. Тромбоцитопенија се дефинише као смањење броја тромбоцита испод $150 \times 10^9/l$. Хронична имунолошка тромбоцитопенична пурпура (IT chr) је аутоимуна болест проузрокована деструкцијом тромбоцита обложених антитромбоцитним аутоантителима у моноцитно макрофажном систему. *H.pylori* антитела могу имати унакрсну реакцију са антигенима мембране тромбоцита. *H. pylori* је убиквитарна грам-негативна бактерија која је умешана у патогенезу чира на желуцу и дванаестопалачном цреву, повезана је са аденокарциномом и MALT лимфомом, а такође и бројним аутоимуним болестима међу којима је и идиопатска тромбоцитопенија.

Циљ рада. Циљ рада је био да се утврди: учесталост инфекције са *H.pylori* међу новодијагностикованим тромбоцитопенијама; корелација ендоскопски верификоване лезије желудачне слузнице и *H.pylori* инфекције међу нашим испитаницима; учинак ерадикационе терапије на тромбоцитопенију код наших испитаника.

Метод. Учињена је проспективна анализа новооткривених болесника са тромбоцитопенијом који су прошли кроз једну хематолошку амбуланту у периоду од 01.03.2008. до 01.03.2009. а праћени су до 01.02.2010. Анализирано је 50 болесника. Сви болесници су подвргнути фиберендоскопском прегледу желуца уз политопске биопсије, урађен је уреза тест којим је верификована инфекција са *H.pylori*. Код болесника су учињени анализа по полу и старости као и лабораторијске анализе, вредности седиментације еритроцита, комплетне крвне слике, имунолошке, вирусолошке, хемостазни параметри, анализа хепатограма и урина, анамнеза и физикални преглед. Свим болесницима је урађена стернална пункција уз анализу мијелограма, који је показао постојање мегакариоцита. Статистички методи обраде података су дескриптивни (мере централне тенденције - аритметичка средина) и аналитичка статистика - χ^2 тест и процентуална значајност. Критеријум за значајност је $p < 0,05$.

Резултати. Просечна старост наших испитаника је 52,4 године; однос полова 4:1 у корист жена. Нема корелације између хеморагијског синдрома и броја тромбоцита, нема разлике у учесталости између благе, средње тешке и тешке тромбоцитопеније. У 28/50 испитаника постоји инфекција са *H.pylori*. Патолошке промене у желуцу различитог степена (ерозије и улкуси) дијагностиковане су код 22/28 позитивна болесника. Сprovedена је ерадикациона терапија код свих болесника и сви су добро реаговали на прву терапијску линију лечења – кортикостероиди. Од 50 испитаника, код 9 је верификована акутна тромбоцитопенија, код 41 постоји хронична тромбоцитопенија. Само један болесник је након спроведене ерадикације *H. pylori* постигао нормалан број тромбоцита.

Закључак. Инфекција са *H.pylori* је била присутна код 56% испитаника, што показује неопходност тестирања у испитивању тромбоцитопеније у нашој популацији. Постоји висока повезаност лезије слузнице желуца и инфекције са *Helicobacter pylori* у наших испитаника, χ^2 тест; $p < 0,05$. Само код једног болесника након ерадикационе терапије *Helicobacter pylori* постигнут је нормалан број тромбоцита у посматраном периоду од 23 месеца, што указује на мултипле механизме настанка тромбоцитопеније.

.....

Увод

Тромбоцитопенија се дефинише као смањење броја тромбоцита испод $150 \times 10^9/l$. Хронична имунолошка тромбоцитопенична пурпура (*ITP chr*) је аутоимуна болест проузрокована деструкцијом тромбоцита обложених антитромбоцитним аутоантителима у моноцитно макрофажном систему. Одликује се изолованом тромбоцитопенијом у трајању дужем од шест месеци, крварењем по кожи и слузокожама уз нормалан или повећан број мегакариоцита у коштаном сржи и одсуством других тромбоцитопенија². Дијагноза *ITP* се поставља искључивањем јер за сада не постоји ниједан клинички ни лабораторијски тест на основу кога се може поставити дијагноза *ITP* са сигурношћу². Моноклонска антитела су директно против антигена - гликопротеина *Gp IIb-IIIa*, *Gp Ia-IIa* и *Gp Ib-IX*, која су превасходно описана још од *Kiefer-a* са минималним модификацијама^{5,6}. Данас се зна да је око 75% аутоантитела у хроничној тромбоцитопенији уперено против *Gp IIb/IIIa* и *GP Ib/IX*, а 40% болесника има аутоантитела против оба антигена. Ова аутоантитела не само да облажу тромбоците, већ су уперена и против мегакариоцита оштећујући њихово сазревање и ослобађање тромбоцита^{3,4}. Национални институт за здравље САД наводи да се идиопатска тромбоцитопенија (*ITP*) јавља како у деце, тако и у одраслих. Деца обично добију акутни облик - привремену врсту *ITP*-а, углавном након вирусних инфекција. Одрасли углавном добијају *ITP* – у хроничном облику. *Helicobacter pylori* је убиквитарна грам-негативна бактерија која је умешана у патогенезу чира на желуцу и дванаестопалачном цреву, повезана је са аденокарциномом, *MALT* лимфомом, а такође и са бројним аутоимуним болестима, међу којима је и идиопатска тромбоцитопенија^{5,6}. *Helicobacter pylori* антитела могу имати унакрсну реакцију са антигенима мембране тромбоцита, што је показано *immunoblot* есејом (*Mikrogen, Martinsried, Germany*) коришћеним од оболелих од *ITP*-а, а који су били и *Helicobacter pylori* позитивни, те су детектована *IgG* и *IgA* антитела директно

уперена против антигена ове бактерије (*CagA*, *VacA*, *UreB*, *HspA*, *HsB* и *UreaA*) а своју активност могу остварити и мимикријом⁶.

Циљ рада

Утврдити учесталост инфекције са *Helicobacter pylori* међу новодијагностикованим тромбоцитопенијама;

Утврдити и упоредити ендоскопски верификоване лезије желудачне слузнице и *H.pylori* инфекције у односу на изоловану инфекцију без лезије слузнице желуца, међу нашим испитаницима;

Утврдити учинак ерадикационе терапије на тромбоцитопенију код наших испитаника.

Метод

Учињена је проспективна анализа 50 новооткривених болесника са тромбоцитопенијом који су прошли кроз једну хематолошку амбуланту у периоду од 01.03.2008. до 01.03.2009. а праћени су до 01.02.2010. Сви болесници су подвргнути фиброендоскопском прегледу желуца уз политопске биопсије за уреза тест. Учињена је анализа по полу и старости. У болесника који су обухваћени овом студијом, урађене су следеће лабораторијске анализе: седиментација еритроцита, фибриноген, комплетна крвна слика аутоматски добијена на бројачу за крвне елементе *AL-816*, имунологија, вирусологија, параметри хемостазе, анализа хепатограма уз анамнезу и физикални преглед сваког болесника. Код свих болесника је урађена стернална пункција уз анализу мијелограма (обојен по *MGG*), који је показао постојање мегакариоцита. Коришћени су статистички методи обраде података, дескриптивне мере централне тенденције (аритметичка средина), методи аналитичке статистике за процену значајности разлике χ^2 тест и процентуална анализа. Критеријум за статистичку значајност била је вероватноћа $p < 0,05$.

Резултати

Просечна старост наших 50 испитаника је 52,4 године. Нема значајне разлике у просечној старости међу половима - просечна старост жена је 50,3 године, мушкараца 52,9 година. Међу нашим испитаницима са новооткривеном тромбоцитопенијом, однос женског према мушком полу је 4:1 у корист жена. Просечан број тромбоцита на презентацији у наших испитаника био је $49,84 \pm 34,02 \times 10^9/l$.

Анализирајући старосно доба жена са тромбоцитопенијом, 67,5% је било у добу од 40 до 69 година. У мушкој популацији, од 10 болесника 7 је имало од 30 до 69 година (Табела 1).

Табела 1 . Расподела према старости и полу болесника са тромбоцитопенијом

Старосни интервал жена	n	%
20 - 29	6	15 %
30 - 39	1	2,5 %
40 - 49	9	22,5 %
50 - 59	10	25,0 %
60 - 69	8	20,0 %
70 - 79	5	12,5 %
80 - 89	1	2,5 %
Укупно	40	100 %
Старосни интервал мушкараца	n	%
20 - 29	1	10 %
30 - 39	2	20 %
40 - 49	1	10 %
50 - 59	2	20%
60 - 69	2	20%
70 - 79	1	10 %
80 - 89	1	10 %
Укупно	10	100 %

Анализом броја тромбоцита међу испитаницима, благо тромбоцитопенију чини 24%, умерену 38% а тешку 38% (Табела 2).

Табела 2 . Расподела према броју тромбоцита на пријему

Plt - $n \times 10^9$	n	%
80 - 139	12	24 %
79 - 30	19	38 %
< 29	19	38 %
Укупно	50	100 %

У 50% болесника на пријему регистрован је хеморагијски синдром. Хеморагијски синдром није у кореалацији са бројем тромбоцита, χ^2 тест ($p=0,098$) ($p>0,05$).

На презентацији, 66% наших болесника било је без дијагнозе друге болести (Табела 3).

Табела 3. Новодијагностиковане пратеће болести уз тромбоцитопенију на презентацији

Врста болести	N / %
<i>Sy sicca primaria</i>	3 / 6%
Sjogrenov sy	2 / 4 %
SLE	4 / 8 %
<i>Sy antiphospholipidum</i>	8 / 16 %
Без дијагнозе друге болести	33 / 66 %
Укупно	50 / 100 %

Анализом 50 испитаника са новодијагностикованом верификованом мегакариоцитном тромбоцитопенијом уз негативну вирусологију (*HbsAg*, *HCV*, *HIV*), ендоскопским прегледом уз политопске биопсије код 56% болесника утврђена је инфекција са *Helicobacter pylori* (Табела 4).

Табела 4. *Helicobacter pylori* позитивност код верификоване тромбоцитопеније на презентацији

<i>Helicobacter pylori</i>	n	%
позитивни	28	56 %
негативни	22	44 %
Укупно	50	100 %

У 78,57% позитивних верификују се и патолошке промене слезнице желуца (ерозије, улкуси различите локализације). При иницијалном прегледу нико од болесника није наводио било какве тегобе гастроинтестиналног тракта. Постоји статистички значајна разлика у учесталости истовременог постојања ендоскопски верификоване лезије слезнице желуца и присутне *H.pylori* инфекције у односу на изоловану инфекцију без лезије слезнице желуца, χ^2 тест ($p=0,0042$) / ($p<0,05$).

У посматраном периоду од 23 месеца, само 18% наших испитаника је било са акутном тромбоцитопенијом а код 82% верификована је хронична тромбоцитопенија.

Дискусија

Удруженост имунолошке тромбоцитопеније и инфекције са *Helicobacter pylori* први су показали Gasbarrini и сарадници⁷ доказујући антиромбоцитна антитела у болесника код којих је верификована инфекција

и низак број тромбоцита. Крварење је спонтано у кожи и слузницама, а назива се *пурпура*. Овај назив означава излазак еритроцита из капилара, при чему промене могу бити тачкасте (петехије) или сливене (екхимозе). Спонтано крварење у болесника са тромбоцитопенијом јавља се тек када се број тромбоцита смањи испод $50 \times 10^9/l$. Тачан праг у броју тромбоцита који осигурава хемостазу није могуће са сигурношћу установити; у прилог томе говоре и испитивања која су показала да при истом ниском броју тромбоцита, $5 \times 10^9/l$, неки болесници значајно крваре, а неки у знатно мањој мери⁸. И у наших испитаника нема корелације између броја тромбоцита и хеморагијског синдрома. Убиквитарност инфекције са *Helicobacter pylori* показује и присутност међу нашим испитаницима. Неколико механизма може објаснити повезаност *H.pylori* инфекције и ИТП-а. Један од њих су антители против *H.pylori* и посебно против *CagA* протеина који показује унакрсну реакцију са антигенима тромбоцита и убрзава њихову разградњу^{9,10}. Други могући механизам је модулација имунитета домаћина и аутоактивација *B-1* ћелија, као и измена фагоцитног капацитета моноцита заједно са ниским нивоом инхибитора *Fcγ* рецептора II *B* пратећи инфекцију *H.pylori*^{11,12}. Жене 2-3 пута чешће оболевају од ИТП у односу на мушкарце и то у репродуктивном периоду, међутим, две новије студије показују да инциденција ИТП расте са старошћу и да је највећа у 8. и 9. деценији, са медијаном дијагностиковања 56 година. Обе студије су установиле да после 65. године више нема разлике у заступљености полова међу оболелима од ИТП². Код наших испитаника тај однос је чак 4 према 1 у корист жена, са старосном медијаном која корелира са подацима из литературе. ИТП је честа хематолошка болест са 4 до 10 новооболелих на 100.000 становника годишње². У свету је до сада спроведено 11 студија о удружености инфекције са *H. pylori* и ИТП, од тога осам у Јапану и по једна у Италији, Канади и Сједињеним Америчким Државама. Највећа преваленција инфекције са *Helicobacter pylori* је у Јапану. Постоји упадљива географска разлика присутне инфекције са *H. pylori* међу болесницима са ИТП, као и одговор броја тромбоцита након ерадикације, наиме, ове учесталости су у корелацији¹³. У земљама са високом преваленцијом *H. pylori* инфекције као што је Јапан, постоји добар одговор у броју тромбоцита након спроведене ерадикације, као и у Италији где је тест на *H. pylori* препоручен у стандардној дијагностици одраслих суспектних на ИТП уз ерадикациону терапију у иницијалном третману *H. pylori* позитивних пацијената¹⁴. Само три студије из САД и Канаде су показале ниску повезаност *H.pylori* инфекције и броја тромбоцита, као и слаб одговор броја тромбоцита након учињене ерадикације¹⁵. Сада се долази до закључка да инфекција са *H.pylori* не искључује повезаност са ИТП-ом али није једини узрок¹⁶. То је показано и међу

нашим испитаницима, али је свакако бољи *respons* на примену прве линије терапије након ерадикације инфекције. Објашњење различитог одговора на спроведену ерадикацију *H. pylori* је можда у различитим генотиповима *H. pylori* са различитих географских подручја¹⁷. На пример, *H. pylori* који перзистира у Јапану испољава високу продукцију *cytotoxin-associated gene A (CagA)*, док је учесталост *CagA*-позитивног *H.pylori* у западним земљама знатно нижа. Детекција и ерадикација *H. pylori* је једноставна, јефтина и треба је препоручити у иницијалном третману ИТП-а, посебно у подручјима са високом учесталошћу инфекције^{16,17}. Евидентно је да је то случај и у наших болесника, што овај рад и показује. Третман подразумева *Amoxicillin* $2 \times 1 \text{ g}$, *Clarithromycin* $2 \times 500 \text{ mg}$ током седам дана, уз инхибитор протонске пумпе током месец дана. Већ педесет година препорука за иницијални третман ИТП-а је примена кортикостероида у дози од 1 mg/kg ТТ; код нериспондера друга линија је примена имуноглобулина као припрема за спленектомију; као трећа линија код релапсирајућих након претходног је примена имунотерапије (*rituximab* уз кортикостероиде); као четврта агонисти *TPO* рецептора или комбинација више лекова истовремено све до трансплантације матичне ћелије хематопоезе, а све ради обезбеђења сигурног броја тромбоцита који ће омогућити безбедну хемостазу².

Закључак

1. *Helicobacter pylori* позитивност у 56% наших испитаника намеће обавезу ендоскопског испитивања уз уреaza тест и спровођење ерадикационе терапије у болесника са новодијагностикованом тромбоцитопенијом.
2. Промене слузнице желуца ендоскопски верификоване уз *Helicobacter pylori* инфекцију су учесталије од само верификоване инфекције без лезије слузнице у наших испитаника.
3. Ерадикација *Helicobacter pylori* инфекције побољшава ефекат прве линије лечења тромбоцитопеније - кортикостероида. Само у једног болесника након ерадикације постигнут је нормалан број тромбоцита који се одржава током периода од 23 месеца, што потврђује ипак мултипле механизме у настанку хроничне тромбоцитопеније и на нашим просторима.

Snežana Sretenović,
Živa Živić

Clinical center Kragujevac, Serbia,
Clinic of internal medicine, hematology dpt.
Clinical center Kragujevac, Serbia,
Clinic of internal medicine, gastroenterohepatology dpt.

Immune thrombocytopenia and *Helicobacter pylori* infection

Key words:

Immune thrombocytopenia,
Helicobacter pylori

Abstract

Introduction: Thrombocytopenia is defined as number of thrombocytes less than $150 \times 10^9/l$. Chronic immune thrombocytopenic purpura (IT chr) is an autoimmune disease caused by destruction of thrombocytes encased with anti-thrombocyte autoantibodies in monocyte macrophage system. Anti *H.pylori* antibodies can cross-react with thrombocyte membrane antigens. *H.pylori* is widespread gram-negative bacterium, involved in pathogenesis of gastric and duodenal peptic ulcers, and associated with adenocarcinoma and MALT lymphoma, and various autoimmune diseases such as idiopathic thrombocytopenia.

Objective: (1) Establish the frequency of *H.pylori* infection among newly diagnosed cases of thrombocytopenia. (2) Establish the correlation between lesions of gastric mucous membrane, confirmed by endoscopic evaluation, and *H.pylori* infection in our examinees. (3) Establish the effect of eradication therapy on thrombocytopenia in our examinees.

Method: Prospective analysis of patients with thrombocytopenia who visited hematology outpatient department in period from 01.03.2008. to 02.03.2009, with follow-up until 01.02.2010. Research included 50 patients. Detailed medical history, physical examination, laboratory analyses (ESR, CBC, liver function tests, immune, viral, and haemostatic parameters and urine analysis), fiber gastric endoscopy with polytopic biopsy and Urease test evaluation of *H.pylori* infection, and bone marrow aspiration, which revealed the existence of megakaryocyte, were performed in all subjects. Statistical methods were descriptive methods (central tendencies measurement – arithmetic mean) analytic statistics - χ^2 test and percentual significance. Criterion for significance is $p < 0.05$.

Results: The average age of the examinees is 52,4 years. The Male: female ratio is 1:4. There is no correlation between hemorrhagic syndrome and the number of platelets, also there is no difference in frequency of mild, moderate and severe thrombocytopenia. *H. pylori* infection was documented in 28 patients (out of 50). Various pathological changes in gaster (erosions and ulcers) were diagnosed in 22 out of 28 positive patients. Eradication treatment was conducted in all patients and they all responded on initial glucocorticoide treatment. 9 patients had acute thrombocytopenia, and 41 had Chronic thrombocytopenia. Platelet count was normalized in only 1 patient after *H.pylori* eradication therapy.

Conclusion: *H.pylori* infection was present in 56% of patients which implies the necessity of *H. pylori* testing in thrombocytopenic patients. There is strong association between gastric mucosa lesions and *H. pylori* infection in our patients, χ^2 test ($p < 0,05$). Platelet count was normalized in only 1 patient after *H.pylori* eradication during 23 month long period of observation. That implies multiple mechanisms of thrombocytopenia.

Литература References

1. Роловић З и Марисављевић Д: *Хеморагијски синдром и тромбозе - приручник за дијагнозу и лечење хеморагијског синдрома и тромбоза*. Спринт-Београд, 2002;стр. 45- 47.
2. Сувајђић Вуковић Н. *Примарна имунолошка тромбоцитопенија код одраслих – савремени концепт*. Acta Clinica, децембар 2011;11(3):35-37.
3. Cines DB, Blanchette VS. *Immune thrombocytopenic purpura*. N.Engl J Med 2002;46:995-1008.
4. Stasi R. *Immune pathophysiology of primary immune thrombocytopenia*. In: Hematologica Education program for 16th Congress of the European Hematology Association, June 9-12.2011, London, United Kingdom, 2011;5:173-8.
5. Gasbarrini A, Franceschi F. *Autoimmune diseases and Helicobacter pylori infection*. Biomed Pharmacother. 1999;53:223-226.
6. Ko GH, Park HB, Shin MK, et al. *Monoclonal Antibodies against Helicobacter pylori cross-reaction with human tissue*. Helicobacter. 1997;2: 210-215.
7. Gasbarrini A, Franceschi F, Tartaglione R et al. *Regression of autoimmune thrombocytopenia after eradication of Helicobacter pylori*. Lancet 1998;352:878.
8. George JN, Rizvi MA. *Diagnosis and management of thrombocytopenia*. In: Hemostasis and thrombosis. Basic Principles and Clinical Practise. Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Clowers AW, George JN, editors. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;p.1021-1029.
9. Takahashi T, Yuijiri T, Shinohara K et al. *Molecular mimicry be involved in the pathogenesis of H. Pylori – associated chronic idiopathic thrombocytopenic purpura*. Br J Haematol ?;124:91-96.
10. Franceschi F, Christodulides N, Kroll MH et al. *Helicobacter pylori and idiopathic thrombocytopenic purpura*. Ann Intern Med 2004;140:766-7.
11. Yamanishi S, Iizumi T, Watanabe E et al. *Implication for induction of autoimmunity via activation of B – 1 cells by Helicobacter pylori urease*. Infect Immun 2006;74:248-56.
12. Asahi A, Nishimoto T, Okazaki Y et al. *Helicobacter pylori eradication shifts monocyte Fc gamma receptor balance toward inhibitory Fc gamma R II B in immune thrombocytopenic purpura patients*. J Clin Invest 2008 ;118:2939-49.
13. Law RH, Zhang O, McGowan et al. *An overview of the serrpin superfamily*. Genome Biol. 2006;7:216-26.
14. Emilia G, Luppi M, Zuccini P, Morselli M et al. *Helicobacter pylori infection and chronic immune thrombocytopenic purpura: longterm results of immune thrombocytopenic purpura: longterm results of bacterium eradication and association with bacteriam virulence profiles*. Blood 2007;110:3833-41.
15. Jackson SC, Beck PL, Buret AG et al. *Long term platet responses to Helicobacter pylori eradication in Canadian patients with immune thrombocytopenic purpura*. Int J Hematol 2008;88:212-8.
16. Stasi R, Sarpatwari A, Segal JB, Osborn J et al. *Effects of eradication of Helicobacter pylori infection in patient with immune thrombocytopenic purpura: a systematic review*. Blood 2009;113: 1231-40.
17. Emilia G, Luppi M, Zucchini P et al. *Helicobacter pylori infection and chronic immune thrombocytopenic purpura: longterm results of bacteriam eradication and association with bacteriam virulence profiles*. Blood 2007;110:3833-41.

Душан Миљковић

Дом здравља "Варварин", Варварин, Србија

Утицај дијабетес мелитуса на морталитет, клиничке и ангиографске карактеристике болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом

Кључне речи:

исхемијска кардиомиопатија,
срчана инсуфицијенција,
дијабетес мелитус,
морталитет

Сажетак

Увод. У неколико студија је јасно идентификован дијабетес мелитус као независни предиктор кардиоваскуларног морталитета болесника са исхемијском болешћу срца и повећане смртности у болесника са срчаном инсуфицијенцијом.

Циљ рада. Циљ рада је био да се испита утицај дијабетес мелитуса на морталитет, клиничке и ангиографске карактеристике болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом.

Метод. Испитивањем је обухваћено 50 болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, 42 (84,0%) мушкараца и 8 (16,0%) жена, просечне старости $60,9 \pm 8,2$ године. Дијагноза исхемијске кардиомиопатије и присуство срчане инсуфицијенције постављени су на основу клиничких, електрокардиографских, радиолошких и ехокардиографских критеријума, као и комплетног хемодинамског испитивања – катетеризације срца са селективном коронарографијом.

Резултати. Просечна дужина праћења свих болесника била је $37,4 \pm 17,5$ месеци (3,1 година). Од укупно 50 болесника, у посматраном периоду праћења умрло је 28/50 (56,0%), са годишњом смртношћу од 18,0%. Од 38 болесника са дијабетесом, у току 3,1 године праћења умрло је 26/38 (68,4%), што представља годишњи морталитет од 22,0%. Од 12/50 (34,0%) болесника без дијабетеса у истом периоду праћења умрла су 2/12 (16,7%) или 5,3% годишње. Постоји статистички значајно већи морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са дијабетесом, у односу на болеснике без дијабетеса ($\chi^2=16,0$; $p<0,01$). Укупни морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом који су претходно били подвргнути хируршкој реваскуларизацији био је 20/30 (66,7%), болесника подвргнутих PCI-стенту 4/12 (33,3%) и болесника на медикаментној терапији 4/8 (50,0%). Просечан годишњи морталитет болесника лечених са CABG био је 21,3%, болесника лечених PCI-стентом 10,7% и болесника на медикаментној терапији 16,1%. Постоји статистички значајно већи морталитет болесника лечених хируршком реваскуларизацијом миокарда у односу на морталитет болесника лечених перкутаном коронарном интервенцијом са уградњом стентова ($\chi^2=4,28$; $p<0,05$). Не постоји значајна разлика у морталитету између болесника лечених са CABG и болесника лечених са PCI-стентом и на медикаментној терапији посматрано скупно ($\chi^2=3,67$; $p>0,05$).

Закључак. Морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са дијабетесом био је значајно већи од морталитета болесника без дијабетеса, што указује да је дијабетес мелитус значајан независни предиктор повећаног морталитета ових болесника.

Увод

Коронарна болест је основни узрок срчане инсуфицијенције са њеним последицама, исхемијском болешћу срца и оштећењем миокарда, валвуларног апарата и спроводног система и представља етиолошки чинилац у 60% до 75% случајева срчане инсуфицијенције^{1,2}.

Исхемијска кардиомиопатија подразумева дисфункцију леве коморе срца изазвану коронарном артеријском болешћу. Карактерише се дилатацијом леве коморе са смањеном контрактилном способношћу ($EF < 35\% - 40\%$) и клинички се испољава срчаном инсуфицијенцијом^{3,4}.

Дијабетес мелитус је важан независан фактор ризика атерогенезе који повећава ризик за настанак коронарне болести за три до четири пута и један је од главних фактора за развој срчане инсуфицијенције са преваленцијом 20% до 30%⁵.

SOLVD студија је јасно идентификовала дијабетес мелитус као независни предиктор кардиоваскуларног морталитета болесника са исхемијском болешћу срца и повећане смртности у болесника са срчаном инсуфицијенцијом. Доказано је да болесници са исхемијском кардиомиопатијом и дијабетес мелитусом имају значајно већу смртност у односу на болеснике са исхемијском кардиомиопатијом без дијабетеса^{6,7,8,9}. И студије *BEST* и *DIG* су показале да је дијабетес мелитус независан фактор ризика за морталитет код болесника са срчаном инсуфицијенцијом, што се приписује високим морталитетом од исхемијске болести срца, мада су резултати студија *DIAMOND-CHF* и *CHARM* указали да је дијабетес тип 2 био независан предиктор морталитета без обзира на етиологију срчане инсуфицијенције^{10,11,12}.

Срчана инсуфицијенција има прогресиван ток и висок морталитет. Преживљавање након првих манифестација срчане слабости износи просечно 1,7 година за мушкарце и 3,2 године за жене². Једногодишњи морталитет болесника са срчаном инсуфицијенцијом је између 15% и 20% код блажих облика, а код тежих и до 50%¹⁰. Срчана инсуфицијенција је у дијабетес мелитусу тип 2 удружена с високом смртношћу која у петогодишњем периоду износи 45%, у односу на болеснике са дијабетесом без срчане инсуфицијенције која износи 24%. У Фрамингамској студији је једногодишњи морталитет болесника са дијабетесом, после дијагностиковања срчане инсуфицијенције, био 34%^{13,14,15}. Висок једногодишњи (15%-34%) као и петогодишњи морталитет (43%) код дијабетесних болесника са акутним коронарним синдромом, показује да се дијабетес мелитус издваја као независни предиктор морталитета код болесника са инфарктом миокарда¹⁶. Током прве године праћења болесника са дијабетес мелитусом који су преболели акутни инфаркт миокарда, морталитет је био од 19% до 26% у зависности од начина лечења дијабетеса¹⁷.

Циљ рада

Циљ рада је био да се испита утицај дијабетес мелитуса на морталитет, клиничке и ангиографске карактеристике болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом.

Метод

Испитивањем је обухваћено 50 болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, 42 (84,0%) мушкарца и 8 (16,0%) жена, просечне старости $60,9 \pm 8,2$ године. Примењено је проспективно испитивање које обухвата: клинички преглед, сталну електрокардиографску контролу, лабораторијску, рендгенску и ехокардиографску дијагностику и селективну коронарографију. Сви болесници су стационарно лечени у Здравственом центру "Крушевац" и редовно контролисани и праћени у периоду од 2001. до 2010. године од стране кардиолога у Интернистичко-кардиолошкој амбуланти Дома здравља "Варварин". Дијагноза исхемијске кардиомиопатије и присуство срчане инсуфицијенције постављени су на основу клиничких, електрокардиографских, радиолошких и ехокардиографских критеријума, као и комплетног хемодинамског испитивања – катетеризације срца са селективном коронарографијом.

Дијагноза исхемијске кардиомиопатије и исхемијска етиологија срчане инсуфицијенције постављени су на основу критеријума и дефиниције Фелкера и сарадника¹⁸, која обухвата болеснике са историјом прележаног инфаркта миокарда или реваскуларизације миокарда (аортокоронарни бајпас, перкутана коронарна интервенција), болеснике са стенозом већом од 75% главног стабла леве коронарне артерије или проксималне стенозе *LAD* и болеснике са стенозом већом од 75% две или више коронарних артерија.

Комплетно кардиолошко и хемодинамско испитивање, катетеризација срца са селективном коронарографијом и реваскуларизација миокарда аортокоронарним бајпасом (*CABG*) или перкутаном коронарном интервенцијом (*PCI*) са уградњом стентова, обављени су у Институту за кардиоваскуларне болести Клиничког центра Србије и Институту "Дедиње" у Београду код највећег броја болесника, а само код мањег броја болесника у Клиничком центру у Нишу и Клиничком центру у Крагујевцу. Било је 30/50 (60%) болесника функционалне класе *NYHA III* и 20/50 (40,0%) болесника функционалне класе *NYHA II*.

Испитивање је спроведено у периоду од 2001. до 2010. године. Почетак праћења болесника је био датум дијагностиковања срчане инсуфицијенције. Од укупне популације болесника издвојене су две групе: група

болесника са исхемијском кардиомиопатијом, срчаном инсуфицијенцијом и дијабетес мелитусом (N=38) и друга група болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, без дијабетеса (N=12).

У зависности од врсте примењене терапије болесници су подељени у три групе: група болесника лечених хируршком реваскуларизацијом миокарда (CABG) (N=30), група болесника лечених перкутаном коронарном интервенцијом са уградњом стентова (PCI-стент) (N=12) и група болесника лечених медикаментно (N=8). Код болесника су праћене њихове клиничке, ангиографске и ехокардиографске карактеристике и учесталост фактора ризика за настанак коронарне болести (артеријска хипертензија, дијабетес мелитус, ниво серумских липида, пушење дувана, гојазност, хередитет), као и укупни и једногодишњи морталитет.

У статистичкој анализи коришћени су дескриптивни методи, средње вредности, мере варијабилитета, табеларни и графички приказ. Запажене разлике у фреквенцијама параметријских обележја мерене су Студентовим t -тестом, а непараметријских χ^2 тестом.

Резултати

Просечна дужина праћења свих болесника била је $37,4 \pm 17,5$ месеци (3,1 година), најмање три месеца а највише 72 месеца (6,0 година). Просечна дужина праћења болесника са хируршком реваскуларизацијом (CABG) била је 3,1 година, болесника лечених са PCI-стентом 3,06 година и болесника на медикаментној терапији 3,08 година. Није било значајне разлике у дужини праћења болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом који су лечени са CABG, у односу на болеснике са PCI ($t=0,12$; $p>0,05$) и болеснике на медикаментној терапији ($t=0,07$; $p>0,05$).

Сви болесници (50) са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом су претходно преболели акутни инфаркт миокарда, од којих је 34 (68,0%) имало предњу а 16 (32,0%) доњу-задњу локализацију инфаркта. Реинфаркт миокарда је имало укупно 26/50 (52%) болесника, 22/38 (57,9%) са дијабетесом и 4/12 (33,3%) болесника без дијабетеса. Не постоји значајна разлика у учесталости реинфаркта миокарда у болесника са и без дијабетеса ($\chi^2=2,42$; $p>0,05$).

Реваскуларизацијом миокарда лечена су 42 (84,0%) болесника, хируршком реваскуларизацијом (CABG) 30 (60,0%) и перкутаном коронарном интервенцијом са уградњом стентова (PCI) 12 (24,0%), а медикаментно лечених је било 8 (16,0%) болесника. Тросудовну коронарну болест је имало 38 (76,0%) болесника, 30/38 (78,9%) болесника са дијабетесом и 8/12 (66,7%) без дијабетеса ($\chi^2=0,67$; $p>0,05$); двосудовну 8 (16%) и једносудовну 4 (8,0%) болесника, односно вишесудовну болест 46 (92,0%) болесника. Болест

главног стабла и еквивалентно обољење болести главног стабла имала су 22 (44,0%) а проксималну стенозу LAD, без еквивалентног обољења, 14 (28,0%) болесника. Ако се посматра укупна учесталост проксималне стенозе LAD обухватајући и еквивалентно обољење главног стабла, она је присутна код 26/38 (68,4%) болесника са дијабетесом и код 4/12 (33,3%) болесника без дијабетеса ($\chi^2=5,0$; $p<0,05$), (Табеле 1 и 2).

Табела 1. Неке клиничке и ангиографске карактеристике болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса

К а р а к т е р и с т и к е	Болесници са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом (N = 50)	
	Број	%
Мушкарци	42	84,0
Жене	8	16,0
Хируршка реваскуларизација (CABG)	30	60,0
Перкутана коронарна интервенција (PCI-стент)	12	24,0
Медикаментна терапија	8	16,0
Тросудовна коронарна болест	38	76,0
Двосудовна коронарна болест	8	16,0
Једносудовна коронарна болест	4	8,0
Болест главног стабла и еквивалентно обољење главног стабла леве коронарне артерије	22	44,0
Проксимална стеноза LAD	30	60,0

Табела 2. Посебне и упоредне клиничке и ангиографске карактеристике болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса

К а р а к т е р и с т и к е	Болесници са дијабетесом (N = 38)		Болесници без дијабетеса (N = 12)	
	Број	%	Број	%
Мушкарци	30	78,9	12	100,0
Жене	8	21,1	-	-
CABG	26	68,4	4	33,3
PCI – стент	4	10,5	8	66,7
Медикаментна терапија	8	21,1	-	-
Тросудовна коронарна болест	30	78,9	8	66,7
Двосудовна коронарна болест	6	15,8	2	16,7
Једносудовна коронарна болест	2	5,3	2	16,7
Болест главног стабла и еквивалентно обољење главног стабла леве коронарне артерије	18	47,4	4	33,3
Проксимална стеноза LAD	26	68,4	4	33,3

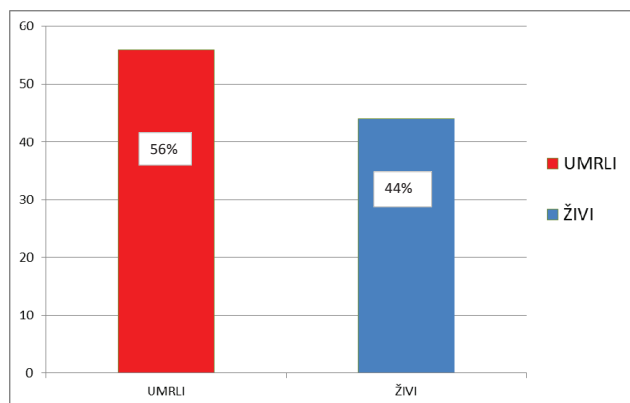
Просечна вредност ејекционе фракције (ЕФ) свих болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом била је $33,8 \pm 7,1\%$.

Од фактора ризика највећу учесталост су имали хиперлипидемија у 92%, затим артеријска хипертензија у 84,0%, дијабетес мелитус у 76,0%, гојазност 76,0%, пушење 64,0% и хередитет 24,0%. Просечан број фактора ризика је био 4,2. Са поремећајима спровођења било је укупно 26 (52,0%) болесника - са блоком десне гране 8 (16,0%), блоком леве гране 6 (12,0%), предње левим хемиблоком 6 (12,0%), бифасцикуларним блоком (блок десне гране и предње леви хемиблок) 4 (8,0%) и *AV* блоком првог степена 2 (4,0%). Са поремећајима ритма било је укупно 12 (24,0%) болесника - са атријалном фибрилацијом 10 (20,0%) и пароксизмалном вентрикуларном тахикардијом 2 (4,0%), (Табела 3).

Табела 3. Учесталост поремећаја ритма и спровођења у болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса

Врста поремећаја ритма и спровођења	Болесници са исхемијском кардиомиопатијом (N = 50)	
	Б р о ј	%
Атријална фибрилација	10	20,0
Пароксизмална вентрикуларна тахикардија	2	4,0
Блок десне гране	8	16,0
Блок леве гране	6	12,0
Предњи леви хемиблок	6	12,0
Блок десне гране и предњи леви хемиблок (бифасцикуларни блок)	4	8,0
<i>AV</i> блок првог степена	2	4,0
Укупно	38	76,0

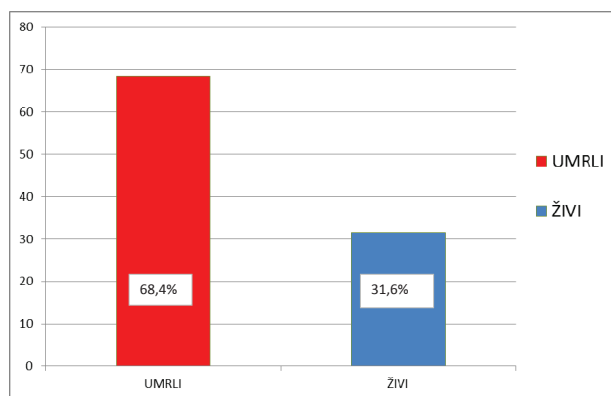
Од укупно 50 болесника, у посматраном периоду праћења умрло је 28 (56,0%) болесника, а годишња смртност је износила 18,0% (Графикон 1).



Графикон 1. Укупни морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса у току 3,1 године праћења

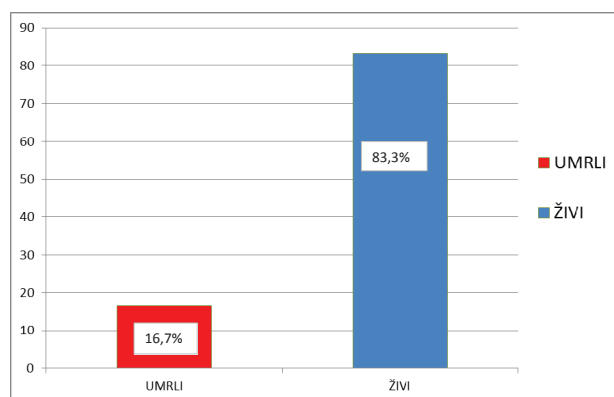
Није било значајне разлике у дужини праћења болесника који су умрли ($36,6 \pm 18,2$ месеца) и оних у животу ($38,2 \pm 16,6$ године) ($t=0,219$; $p>0,05$). Просечна старост болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом који су умрли била је $60,2 \pm 7,45$ година, а живих $61,8 \pm 9,2$ године ($t=0,66$; $p>0,05$). Просечна вредност ЕФ болесника који су умрли била је $32,1 \pm 7,0\%$ а болесника у животу $36,0 \pm 6,7\%$. Нема статистички значајне разлике у вредностима ејекционе фракције болесника који су умрли и живих ($t=1,96$; $p>0,05$). Болесници који су умрли имали су значајно већу учесталост дијабетес мелитуса 26/28 (92,8%) од оних у животу 12/22 (54,5%) ($t=16,0$; $p<0,01$).

Од укупно 50 болесника, 38 (76,0%) је било са дијабетесом, од којих је у току 3,1 године праћења умрло 26/38 (68,4%), што представља годишњи морталитет од 22,0% (Графикон 2).

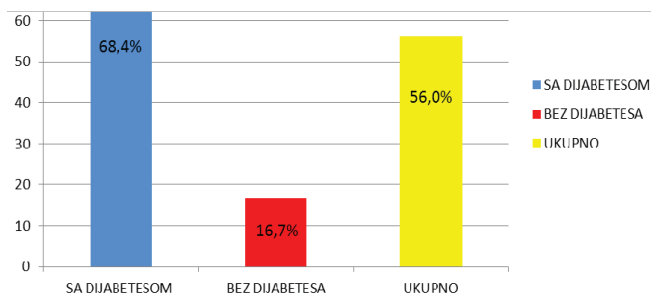


Графикон 2. Морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са дијабетес мелитусом у току 3,1 године праћења

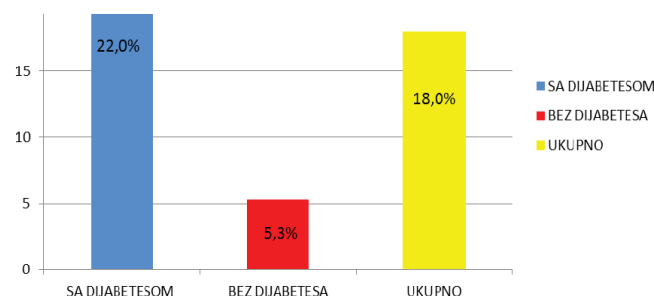
Од 12/50 (24,06%) болесника без дијабетеса у истом периоду праћења умрла су 2/12 (16,7%) или 5,3% годишње (Графикони 3, 4 и 5).



Графикон 3. Морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом без дијабетес мелитуса у току 3,1 године праћења



Графикон 4. Морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса у току 3,1 године праћења



Графикон 5. Годишњи морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса у току 3,1 године праћења

Постоји статистички значајно већи морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са дијабетесом у односу на болеснике без дијабетеса ($\chi^2=16,0$; $p<0,01$).

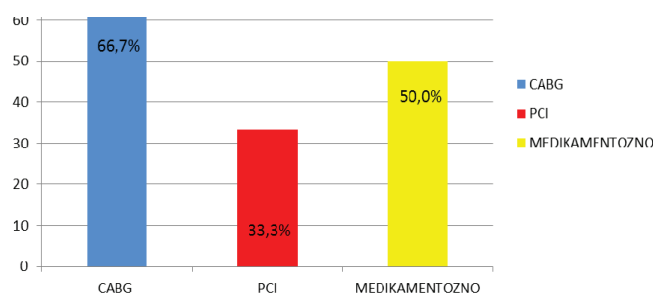
Од укупно 38 болесника са дијабетесом, на инсулинској терапији је било 16 (42,1%), а на терапији пероралним хипогликемичима 22 (57,9%). Од 16 болесника лечених инсулином умрло је 10 (62,5%), а од 22 болесника на пероралној терапији умрло је 16 (72,7%). Нема статистички значајне разлике у морталитету болесника лечених инсулином и пероралним хипогликемичима ($\chi^2=0,44$; $p>0,05$).

Од 26 болесника са дијабетесом који су умрли, на инсулинској терапији је било 10 (38,5%), а на терапији пероралним хипогликемичима 16 (61,5%). Од 12 болесника са дијабетесом који су у животу, 6 (50,0%) је било на инсулинској терапији а 6 (50,0%) на терапији пероралним хипогликемичима. Не постоји значајна разлика у лечењу инсулином и пероралним хипогликемичима између болесника који су умрли и живих ($\chi^2=0,44$; $p>0,05$).

Од 38 болесника са дијабетесом, болест главног стабла леве коронарне артерије, обољење еквивалентно болести главног стабла, и проксималну стенозу предње десцендентне гране леве коронарне артерије (LAD) имало је укупно 30 (78,9%) болесника а од 12 болесника без дијабетеса 6 (50,0%) ($\chi^2=3,42$; $p>0,05$).

Од 28 болесника који су умрли, артеријску хипертензију су имала 24/28 (85,7%) а од 22 болесника у животу 18/22 (81,8%) ($\chi^2=0,136$; $p>0,05$); хиперлипидемију 26/28 (92,8%) и 20/22 (90,9%) ($\chi^2=0,06$; $p>0,05$); гојазност 24/28 (85,7%) и 14/22 (63,6%) ($\chi^2=3,6$; $p>0,05$) и пушење 16/28 (57,1%) болесника који су умрли и 16/22 (72,7%) болесника у животу ($\chi^2=1,37$; $p>0,05$).

Укупни морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, који су претходно били подвргнути хируршкој реваскуларизацији био је 20/30 (66,7%), болесника подвргнутих PCI-стенту 4/12 (33,3%) и болесника на медикаментној терапији 4/8 (50,0%) (Графикон 6).



Графикон 6. Морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са и без дијабетес мелитуса лечених са CABG, PCI и медикаментно у току 3,1 године праћења

Просечан годишњи морталитет болесника лечених са CABG био је 21,5%, болесника лечених PCI-стентом 10,7% и болесника на медикаментној терапији 16,1%. Постоји статистички значајно већи морталитет болесника лечених хируршком реваскуларизацијом миокарда у односу на морталитет болесника лечених перкутаном коронарном интервенцијом са уградњом стентова ($\chi^2=4,28$; $p<0,05$). Не постоји значајна разлика у морталитету између болесника лечених са CABG у односу на болеснике лечене са PCI-стентом и на медикаментној терапији посматрано скупно ($\chi^2=3,67$; $p>0,05$).

Са претходном хируршком реваскуларизацијом миокарда (CABG) и дијабетес мелитусом било је 26 болесника, од којих је у току 3,1 године праћења умрло 20/26 (76,9%) болесника са просечним годишњим морталитетом од 24,8%. Укупно је било 12 болесника са претходном PCI и лечених медикаментно који су имали и дијабетес мелитус, од којих је у току праћења умрло 6/12 (50,0%), са просечним годишњим морталитетом од 16,1%. Нема статистички значајне разлике у морталитету између болесника са дијабетесом који су раније оперисани (CABG) у односу на морталитет болесника са дијабетесом лечених са PCI-стентом и медикаментно, посматрано скупно ($\chi^2=2,68$; $p>0,05$).

Болесници који су умрли имали су већу учесталост тросудовне коронарне болести 24/28 (85,7%) у односу на живе 14/22 (63,6%) ($\chi^2=3,6$; $p>0,05$), као и већу учесталост, укупно посматрано, болест главног стабла леве коронарне артерије, еквивалентно обољење главног стабла и проксималну стенозу *LAD* 22/28 (78,6%), у односу на болеснике у животу 14/22 (63,6%), али то статистички није било значајно ($\chi^2=1,38$; $p>0,05$).

Од 26 болесника са дијабетесом који су умрли, 18/26 (69,2%) су имали реинфаркт миокарда, а од 22 болесника у животу са реинфарктом је било 8/22 (36,3%). Болесници са дијабетесом који су умрли, имали су значајно више реинфаркта миокарда у односу на болеснике у животу ($\chi^2=5,79$; $p<0,05$). Болесници који су умрли имали су значајно већу учесталост атријалне фибрилације (28,56%) од болесника у животу (9,09%) ($\chi^2=4,176$; $p<0,05$).

Од великих нежељених кардиоваскуларних догађаја, осим морталитета, цереброваскуларних инсульта, инфаркта миокарда после ревакуларизације и поновне ревакуларизације било је укупно 16/50 (32,0%) или 10,3% годишње, од којих 4/50 (8,0%) цереброваскуларна инсульта, 8/50 (16,0%) акутних инфаркта миокарда после ревакуларизације и 4/50 (8,0%) поновне ревакуларизације.

Дискусија

Бројне студије су јасно идентификовале дијабетес као независни предиктор повећане смртности у болесника са срчаном инсуфицијенцијом и показале да болесници са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са дијабетесом, имају значајно већу смртност у односу на болеснике са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом без дијабетеса, што су потврдили и резултати овог испитивања. Нађено је да је морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са дијабетесом, био статистички значајно већи од морталитета болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом без дијабетеса^{7,8,9}. Наше испитивање је показало да су болесници са дијабетесом имали већу учесталост тросудовне коронарне болести, обољење главног стабла леве коронарне артерије, еквивалентно обољење главног стабла и проксималну стенозу предње десцендентне гране леве коронарне артерије (*LAD*), од болесника без дијабетеса, што је у сагласности са налазима других студија које су показале да је утицај дијабетес мелитуса на узрок смрти и повећани морталитет повезан са дифузним и значајнијим лезијама коронарних артерија и повећаном смртношћу од акутног коронарног синдрома и инфаркта миокарда². И болесници који су умрли имали су чешће тросудовну болест и, укупно посматрано, болест

главног стабла, еквивалентну болест главног стабла и проксималну стенозу *LAD* од болесника у животу, мада то статистички није било значајно. Дијабетес мелитус знатно повећава смртност од срчане инсуфицијенције, што се може објаснити познатом удруженошћу дијабетеса са артеријском хипертензијом, дислипидемијом и коронарном атеросклерозом, као и додатним патофизиолошким механизмима који повезују дијабетес тип 2 и срчану инсуфицијенцију, а који укључују потенцијално негативне ефекте хипергликемије на ендотелене функције и *редокс* систем, као и ефекте вишка циркулишуће глукозе и масних киселина на кардиомиоците^{19,20}.

Хипергликемија индиректно повећава кардиоваскуларни ризик повећавајући вредност триглицерида, укупног холестерола и *LDL* холестерола у серуму, убрзавајући оксидацију и гликацију липопротеина, што их чини атерогенијом¹⁶. Код болесника са дијабетесом је смањена вредност *HDL* холестерола, повећана синтеза тромбосана и смањена синтеза простациклина. Ови поремећаји придонесе дисфункцији ендотела, запаљењским реакцијама, вазоконстрикцији и протромботичком стању²¹. Сматра се да је негативан утицај дијабетеса у болесника са срчаном инсуфицијенцијом последица и већег ризика од коронарне руптуре плака и тромбозе са понављаним инфарктима миокарда, који представљају главни узрок смрти у болесника са исхемијском кардиомиопатијом⁸. То су потврдиле и обдукцијске студије, које су показале да је узрок смрти код многих болесника са исхемијском кардиомиопатијом био инфаркт миокарда мада се смртност најчешће приписивала фаталним аритмијама⁷. Ово потврђују и наши налази високог учешћа поновног инфаркта миокарда од 57,9% у наших болесника са дијабетесом у односу на учесталост поновног инфаркта од 33,3% код болесника без дијабетеса, као и високо учешће реинфаркта миокарда у болесника који су умрли (69,2%) у односу на болеснике у животу (33,3%), што је статистички високо значајно. Овом неповољном исходу болесника са дијабетесом осим дифузних и значајних лезија коронарних артерија, могу да допринесу и дијабетесна кардиомиопатија, аутономна неуропатија, поремећена функција тромбоцита, као и метаболички фактори, већа потрошња кисеоника и коришћење слободних масних киселина у току акутног инфаркта миокарда^{17,22,23}. Утицај дијабетес мелитуса на морталитет болесника са исхемијском болешћу срца у односу на болеснике са исхемијском болешћу без дијабетеса, указује да дијабетес и исхемијска болест срца интерреагују у убрзавању напредовања миокардне дисфункције и прогресији срчане инсуфицијенције, што су показале бројне студије.

Dries и сарадници⁷ у болесника са исхемијском кардиомиопатијом, срчаном инсуфицијенцијом и

дијабетесом налазе четворогодишњи морталитет код 45% болесника или 11,2% годишње, што представља нижи морталитет од нашег, али и са другачијом структуром болесника.

Grote и сарадници⁸ налазе да је морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом, срчаном инсуфицијенцијом и дијабетесом био значајно већи од морталитета болесника са исхемијском кардиомиопатијом, срчаном инсуфицијенцијом без дијабетеса и да је у болесника са дијабетесом у двогодишњем периоду износио 18% а у петогодишњем 37%, док је у болесника без дијабетеса у двогодишњем периоду био 13% а у петогодишњем 28%. Десетогодишњи морталитет ових болесника са дијабетесом био је 53% а без дијабетеса 48%, што је статистички било врло значајно.

Varela-Roman и сарадници²⁴ су показали да дијабетес мелитус погоршава прогнозу болесника са срчаном инсуфицијенцијом у односу на болеснике са срчаном инсуфицијенцијом без дијабетеса, са медијаном преживљавања 3,6 vs 5,4 године. Сличан ефекат је дијабетес показао и у болесника са очуваном функцијом леве коморе 3,6 vs 6,3 године, чиме је показано да дијабетес мелитус повећава морталитет болесника са срчаном инсуфицијенцијом и са очуваном и са оштећеном функцијом леве коморе. *Garty* и сарадници²⁵ налазе већи једногодишњи морталитет од морталитета наших болесника код 4.102 болесника са срчаном инсуфицијенцијом који је износио 28,1%, а повећана стопа смртности је била у корелацији са функционалним класама *NYHA* III и IV, старошћу болесника и присуством атријалне фибрилације. И студија *Grotea* и сарадника⁸ је показала да је морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и дијабетесом био значајно већи у току десетогодишњег праћења (77%) у односу на болеснике са исхемијском кардиомиопатијом без дијабетеса (62%), а у болесника са исхемијском кардиомиопатијом, срчаном инсуфицијенцијом и дијабетесом морталитет је у десетогодишњем периоду био 82%, а код болесника без дијабетеса 62%. *Felker* и сарадници¹⁸ налазе да је петогодишњи морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, од којих је 40% имало дијабетес, био 55% са годишњим морталитетом од 11%, што представља нижи морталитет од морталитета наших болесника, али у другачијој структури болесника. И *Tribouilly* и сарадници⁹ су показали да су болесници са срчаном инсуфицијенцијом и дијабетесом имали значајно већи петогодишњи морталитет од морталитета у општој популацији (68% vs 21%), односно морталитет од 13,6% годишње.

Bertoni и сарадници²⁶ су утврдили да је петогодишњи морталитет болесника са срчаном инсуфицијенцијом и дијабетесом, старијих од 65 година, износио 87,5% у

односу на 20% код оних који су имали само дијабетес без срчане инсуфицијенције, или 17,5% годишње, што је у сагласности са нашим налазима. Неке студије су показале да болесници са конгестивном срчаном инсуфицијенцијом и редукованом ЕФ леве коморе имају годишњи морталитет од 18,9%, у поређењу са контролном групом без срчане инсуфицијенције од 4,1%, што је у сагласности са резултатима нашег испитивања²⁷.

Malmberg и сарадници¹⁷ налазе код 620 болесника са преболелим инфарктом миокарда и дијабетесом без срчане инсуфицијенције, у току 3,4 године праћења морталитет од 38,7%, с тим што је морталитет болесника на интензивној инсулинској терапији био 33%, а лечених пероралним хипогликемичима 44%. Студија *Smooke-a* и сарадника²⁸ је показала, међутим, да су болесници са срчаном инсуфицијенцијом, лечени инсулином, имали значајно већи морталитет у поређењу са болесницима који нису лечени инсулином, што се објашњава постојањем сложених патофизиолошких механизма који су укључени или се инсулин сматрао само маркером дужег трајања дијабетеса; наше испитивање то није показало, јер су наши болесници лечени инсулином имали нижи морталитет (62,5%) од болесника на пероралној терапији (72,7%), мада статистички није значајно.

У неким студијама је запажено да претходна хируршка реваскуларизација смањује негативни прогностички утицај дијабетеса у болесника са исхемијском кардиомиопатијом и дијабетесом, што наши резултати нису потврдили, јер је морталитет наших болесника са исхемијском кардиомиопатијом и дијабетесом лечених са *CABG* био већи у односу на морталитет болесника лечених са *PCI*-стентом и медикаментно, а што је у сагласности са студијама *BARI* и *CASS*, које су показале да болесници са дијабетес мелитусом имају већи морталитет после *CABG* од болесника без дијабетеса^{7,15,16}.

Dries и сарадници⁷ су показали да су болесници са дијабетесом лечени са *CABG* имали нижи морталитет (5,4%) од болесника са дијабетесом који нису оперисани (9,2%), мању учесталост срчане инсуфицијенције, аритмија и инфаркт миокарда. Наши резултати су показали нижи морталитет болесника лечених са *PCI*-стентом него лечених са *CABG*, мада је *BARI* студија показала да је седмогодишњи морталитет болесника са дијабетесом лечених са *CABG* био нижи од морталитета болесника лечених са *PCI* (76,4% vs 55,7%), као и студија *Abizaid-a* и сарадника²⁹, који налазе да је једногодишњи морталитет болесника са дијабетесом лечених са *CABG* био нижи (3,1%) од болесника лечених са *PCI*-стентом (6,3%). Три студије *CABRI*, *EAST* и *RITA-I* не указују на значајну разлику у морталитету између *CABG* и *PCI*^{16,30}.

Carson и сарадници³¹ налазе да су болесници подвргнути CABG са дијабетесом имали већи тридесетодневни морталитет (3,7%) од болесника лечених са CABG без дијабетеса (2,7%), што указује на негативан утицај дијабетеса у болесника подвргнутих CABG, а што је потврђено и нашим налазима. Морталитет наших болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са и без дијабетеса, који су били подвргнути хируршкој ревакуларизацији, био је већи (66,7%) у односу на морталитет болесника лечених са PCI-стентом (33,3%) или медикаментно (50%). Мада је број болесника, као ограничење студије, био мали ради релевантне и валидне процене резултата, ипак указује да претходно лечење ових болесника хируршком ревакуларизацијом миокарда није допринело бољој прогнози ових болесника, а то показује и просечан годишњи морталитет болесника лечених са CABG од 21,3%, лечених PCI-стентом 10,9% и лечених медикаментно 16,2%. И петогодишњи морталитет болесника са дијабетес мелитусом и нестабилном ангином пекторис, у студији AVESOME, није показивао значајну разлику у односу на примењену интервенцију CABG или PCI са уградњом стента, мада је морталитет болесника са CABG био већи, што је у сагласности са нашим налазима (34% vs 26%)^{16,32}. Наши резултати нису показали значајне разлике у вредностима ејекционе фракције леве коморе између болесника који су умрли и живих, мада је ејекциона фракција болесника који су умрли била нижа од ејекционе фракције болесника у животу. Доказана је да болесници са дијабетесом имају нижу ЕФ леве коморе од болесника без дијабетеса, без обзира на утицај коронарне болести, чиме се објашњава лошија прогноза и преживљавање болесника са дијабетесом³³. Није било статистички значајних разлика у учесталости артеријске хипертензије, хиперлипидемије, гојазности и пушења између болесника који су умрли и живих, мада је учесталост хипертензије, хиперлипидемије и гојазности била већа у болесника који су умрли од оних у животу. Наши болесници са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом су имали веће учешће фактора ризика за коронарну болест у односу на налазе Garty-а и сарадника²⁵, који су код 4.102 болесника са срчаном инсуфицијенцијом нашли учесталост артеријске хипертензије у 75,3%, дијабетес мелитуса у 50%, дислипидемије у 58,6%, гојазности у 23,1% и пушења у 10,2%. Такође је и у студијама Eurohf и Adhere нађено да је артеријска хипертензија била присутна у 53% и 72%, дијабетес у 20% и 44% и коронарна болест у 68% и 58%²⁵. Попов и сарадници¹ налазе учесталост артеријске хипертензије у 69,3%-69,4%, дијабетес мелитуса у 28,5%-29,5%, хиперлипидемије у 15,7%-17,7% и пушење у 48,8%-56,3%. Атријална фибрилација се налази у 10% до 30% болесника са срчаном инсуфицијенцијом, што је

у сагласности са нашим налазима¹. Наши болесници су имали мању учесталост атријалне фибрилације (20,0%) од налаза Garty-а и сарадника²⁵, који код болесника са срчаном инсуфицијенцијом атријалну фибрилацију налазе у 33,2%, али у болесника који су знатно старији од наших, као и у студији Adhere, где је учесталост атријалне фибрилације била 31%, али и већу учесталост од налаза студије Eurohf од 13% учесталости и знатно већу од учесталости атријалне фибрилације у општој популацији и популацији истог старосног доба²⁵. Изразито високу учесталост атријалне фибрилације од 56,3% у болесника са срчаном инсуфицијенцијом налазе Chamberlain и сарадници³⁴, а знатно мању учесталост атријалне фибрилације у болесника са срчаном инсуфицијенцијом од 30% наводе Потпаре и сарадници³⁵. Атријална фибрилација је често удружена са срчаном инсуфицијенцијом и повезана је са високим ризиком од смрти, што су потврдили и наши резултати јер су болесници који су умрли имали значајно већу учесталост атријалне фибрилације у односу на болеснике који су у животу³⁴.

Закључак

Укупан морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са и без дијабетеса, у току 3,1 године праћења, био је 56,0%. Морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са дијабетес мелитусом, у току 3,1 године праћења, био је 68,4%, а болесника без дијабетеса 16,7%. Просечан годишњи морталитет свих болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са и без дијабетеса, био је 18,0%, болесника са дијабетесом 22,0%, а болесника без дијабетеса 5,3%. Просечан годишњи морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са и без дијабетеса, претходно лечених хируршком ревакуларизацијом био је 21,5%, болесника лечених перкутаном коронарном интервенцијом са уградњом стентова 10,7% и болесника лечених медикаментозно 16,1%. Просечан годишњи морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, са дијабетесом и претходном хируршком ревакуларизацијом миокарда, био је 24,8% и показује да је дијабетес мелитус предиктор повећаног морталитета болесника лечених хируршком ревакуларизацијом миокарда.

Начин лечења дијабетес мелитуса није значајно утицао на морталитет болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом, мада су болесници лечени инсулином имали мањи морталитет од болесника лечених пероралним хипогликемичима. Болесници са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном

инсуфицијенцијом са дијабетес мелитусом, имају већу учесталост тросудовне коронарне болести, проксималне стенозе предње десцендентне гране, болест главног стабла леве коронарне артерије и еквивалентно обољење главног стабла и већу учесталост реинфаркта миокарда и атријалне фибрилације од болесника без дијабетеса, што указује на могуће узроке повећаног морталитета ових болесника у односу на болеснике без дијабетеса.

Мада је број болесника студије релативно мали ради валидне, потпуне и релевантне процене резултата и закључивања, указује да болесници са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом са дијабетесом имају значајно већи морталитет од болесника без дијабетеса, и указује да је дијабетес мелитус значајан и независни предиктор повећаног морталитета болесника са исхемијском кардиомиопатијом и срчаном инсуфицијенцијом.

Dušan Miljković

Health Centre Varvarin, Serbia

Influence of diabetes mellitus on mortality, clinical and angiographic characteristics of patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure

Key words:

ischemic cardiomyopathy,
heart failure,
diabetes mellitus,
mortality

Abstract

Introduction. Several studies have clearly identified diabetes mellitus as an independent predictor of cardiovascular mortality in patients with ischemic heart disease, and of increased mortality in patients with heart failure.

Objective. The aim of this study was to investigate the influence of diabetes mellitus on mortality, clinical and angiographic characteristics of patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure

Method. We examined 50 patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure, 42 (84.0%) men and 8 (16.0%) women, mean age 60.9 ± 8.2 years. Diagnoses of ischemic cardiomyopathy and heart failure were based on the clinical, electrocardiographic, radiological and echocardiographic criteria and complete hemodynamic tests - cardiac catheterization with selective coronary angiography.

Results. The average follow-up of all patients was 37.4 ± 17.5 months (3.1 years). During the follow-up period, 28 patients (56.0%) patients died. Annual mortality rate was 18.0%. Of 38 patients with diabetes, 26 (68.4%) died during the follow up period, representing annual mortality rate of 22.0%. In the same period 2 (16.7%) of 12 patients without diabetes have died, or 5.3% annually. Mortality rate was significantly higher in diabetic patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure, compared to patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure, but without diabetes ($\chi^2=16,0$ $p<0,01$). The overall mortality rate of patients with history of surgical revascularization (CABG) was 20/30 (66,7%), of patients undergoing percutaneous coronary intervention (PCI) 4/12 (33,3%) and of patients on medical therapy 4/8 (50,0%). Average annual mortality of patients treated with CABG was 21,3% of patients treated with PCI/stent 10,7% and of patients on medical therapy 16,1%. There was a statistically significant higher mortality in patients treated with CABG compared to the mortality of patients

treated with percutaneous coronary intervention with stent implantation ($\chi^2=4,28$; $p<0,05$). There is no significant difference in mortality between patients treated with CABG and PCI patients treated with stent or drug therapy and the observed group ($\chi^2=3,67$ $p>0,05$).

Conclusion. Mortality rate of patients with ischemic cardiomyopathy and heart failure was significantly higher in the group with associated diabetes, than in the group without diabetes, suggesting that diabetes mellitus is the significant independent risk factor for increased mortality rate of these patients.

Литература References

1. Попов Т, Дејановић Ј, Ковачевић М, Јовелић А, Иванов И, Срђановић И, Панић Г, Павловић К, Чемерлић-Алђић Н. Хронична срчана инсуфицијенција: постоје ли разлике у дијагностичком и терапијском приступу код различитих старосних категорија. Актуелности у кардиологији 2, Балнеоклиматологија, 2009; 33(2):95-108.
2. Стојшић Ђ, Јелкић Н, Бенц Д, Срђић С, Томић Н, Петровић М, Стојшић-Милосављевић А, Панић Г. Лечење најтежих облика срчане инсуфицијенције. Лечење кардиоваскуларних болести, Балнеоклиматологија, суплемент 1, 2001; 25:371-379.
3. Сеферовић П, Замаклар Д, Максимовић Р, Ристић А, Дамјановић М, Сеферовић Д. Исхемијска кардиомиопатија. У: Недељковић С, Кањух В, Вукотић М. Кардиологија, 3. издање, Медицински факултет Београд, Београд, 2000; 1189-1192.
4. Fang J, Aranki S. *Diagnosis and management of ischemic cardiomyopathy*. UpToDate Website, 2011.
5. Илић Б, Петровић Д, Маринковић Д, Николић Љ, Николић-Павовић И, Митић В, Николић А, Илић С. Срчана инсуфицијенција код старих особа. Актуелности у кардиологији 3, Балнеоклиматологија, 2011; 35(1): 211-223.
6. Shindler D, Kostis J, Yusuf S, FRCP, et al. *Diabetes mellitus a predictor of morbidity and mortality in the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trials and registry*. The American Journal of Cardiology, 1996; 77(11):1017-1020.
7. Dries D, Sweitzer N, Drazner M, Stevenson L, Gersh B. *Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure according to the etiology of left ventricular systolic dysfunction*. J Am Coll Cardiol, 2001; 38:421-428.
8. Grote de P, Lamblin N, Mouquet F, Plichon D, McFadden E, Van Belle E, Bauters C. *Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure*. European Heart Journal, 2004; 25(8):656-662.
9. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Tartiere J-M, Kesri-Tartiere L, Godard S, Peltier M. *Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a prospective five-year study*. Heart, 2008;94(11): 1450-1455.
10. Сеферовић Митровић Ј, Лалић Н, Сеферовић П. Дијабетес и срчана инсуфицијенција: од дијабетесне кардиомиопатије до терминалне фазе. Актуелности у кардиологији 3, Балнеоклиматологија, 2011; 35(1): 27-35.
11. Gustafson I, Brendorp B, Seibæk M, Burchardt H, Hildebrandt P, Kober L et al. *Influence of diabetes and diabetes-gender interaction on the risk of death in patients hospitalized with congestive heart failure*. J Am Coll Cardiol, 2004; 43:771-777.
12. Eshaghian S, Horwich TB, Fonarow GC. *An unexpected inverse relationship between HbA1c levels and mortality in patients with diabetes and advanced systolic heart failure*. American Heart Journal, 2006; 151:91.
13. Петровић Д, Илић Б, Маринковић Д, Николић Љ. Анемија и хронична срчана инсуфицијенција значај и индикације за лечење. Актуелности у кардиологији 3, Балнеоклиматологија, 2011; 35(1): 51-59.
14. Сеферовић П, Ристић А, Симеуновић Д, Трифуновић-Замаклар Д. Савремена медикаментна терапија срчане инсуфицијенције: између препоруке и праксе. Кардиоваскуларни континуум, Балнеоклиматологија, 2005; 29(1): 277-288.
15. Baliga V, Sapsford R. *Diabetes mellitus and heart failure - an overview of epidemiology and management*. Diabetes and Vascular Disease Research, 2009;6(3):164-171.
16. Костић Н, Чапаревић З. Дијабетес и исхемијска болест срца. У: Кардиоваскуларне компликације у дијабетесу, Медицински факултет Београд, 2008;стр.117-136.
17. Malmberg K. *Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes*. BMJ, 1997; 314:1512.
18. Felker M, Shaw L, Christopher O'Connor. *A standardized Definition of Ischemic Cardiomyopathy for Use in Clinical Research*. JACC, 2002; 39(2):210-218.
19. Jagasia D, McNulty P. *Diabetes Mellitus and Heart Failure*. Congestive Heart Failure, 2003; 9(3):133-141.
20. Sander G, Giles T. *Diabetes mellitus and Heart Failure*. American Heart Hospital Journal, 2003; 1(4):273-280.
21. Мишкулин Р. Ријечко искуство у лијечењу исхемијске болести срца (LIBS студија). Магистарски рад, Медицински факултет Ријека, Ријека, 2010.
22. From A, Scott C, Chen H. *Development of Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus and Pre-Clinical Diastolic Dysfunction*. J Am Coll Cardiol, 2010; 55:300-305.
23. Bauters C, Lamblin N, Mc Fadden E, Van Belle E, Millare A, Groote P. *Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome*. Cardiovasc Diabetol, 2003; 2:1.
24. Varela-Roman A, Grigorian Shamagain L, Barge Caballero E, Mazon Ramos P, Rigueiro Velos P, Gonzales-Juanately JR. *Influence of diabetes on the survival of patients hospitalized with heart failure: A 12-year study*. Eur J Heart Fail, 2005; 7(5):859-864.

25. Garty M, Shotan A, Gottlieb S, Mittelman M, Porath A, Lewis B. et al. The Management, Early and One Year Outcome in Hospitalized Patients with Heart Failure: A National Heart Failure Survey in Israel-HFSS 2003. IMAJ, 2007; 9:227-233.
26. Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW, Bonds DE, Burke GL, Goff DC Jr. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. Diabetes Care, 2004;27:699-703.
27. Ramachandran V, Larson M, Benjamin E, Evans J, Reiss C, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: Prevalence and mortality in population-based cohort. Journal of the American College of Cardiology, 1999;33(7): 1948-1955.
28. Smooke S, Horwich TB, Eonarrow GC. Insulin-treated diabetes is associated with a marked increase in mortality in patients with advanced heart failure. Am Heart J, 2005; 149:168-174.
29. Abizaid A, Costa M, Centemero M, Abizaid A, Legrand V, Limet R. et al. Clinical et Economic Impact of Diabetes Mellitus on Percutaneous and Surgical Treatment of Multivessel Coronary Disease Patients. Circulation, 2001; 104:533-538.
30. Препоруке за коронарну ангиографију. Кардиолошка секција Српског лекарског друштва, Београд, 2003.
31. Carson J, Sholz P, Chen A, Peterson E, Gold J, Schneider S. Diabetes mellitus increase short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Journal of the American College of Cardiology, 2002;40(3):418-423.
32. Seabra-Gomes R. Percutaneous coronary interventions with drug eluting stents for diabetic patients. Heart, 2006; 92:410-419.
33. Ehl N, Kuhne M, Brinkert M, Muller-Brand J, Zellweger M. Diabetes reduces left ventricular ejection fraction-irrespective of presence and extent of coronary artery disease. Eur J Endocrinol, 2011, 165(6):945-951.
34. Chamberlain A, Redfield M, Alonso A, Weston S, Roger V. Atrial Fibrillation and Mortality in Heart Failure: A Community Study. Circ Heart Fail, 2011; 4:740-746.
35. Потпара Т, Грујић М, Вујисић-Тешић Б, Петровић М, Половина М, Остојић М. Срчана инсуфицијенција је независни предиктор перманентне атријалне фибрилације у првих годину дана од успешне конверзије у синусни ритам. Актуелности у кардиологији 2, Балнеоклиматологија, 2009;33(2):35-45.

Милена Костић,
Олга Радосављевић

Дом здравља „Др Ђорђе Ковачевић“, Лазаревац, Србија
Дом здравља „Др Бошко Вребалов“, Зрењанин, Србија

Да ли се разликујемо у ризику за дијабетес тип 2 ?

Кључне речи:

дијабетес тип 2,
фактори ризика,
превенција

Сажетак

Увод. Велики број оболелих од дијабетеса тип 2 и дуг период предијабетеса, на чији се ток и исход може деловати, чине дијабетес тип 2 болешћу од јавно-здравственог значаја. Због тога је значајна примена превентивних програма, који су усмерени ка ризичним групама и општој популацији. Њихову примену охрабрује то што и мале измене фактора ризика мењају ток болести.

Циљ рада. Утврдити учесталост појединачних фактора ризика и укупни скор ризика за настанак дијабетеса тип 2 на територијама којима гравитирају два Дома здравља, као и њихово поређење.

Метод. Истраживање је спроведено као студија пресека у периоду од 02. до 22. децембра 2011. године. Обухваћено је 312 испитаника, корисника услуга примарне здравствене заштите, 160 (51,3%) који гравитирају Дому здравља „Др Бошко Вребалов“ са седиштем у Зрењанину, који се налази на територији Средњебанатског региона (анкетна група 1) и 152 (48,7%) корисника услуга примарне здравствене заштите, који гравитирају Дому здравља „Др Ђорђе Ковачевић“ са седиштем у Лазаревцу, који се налази на територији Шумадијског региона (анкетна група 2). Испитивану популацију је чинило 222 (71,2%) припадника градског и 90 (28,8%) припадника сеоског становништва, 123 (39,4%) особе мушког и 189 (60,6%) особа женског пола. Као инструмент истраживања примењен је Упитник процене ризика за дијабетес тип 2 према препорукама Националног водича за превенцију дијабетеса тип 2 за лекаре у примарној здравственој заштити. Добијени резултати су статистички обрађени помоћу χ^2 теста, Студентовог t -testa, Пирсоновим коефицијентима линеарне корелације и логистичком регресионом анализом.

Резултати. Постоји уједначена дистрибуција по полу и старости испитаника. Укупно 66,4% свих испитаника има повећан индекс телесне масе, 75,7% има повећан обим струка, 24% нема одговарајућу физичку активност, 35,6% нема у свакодневној исхрани воће и/или поврће, 52,2% узима/узимало је антихипертензивне лекове, код 20,2% измерена је раније хипергликемија, 42,3% има позитивну породичну анамнезу за дијабетес. Повећан обим струка и хипертензија су појединачни фактори, који су најчешће удружени са неким од других фактора ризика. Једино одговарајућа исхрана и наслеђе нису у статистички значајној корелацији ни са једним другим фактором ризика. Мултиваријантна логистичка регресиона анализа је показала да су повећан индекс телесне масе и ранији налаз хипергликемије значајни предиктори припадности испитаника анкетној групи 1, а повећан обим струка и позитивна породична анамнеза значајни предиктори припадности анкетној

групи 2. Испитаници анкетне групе 1 су у просеку у лако повишеном ризику ($9,88 \pm 5,52$), а испитаници анкетне групе 2 у умереном ризику ($11,41 \pm 4,99$) за настанак дијабетеса тип 2 у наредних 10 година.

Закључак. Сви фактори ризика за дијабетес тип 2 су значајно присутни у обе групе испитаника. Повећан индекс телесне масе и ранији налаз хипергликемије значајно више су присутни код испитаника са територије Зрењанина и они су у просеку у лако повишеном укупном ризику. Повећан обим струка и позитивна породична анамнеза су значајно више присутни код испитаника са територије Лазареваца и они су у умереном укупном ризику за дијабетес тип 2. Сprovedено испитивање је почетни корак у превенцији дијабетеса, а само континуираним превентивним деловањем можемо очекивати успех. Нађени резултати могу да послуже као основ за прављење специфичних, за одређену територију прилагођених превентивних програма.

.....

Увод

Дијабетес мелитус је једно од најчешћих хроничних незаразних обољења, које карактерише хипергликемија и поремећај метаболизма угљених хидрата, масти и беланчевина, као и бројне компликације. Највећи број оболелих (око 80% до 85%) припада групи оболелих од дијабетеса тип 2¹. Упркос напорима да се сузбије, присуство дијабетеса тип 2, болести чији се развој може превенирати², достиже епидемијске размере. Процењено је да је око 366 милиона људи у свету оболело од дијабетеса, што чини преваленцију од 8,3% у 2011. години, а према епидемиолошким пројекцијама очекује се пораст броја оболелих у свим регионима света са укупним порастом преваленције у 2030. години на 9,9% светске популације³. У Србији је ситуација слична, са очекиваном преваленцијом у 2030. години од 9,5%^{3,4}. Дијабетес мелитус је у Србији, као и у развијеним земљама света, пети водећи узрок смртности⁵ и пети узрок оптерећења болешћу⁶. Све поменуто даје дијабетесу, посебно типу 2 општедруштвени значај, а пред здравствене раднике поставља изузетан задатак.

Дијабетес тип 2 пролази у свом развоју кроз клинички нему фазу тзв. *предијабетеса*⁷. Основни поремећај у дијабетесу тип 2 је постепено опадање функције бета ћелија панкреаса, али се то испољава тек када истовремено постоји поремећај сензитивности на инсулин, тј. инсулинска резистенција. Инсулинска резистенција као пресудни преципитирајући фактор за настанак дијабетеса тип 2 присутна је и код особа са преддијабетесом⁸. Ова претклиничка фаза болести се дефинише као поремећај хомеостазе гликозе, а манифестује се или повишењем гликемије наташте (*impaired fasting glucose - IFG*) или

смањењем толеранције глукозе (*impaired glucose tolerance - IGT*). Инсулинска резистенција је повезана и са скупом клиничких појава у оквиру метаболичког синдрома⁹, као што су абдоминални распоред масног ткива, поменута смањена толеранција глукозе, хипертензија, хипертриглицеридемија, низак *HDL*-холестерол, које и саме представљају повећан ризик за настанак дијабетеса тип 2, тако да не изненађује ни њена повезаност са повећаним ризиком од кардиоваскуларних обољења¹⁰. Поред тога, ризик од настанка дијабетеса тип 2 повећава се са старашћу, утицајем генетске предиспозиције, као и у условима свакодневне исхране богате мастима и нередовне свакодневне физичке активности. Значајни су фактори на које се може утицати: гојазност, седентарни начин живота, исхрана богата мастима и засићеним масним киселинама. Изменом ових, мењају се и други фактори ризика као што су дислипидемија и хипертензија, што све заједно доприноси бољој метаболичкој контроли организма и бољем квалитету кардиоваскуларног система¹¹.

Према подацима из 2010. године у Србији приближно једна трећина новооболелих од дијабетеса даје податак о позитивној породичној анамнези, око две трећине новооболелих од дијабетеса тип 2 има прекомерну телесну масу, 70% има хипертензију, 13,4% ангину пекторис, а није занемарљив број новооболелих (од 1% до 4,8%), који имају неку од компликација ове болести⁴. Због свега наведеног се намеће потреба за што ранијом идентификацијом особа са једним или више фактора ризика, као и особа које се налазе у претклиничкој фази болести.

Као инструмент скрининга за дијабетес тип 2 могу се користити упитници. Највише је примењиван

упитник за процену ризика за дијабетес тип 2, сачињен у оквиру Студије превенције дијабетеса у Финској¹². У Србији је то Упитник процене ризика за дијабетес тип 2, препоручен у оквиру Националног програма за превенцију овог обољења⁷. Њиме се на једноставан, брз и јефтин начин детектују особе са повишеним ризиком за дијабетес. Ове особе (испитаници са скором ризика ≥ 15 на основу Упитника) улазе одмах у даљу евалуацију гликорегулације.

Циљ рада

Циљ рада је утврдити учесталост појединачних фактора ризика за настанак дијабетеса тип 2 и укупни скор ризика за настанак овог обољења на територијама којима гравитирају два Дома здравља, као и њихово поређење између изабраних географских целина.

Метод

Истраживање је спроведено као студија пресека у периоду од 02. до 22. децембра 2011. године. Обухваћено је 312 испитаника корисника услуга примарне здравствене заштите, 160 (51,3%) корисника који гравитирају Дому здравља „Др Бошко Вребалов“ са седиштем у Зрењанину, који се налази на територији Средњебанатског региона (анкетна група 1) и 152 (48,7%) корисника услуга примарне здравствене заштите, који гравитирају Дому здравља „Др Ђорђе Ковачевић“ са седиштем у Лазаревцу, који се налази на територији Шумадијског региона (анкетна група 2). Испитивану популацију је чинило 222 (71,2%) припадника градског и 90 (28,8%) припадника сеоског становништва, и то 123 (39,4%) мушкарца и 189 (60,6%) жена.

Критеријум за укључивање у истраживање била је сагласност испитаника за добровољно учешће. У анкету нису укључене особе код којих је дијагностикован дијабетес. Спроведен је интервју са просечним трајањем од 5 минута по испитанику.

Као инструмент истраживања примењен је Упитник процене ризика за дијабетес тип 2 према препорукама Националног водича за превенцију дијабетеса тип 2 за лекаре у примарној здравственој заштити⁷. Упитником је обухваћено 8 фактора ризика: старост, индекс телесне масе, обим струка, физичка активност, исхрана, хипертензија, раније измерена повишена вредност

шећера у крви у рутинском прегледу током болести или у трудноћи, и наслеђе. Сваки од наведених фактора ризика је бодован у зависности од тога да ли је присутан и у којој мери је испољен код одређеног испитаника. Тако највећи број бодова - 5 носе фактори ризика који се односе на раније измерене повишене вредности шећера у крви и наслеђе, затим старост и обим струка четири бода, индекс телесне масе три бода, физичка неактивност и хипертензија два бода и незаступљеност воћа и поврћа у свакодневној исхрани један бод. Укупан збир бодова свих испитиваних фактора ризика једне особе одређује степен ризика за развој дијабетеса тип 2 у наредних 10 година. Најмањи збир бодова који испитаник може имати је нула (0), а највећи 26. Низак степен ризика (1 од 100 особа ће добити дијабетес) означен је са мање од 7 бодова; лако повишен ризик (1 од 25 особа ће добити дијабетес) од 7 до 11 бодова; умерен степен ризика (1 од 6 особа ће добити дијабетес) од 12 до 14 бодова; висок (1 од 3 особе ће добити дијабетес) између 15 и 20 бодова и врло висок степен ризика (1 од 2 особе ће добити дијабетес) означен са преко 20 бодова.

Статистичка анализа

У опису података коришћене су учесталости и проценти за категоријске варијабле, а аритметичка средина и стандардна девијација за квантитативне варијабле. Статистичка значајност разлика одређена је помоћу χ^2 теста и Студентовог t -теста, а повезаност Пирсоновим (*Pearson*) коефицијентима линеарне корелације. Независни предикторски фактори за зависну варијаблу – анкетна група (1 - анкетна група 1; 0 - анкетна група 2) одређени су униваријантном и мултиваријантном логистичком регресионом анализом. Статистичка анализа је урађена помоћу програма *SPSS* верзија 18.0 за *Windows*. Вредност $p < 0,05$ сматрана је статистички значајном.

Резултати

Постојала је уједначена дистрибуција по полу у испитиваним групама ($\chi^2=0,304$; $p=0,581$) и уједначена дистрибуција по половима у различитим старосним групама ($\chi^2=1,138$; $p=0,768$), као предуслов за поређење две групе испитаника. Структура свих испитиваних фактора ризика у две групе испитаника приказана је у табели 1.

Табела 1. Структура фактора ризика по анкетним групама

Фактори ризика	Бодови	Анкетна група 1 (територија Зрењанина)		Анкетна група 2 (територија Лазарева)		Укупно	
		<i>f</i> (%)	<i>X</i> ± <i>SD</i>	<i>f</i> (%)	<i>X</i> ± <i>SD</i>	<i>f</i> (%)	<i>X</i> ± <i>SD</i>
Старост (године живота)	0 (<45) 2 (45-54) 3 (55-64) 4 (>64)	46(28,8%) 41(25,6%) 36(22,5%) 37(23,1%)	2,11±1,52	34(22,4%) 39(25,7%) 43(28,3%) 36(23,7%)	2,31±1,43	80(25,6%) 80(25,6%) 79(25,3%) 73(23,4%)	2,21±1,48
Индекс телесне масе (<i>kg/m</i> ²)	0(<25) 1(25-30) 3(>30)	58(36,3%) 64(40,0%) 38(23,8%)	1,11±1,14	47(30,9%) 76(50,0%) 29(19,1%)	1,07±1,04	105(33,7%) 140(44,9%) 67(21,5%)	1,09±1,09
Обим струка(<i>cm</i>) М-мушкарци Ж-жене	0(М<94,Ж<80) 3(М=94-102, Ж=80-88) 4(М>102,Ж>88)	47(29,4%) 65(40,6%) 48(30,0%)	2,42±1,62	29(19,1%)* 55(36,2%) 68(44,7%)	2,88±1,47**	76(24,4%) 120(38,5%) 116(37,2%)	2,64±1,56
Физичка активност (свакодневно 30 минута)	0(да) 2(не)	127(79,4%) 33(20,6%)	0,41±0,81	110(72,4%) 42(27,6%)	0,55±0,90	237(76,0%) 75(24,0%)	0,48±0,86
Исхрана (воће и поврће)	0(сваки дан) 1(не сваки ан)	110(68,8%) 50(31,2%)	0,31±0,47	91(59,9%) 61(40,1%)	0,40±0,49	201(64,4%) 111(35,6%)	0,36±0,48
Хипертензија	0(не) 2(да)	84(52,5%) 76(47,5%)	0,95±1,00	65(42,8%) 87(57,2%)	1,14±0,99	149(47,8%) 163(52,2%)	1,04±1,00
Хипергликемија (ранији налаз)	0(не) 5(да)	121(75,6%) 39(24,4%)	1,21±2,14	128(84,2%) 24(15,8%)	0,79±1,83	249(79,8%) 63(20,2%)	1,00±2,00
Наслеђе	0(не) 3(да-деда, баба, тетка, ујак, стриц) 5(да-родитељи, браћа, сестре, дете)	109(68,1%) 19(11,9%) 32(20,0%)	1,36±2,06	71(46,7%)** 30(19,7%) 51(33,6%)	2,27±2,25**	180(57,7%) 49(15,7%) 83(26,6%)	1,80±2,20

p*<0,05 *p*≤0,01

Постоји уједначена старосна дистрибуција испитаника. У погледу заступљености појединих фактора ризика у испитиваној популацији, запажа се да 66,4% испитаника има индекс телесне масе који носи ризик за настанак дијабетеса тип 2. Већи број испитаника (38,5% и 37,2%) има обим струка изнад препоручених вредности за одређени пол, тј. припада једној од две категорије повећаног обима струка. Физичку активност не упражњава свакодневно у трајању од 30 минута 24% испитаника, а 35,6% нема у свакодневној исхрани воће или поврће. Лекове за хипертензију узима или је раније узимало 52,2% испитаника, а 20,2% испитаника је имало раније повишену вредност шећера у крви. Позитивну породичну анамнезу за дијабетес има 42,3% испитаника.

Уочено је да у погледу фактора ризика који се односе на старосну структуру испитаника, индекс телесне масе, физичку активност, заступљеност воћа и поврћа у свакодневној исхрани и хипертензију предњачи анкетна

група 2, док је једини фактор ризика који је заступљенији у анкетној групи 1 раније измерена повишена вредност шећера у крви, али ниједна од поменутих разлика није статистички значајна. Статистички значајна разлика између испитаника две анкетне групе нађена је у погледу два фактора: обима струка и наслеђа, са преминацијом истих фактора у другој анкетној групи. Највећи број испитаника друге групе (44,7%) има обим струка: мушкарци >102 *cm*, жене > 88 *cm*, а свега 19,1% има препоручене вредности обима струка; у првој анкетној групи највећи број испитаника (40,6%) има обим струка: мушкарци 94-102 *cm*, жене 80-88 *cm*, а 29,4% има препоручене вредности обима струка. У погледу наслеђа, чак 33,6% испитаника анкетне групе 2 има рођака првог степена (родитељи, браћа, сестре, дете) оболелог од дијабетеса, док у анкетној групи 1 већина испитаника (68,1%) нема рођака оболелог од дијабетес мелитуса.

Табела 2. Збир бодова и степен ризика по анкетним групама

Степен ризика	Анкетна група 1 (територија Зрењанина)		Анкетна група 2 (територија Лазареваца)		Укупно		P_1	P_2
	$f(\%)$	$X \pm SD$	$f(\%)$	$X \pm SD$	$f(\%)$	$X \pm SD$		
<7 (низак)	50(31,3%)	9,88±5,52	26(17,1%)	11,41±4,99	76(24,4%)	10,63±5,32	0,034	0,011
7-11 (лако повишен)	49(30,6%)		58(38,2%)		107(34,3%)			
12-14 (умерен)	27(16,9%)		32(21,0%)		59(18,9%)			
15-20 (висок)	31(19,4%)		29(19,1%)		60(19,2%)			
>20 (врло висок)	3(1,8%)		7(4,6%)		10(3,2%)			

p_1 = статистичка значајност χ^2 теста p_2 = статистичка значајност t -теста

У погледу збира бодова (Табела 2) нађена је статистички значајна разлика код две групе испитаника, при чему се скоро једна трећина (31,3%) испитаника анкетне групе 1, а мање од једне петине (17,1%) испитаника анкетне групе 2 налази у групи са ниским степеном ризика. У групи са врло високим степеном ризика је у првој анкетној групи 1,8%, а у другој 4,6%

испитаника. Највећи број свих испитаника (34,3%) налази се у групи са лако повишеним ризиком, а по око једне петине свих испитаника (18,9% и 19,2%) налази се у групама са умереним и високим степеном ризика за добијање дијабетеса тип 2 у наредних 10 година.

Табела 3. Међусобна повезаност скорова појединих фактора ризика

	Обим струка	Физичка активност	Хипертензија	Ранији налаз хипергликемије
Старост	$r=0,242$ $p<0,001$	$r=0,170$ $p=0,003$	$r=0,475$ $p<0,001$	$r=0,197$ $p<0,001$
Индекс телесне масе	$r=0,583$ $p<0,001$	$r=0,234$ $p<0,001$	$r=0,211$ $p<0,001$	$r=0,222$ $p<0,001$
Обим струка	-	$r=0,144$ $p=0,011$	$r=0,352$ $p<0,001$	$r=0,155$ $p=0,006$
Хипертензија	$r=0,352$ $p<0,001$	$r=0,192$ $p=0,001$	-	$r=0,133$ $p=0,019$

Постоји статистички значајна позитивна корелација између већег броја појединих фактора ризика (Табела 3). Једино одговарајућа исхрана и наслеђе нису у статистички значајној корелацији ни са једним другим фактором ризика. Обим струка и узимање антихипертензивних

лекова било када у животу су у статистички значајној позитивној корелацији са старашћу, индексом телесне масе, физичком активношћу и ранијим налазом хипергликемије.

Табела 4. Мултиваријантна логистичка регресија за анкетну групу као зависну варијаблу

Независне варијабле	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>p</i>	<i>OR</i>	95% IP
Старост	0,04	0,10	0,660	1,04	0,86-1,26
Индекс телесне масе	-0,32	0,15	0,030	0,73	0,55-0,97
Обим струка	0,34	0,11	0,001	1,40	1,14-1,72
Физичка активност	0,19	0,15	0,200	1,22	0,91-1,63
Исхрана	0,33	0,26	0,200	1,39	0,84-2,30
Хипертензија	0,11	0,14	0,440	1,12	0,84-1,48
Ранији налаз хипергликемије	-0,15	0,07	0,020	0,86	0,76-0,98
Наслеђе	0,23	0,06	<0,001	1,25	1,12-1,40
Пол	-0,18	0,26	0,480	0,83	0,50-1,38

Мултиваријантна логистичка регресиона анализа, којом су обухваћени сви појединачни испитивани фактори ризика као независне варијабле, као и пол, показала је да су повећан индекс телесне масе и ранији налаз хипергликемије статистички значајно више присутни код испитаника анкетне групе 1, а повећан обим струка и позитивна породична анамнеза код испитаника анкетне групе 2. За остале факторе ризика, као и за пол, није нађена статистички значајна предиктивна вредност за припадност једној од две испитиване популације.

Дискусија

Дијабетес мелитус настаје садејством генетских фактора и фактора средине. Због своје распрострањености и компликација дијабетес има социјалне и економске последице. Зато је све веће тежиште јавно-здравствених система дато превенцији овог обољења. Откривање особа са повишеним ризиком за дијабетес тип 2 је први корак у превенцији овог обољења. Новија истраживања потврђују вредност примене *FINDRISK* упитника¹² у те сврхе, користећи и друге тестове као што су тест одређивања гликозилираног хемоглобина (*HbA1c*) и тест оралне толеранције глукозе (*OGTT*)¹³. Уколико код особа са повишеним ризиком изостане здравствена интервенција, већина ће развити дијабетес тип 2 у наредних 10 година и имати компликације болести^{11,14}. Оно што охрабрује јесте да и мале измене фактора ризика мењају ток или настанак дијабетеса^{15,16}.

Сви фактори ризика су значајно присутни код обе групе испитаника. Ипак, најупадљивији су: повећан обим струка (75,7% свих испитаника), повећан индекс

телесне масе (66,4% свих), хипертензија (52,2% свих испитаника узима/узимало је антихипертензивне лекове) и позитивна породична анамнеза (42,3%). Повећан индекс телесне масе и ранији налаз хипергликемије су значајни предиктори припадности анкетној групи 1, а повећан обим струка и позитивна породична анамнеза анкетној групи 2. Повећан обим струка и хипертензија су појединачни фактори, који су најчешће удружени са неким од других фактора ризика. Испитаници анкетне групе 1 су у просеку у лако повишеном, а испитаници анкетне групе 2 у умереном ризику за настанак дијабетеса тип 2 у наредних 10 година.

Повећан индекс телесне масе и повећан обим струка су изнад вредности референтних за општу популацију у Републици Србији¹⁷ и вредности које су добили поједини истраживачи¹⁸. Највеће одступање од наведених података код испитаника са обе територије, и Зрењанина и Лазареваца, је у категорији оних са повећаном телесном масом. Између две групе испитаника постоји разлика у обиму струка, при чему чак 44,7% испитаника са територије Лазареваца (анкетна група 2) има обим струка изнад вредности препоручених за одређени пол (мушкарци > 102 cm, жене > 88 cm). Ову разлику требало би испитати на већем узорку испитаника да бисмо је сматрали значајном у широј популацији којој анкетирани испитаници припадају. Мултиваријантна логистичка регресиона анализа, којом су били обухваћени сви појединачни испитивани фактори као независне варијабле, као и пол, потврдила је повећан обим струка и позитивну породичну анамнезу као значајне предикторе ризика за настанак дијабетеса тип 2 на територији Лазареваца. Истовремено, указала је да су повећан индекс телесне масе и ранији налаз хипергликемије значајни предиктори

ризика за настанак дијабетеса тип 2 на територији Зрењанина. Оваква анализа би се могла спровести у широј популацији житеља одређене територије у циљу израде превентивних програма. Ови резултати захтевају интензивну примену свих расположивих мера превенције, што се поред редукције телесне тежине и одржавања стабилних постигнутих вредности односи и на примарну превенцију настанка гојазности у испитиваној популацији. Будући да је достизање и одржавање одговарајуће телесне тежине мукотрпан задатак, охрабрују резултати истраживања наших аутора. Они потврђују позитиван ефекат малих измена телесне тежине^{19,20}.

Други упадљив резултат нашег истраживања односи се на хипертензију. Њена заступљеност код наших испитаника одговара заступљености хипертензије у општој популацији¹⁷ и захтева енергичну контролу као и деловање на факторе ризика за њен настанак. Колико је значајно деловање на факторе ризика за настанак дијабетеса говоре и препоруке за лечење хипертензије код оболелих од дијабетеса. Прва препорука у лечењу хипертензије код ових болесника јесте управо инсистирање на нефармаколошким мерама²¹. Да се на кардиометаболички ризик енергичном и континуираном применом како фармаколошких, тако и нефармаколошких мера може успешно деловати, показали су и резултати студије “Секундарна превенција коронарне болести и цереброваскуларних обољења”²². У складу са наведеним резултатима, код наших испитаника су повећан обим струка и хипертензија најчешће повезани са неким од других фактора ризика.

Значајна разлика између две анкетне групе је у позитивној породичној анамнези. Чак 53,3% испитаника анкетне групе 2 има позитивну породичну анамнезу, од чега 33,6% има рођака првог степена оболелог од дијабетеса. Ове вредности су значајно веће од постојећих података о броју новооболелих од дијабетеса са позитивном породичном анамнезом (око једне трећине)⁴. Оваква популација изискује већу здравствену интервенцију. На први поглед, резултати који се односе на физичку активност и исхрану наших испитаника нису тако обесхрабрујући. Наиме, 76% свих испитаника свакодневно обавља неку физичку активност у трајању од 30 минута. Међутим, ни проценат (24%) оних који ову активност немају није занемарљив ако се зна да је препоручена физичка активност она која спада у свакодневну (ходање од куће до аутобуске станице или пењање уз степенице, рад у башти)⁷, а не интензиван физички тренинг. У погледу исхране, могло би се поставити додатно питање: колико је учешће и пропорција других група намирница у свакодневној исхрани.

Наведене разлике у заступљености појединих фактора ризика у две анкетне групе испитаника условиле су и разлику у укупном степену ризика оболевања од дијабетеса тип 2 у наредних 10 година. Изражено

аритметичком средином, житељи територије Зрењанина су у просеку у лако повишеном ризику, а житељи територије Лазареваца у просеку у умереном ризику. Ови подаци су у складу са стањем популационих регистара хроничних незаразних болести на дан 31.12.2010. године у Београду²³, према којима је на територији општине Лазаревац (административно припада Београдском округу) забележена највиша стопа оболевања од хроничних незаразних болести. Код 22,4% свих испитаника наше студије потребна је, према препорукама Националног водича за превенцију дијабетеса тип 2, даља евалуација гликорегулације (испитаници са скором ризика ≥ 15), од чега није занемарљив број испитаника (3,2% свих испитаника), који имају врло висок (>20) скор ризика.

Закључак

Најзаступљенији појединачни фактори ризика за дијабетес тип 2 у испитиваној популацији су: повећан обим струка (75,7% свих испитаника), повећан индекс телесне масе (66,4% свих испитаника) и хипертензија (52,2% свих испитаника узима или је раније узимало антихипертензивну терапију). Значајни предиктори ризика за настанак дијабетеса тип 2 у групи 1 (територија Зрењанина, Средњебанатски регион) су повећан индекс телесне масе и ранији налаз хипергликемије, и ови испитаници су у просеку у лако повишеном ризику за настанак дијабетеса тип 2. Значајни предиктори ризика за настанак дијабетеса тип 2 у групи 2 (територија Лазареваца, Шумадијски регион) су повећан обим струка и позитивна породична анамнеза, и ови испитаници су у просеку у умереном ризику за настанак дијабетеса тип 2 у наредних 10 година. Код 22,4% свих испитаника потребна је евалуација гликорегулације.

Предлог мера

Сprovedено испитивање само је почетни корак у превенцији дијабетеса.

У даљој евалуацији нађених резултата значајно би било приказати откривени број особа са преддијабетесом, и током дужег периода пратити све испитанике.

Вођен резултатима оваквог испитивања сваки изабрани лекар може да направи мали, за кориснике својих услуга примењени превентивни програм.

За друштво, предност оваквих програма је и у финансијској исплативости. За лекара примарне здравствене заштите, који је стуб превенције, охрабрење је у чињеници да и мале промене животног стила доводе до значајних промена фактора ризика.

Само континуираним превентивним деловањем, које обухвата како здравствено-васпитни рад, тако и праћење и оснаживање пацијента, можемо очекивати успех.

Milena Kostić,
Olga Radosavljević

Health Center "Dr Đorđe Kovačević", Lazarevac, Serbia
Health Center "Dr Boško Vrebalov", Zrenjanin, Serbia

Do we differ in type 2 diabetes risk?

Key words:

type 2 diabetes,
risk factors,
prevention

Abstract

Introduction. A large number of patients suffering from type 2 diabetes, and a long period of pre-diabetes, on whose development and outcome we can influence, denote type 2 diabetes as a disease of public and health significance. Therefore, importance of preventive programs oriented to the risk groups as well as to the general population is great. Their application is encouraged by the fact that even small changes in risk factors can influence the progression of diabetes.

Objective. Determining frequency of specific risk factors and total risk score for development of type 2 diabetes in the territory associated with two health centers and their overall comparison.

Method. The research has been carried out as a study of records, between 02. December 2011 and 22. December 2011. 312 patients were involved in the study, 123 (39.4%) male and 189 (60.6%) female, of which 160 (51.3%) were at Health center "Dr Bosko Vrebalov" - Zrenjanin, located in Central Banat Region (survey group 1) and 152 (48.7%) were at Health center "Dr Djordje Kovacevic" - Lazarevac, located in Sumadija region (survey group 2). 222 (71.2%) patients reside in the cities and 90 (28.8%) in the villages. The main research instrument was a questionnaire for risk assessment for type 2 diabetes, according to the guidelines of National Guide for prevention of type 2 diabetes for GP's. Results were statistically processed by χ^2 test, Student t-test, Pearson coefficient of linear correlation and logistic regression analysis.

Results. Gender and age distribution of the participants was equal. Body mass index was increased in 66.4% of participants, 75.7% had increased waist girth, 24% had insufficient physical activity, 35.6% had no fruit or vegetables in their daily diet, 52.2% used, or had history of using antihypertensive medication, 20.2% had history of hyperglycemia, and 42.3% had family history of diabetes. The hypertension and higher waist girth are usually associated with some other factors. Appropriate diet and hereditary elements are the only factors not correlated with any other risk factors. Multivariate logistic regression analysis has shown that increased BMI and history of hyperglycemia are predominant factors in survey group 1 and higher waist girth and positive family anamnesis are predictors to survey group 2. In the survey group 1, the risk for development of diabetes in the next ten years was mild (9.88 ± 5.52), and in survey group 2 moderate (11.41 ± 4.99).

Conclusion. All risk factors for type 2 diabetes are present in both groups of participants. Increased BMI and history of hyperglycemia are significantly higher in participants from the territory of Zrenjanin and their total risk is slightly above average. Increased waist girth and positive family history are considerably higher in participants from the territory of Lazarevac, who have moderate risk for type 2 diabetes. This research is a first step in diabetes prevention and success can be achieved exclusively by continuous preventive actions. Elicited results obtained should be considered as a basis for development of specific, territorially adjusted, prevention programs.

Литература References

1. Медих-Замаклар М, Рајковић Н, Singh S. Патогенеза дијабетеса тип 2 - клиничке импликације. *Acta clinica*. 2009;9(2):15-41.
2. Лалић НМ. Рана детекција и превенција дијабетеса тип 2. *Acta clinica*. 2009; 9(2):139-61.
3. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*. 5th ed. International Diabetes Federation. Brussels, 2011.
4. Институт за јавно здравље Србије "Др Милан Јовановић Батут". Регистар за дијабетес у Србији. Институт за јавно здравље Србије "Др Милан Јовановић Батут". Београд, 2010.
5. Институт за јавно здравље Србије "Др Милан Јовановић Батут". Здравствено-статистички годишњак Републике Србије 2010. Институт за јавно здравље Србије "Др Милан Јовановић Батут". Београд, 2011.
6. Janković S, Vlainac H, Bjegović V, Marinković J, Šipetić-Grujičić S, Marković Denić Lj et al. *The burden of disease and injury in Serbia*. *Eur J Public Health*. 2007; 17(1):80-5.
7. Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича у клиничкој пракси. *Превенција дијабетеса тип 2*. Министарство здравља Републике Србије. Београд, 2005.
8. Hanson RL, Pratley RE, Bogardus C, Narayan KM, Roumain JM, Imperatore G, et al. *Evaluation of simple indices of insulin sensitivity and insulin secretion for use in epidemiologic studies*. *Am J Epidemiol*. 2000;151(2):190-8.
9. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. *Metabolic syndrome - a new world-wide definition*. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006; 23(5):469-80.
10. The DECODE Study Group. *Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria*. *Arch Intern Med*. 2001; 161(3):397-405.
11. D'Agostino RB Jr, Hamman RF, Karter AJ, Mykkanen L, Wagenknecht LE, Haffner SM. *Insulin Resistance Atherosclerosis Study Investigators. Cardiovascular disease risk factors predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study*. *Diabetes Care*. 2004; 27(9):2234-40.
12. Lindström J, Tuomilehto J. *The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk*. *Diabetes Care*. 2003;26(3):725-31.
13. Martin E, Ruf E, Landgraf R, Hauner H, Weinauer F, Martin S. *FINDRISK questionnaire combined with HbA1c testing as a potential screening strategy for undiagnosed diabetes in a healthy population*. *Horm Metab Res*. 2011;43(11):782-7.
14. Saydah SH, Loria CM, Eberhardt MS, Brancati FL. *Subclinical states of glucose intolerance and risk of death in the U.S.* *Diabetes Care*. 2001; 24(3):447-53.
15. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. *N Engl J Med*. 2002; 346(6):393-403.
16. Uusitupa M, Lindi V, Louheranta A, Salopuro T, Lindström J, Tuomilehto Jo J; Finnish Diabetes Prevention Study Group. *Long-term improvement in insulin sensitivity by changing lifestyles of people with impaired glucose tolerance: 4-year results from the Finnish Diabetes Prevention Study*. *Diabetes*. 2003; 52(10):2532-8.
17. Министарство здравља Републике Србије и Институт за јавно здравље Србије "Др Милан Јовановић Батут". *Финални извештај и Основни резултати истраживања здравља становника Републике Србије у 2006. години*. Министарство здравља Републике Србије. Београд, 2007. [cited 2012 jun 29]. Available from: <http://www.batut.org.rs/index.php?content=59>.
18. Павлица Т, Божић-Крстић В, Ракић Р, Срдић Б. *Ухрањеност и дистрибуција масног ткива код здравих одраслих особа у неким местима централног Баната*. Медицински преглед. 2010; 63(1-2):21-6.
19. Половина С, Мицић Д. *Ефекти примене редукционе дијете на промену параметара метаболичког синдрома код гојазних болесника са оштећеном толеранцијом гликозе*. Медицински преглед. 2010; 63(7-8):465-9.
20. Јанковић З, Јанковић М. *Ефекти интервентних мера на карактеристике метаболичког синдрома у болесника Републике Србије - MSyX студија*. Општа медицина. 2005;11(3-4):113-30.
21. Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе. *Артеријска хипертензија*. Министарство здравља Републике Србије. Београд, 2011.
22. Лапчевић М, Вуковић М, Димитријевић И, Калезић Н, Ристић Ј. *Утицај медикаментног и немедикаментног лечења на смањење фактора ризика за кардиоваскуларне и цереброваскуларне догађаје у интервентној студији*. Срп Арх Целок Лек. 2007;135(9-10):554-61.
23. Градски завод за јавно здравље Београд. *Статистички приказ 2010. Хронична незаразна обољења*. Градски завод за јавно здравље, Београд, 2011. [cited 2012 jun 29]. Available from: <http://www.zdravlje.org.rs/statistika/2010/19a.html>.

Правилник о оснивању и додели Годишње награде “Др Дане Жигић”

Члан 1

Годишња награда “Др Дане Жигић” оснива се с циљем да подстиче, развија и афирмише научни, стручни и практични рад у области опште медицине у Србији.

Члан 2

Оснивач Награде је Секција опште медицине Српског лекарског друштва.

Члан 3

Научни одбор Председништва Секције опште медицине именује жири за доделу Награде и одлучује о свим питањима и активностима у вези са доделом Награде.

Члан 4

Годишња награда “Др Дане Жигић” додељује се за објављене публикације наведене у члану 7 Правилника.

Члан 5

Предлог за годишњу награду “Др Дане Жигић” жирију могу упутити: Председништво Секције опште медицине Српског лекарског друштва, Научни одбор Секције, установе и појединци.

Члан 6

Жири за доделу Годишње награде “Др Дане Жигић” именује се из реда истакнутих специјалиста опште медицине, чланова Секције опште медицине Српског лекарског друштва.

Жири чине: председник и два члана са мандатом од годину дана.

Члан 7

Жири за доделу Награде прати научне радове, студије, текстове објављене у стручној и научној периодици, монографије, као и публиковане научне или стручне радове током године за коју се Награда додељује. Предлози за награду из члана 5 овог Правилника достављају се жирију закључно до 28. фебруара наредне године.

Члан 8

Одлука о Награди доноси се већином гласова чланова жирија. Жири задржава право да Награду не додели уколико приспели радови не задовољавају критеријуме.

Члан 9

Жири доноси одлуку најкасније до тридесетпрвог марта за претходну годину.

Члан 10

Одлука Жирија се саопштава изабраном кандидату и кандидатима који су конкурисали за Награду, најкасније до петнаестог априла исте године.

Члан 11

Приговор на одлуку жирија се упућује Научном одбору Секције опште медицине Српског лекарског друштва у року од петнаест дана. Научни одбор доноси одлуку о приговору у року од месец дана од пријема приговора. Одлука Научног одбора је коначна.

Члан 12

Чланови жирија за време свог мандата не могу конкурисати за Награду.

Члан 13

Награда се састоји из два дела: признање у виду Повеље и новачног износа. Новчани износ обезбеђује Секција опште медицине Српског лекарског друштва из својих прихода и донација.

Члан 14

Награда се добитнику додељује на стручним конференцијама Секције опште медицине Србије, увек за претходну годину.

Члан 15

Правилник ступа на снагу даном доношења.

*Председник Секције опште медицине
Српског лекарског друштва,
Примаријус др Мирјана Мојковић*

Конкурс за доделу Годишње награде “Др Дане Жигић” за 2012. годину

На основу члана 4 и 7 Правилника о оснивању и додели Годишње награде “Др Дане Жигић”, расписује се

Конкурс

за пријем научних радова, студија и текстова објављених у стручној и научној периодици, монографија, као и публикованих научних и стручних радова током 2012. године.

Рок за доставу радова је: **28. фебруар 2013. год.**

Радове послати на адресу:

Српско лекарско друштво

Секција опште медицине

11000 Београд, Џорџа Вашингтона 19/1

Тел. 011/ 3234261- лок. 111

e-mail: ompm@bvcom.net

са назнаком: за Годишњу награду “Др Дане Жигић” за 2012. годину

Председник Научног одбора
Секције опште медицине СЛД,
Мр сц. мед. Милоранка Петров-Киурски

Председник
Секције опште медицине СЛД,
Прим. др Мирјана Мојковић

Општа медицина је научни часопис Српског лекарског друштва. У часопису се објављују радови чланова Секције опште медицине СЛД, чланова других секција медицинских и сродних струка које су од интереса за примарну здравствену заштиту. Часопис објављује оригиналне радове, саопштења, ревијалне радове, прегледне чланке, едукативне чланке, приказ случајева, приказе књига, радове из историје медицине, коментаре и писма Уредништву, и друге прилоге.

Објављују се радови који нису публиковани, што аутори гарантују потписом.

Приспеле рукописе Уредништво шаље рецензентима.

Општа упутства. Текст рада куцати у програму за обраду текста *Word*, ћирилицом или латиницом, искључиво фонтом *Times New Roman* и величином слова 12 тачака (12 pt). Све маргине подесити на 25 mm, величину странице на формат А4, а текст куцати са левим поравнањем и увлачењем пасуса за 10 mm, без дељења речи на слоге (хифенације). После сваког знака интерпункције ставити само један празан карактер. Ако се у тексту користе специјални знаци (симболи), користити фонт *Symbol*.

Важно је да се у раду црвеном бојом означе фразе, називи, скраћенице итд. који ће остати у латиници, нпр. јединице мера, називи лекова, хемијске формуле, скраћенице које потичу од страних израза и сл. Имена страних аутора који се помињу у тексту превести на српски језик а у загради навести званично име, на пример, Блекберн (*Blackburn*), Гринич (*Greenwich*) итд.

Странице нумерисати редом у оквиру доње маргине, почев од насловне стране. Подаци о коришћеној литератури у тексту означавају се арапским бројевима индексира, на пример, дијабетес^{1,2}, оним редоследом којим се појављују у тексту.

Користити кратке и јасне реченице. Превод појмова из стране литературе треба да буде у духу српског језика. Све стране речи или синтагме за које постоји одговарајући име у нашем језику, заменити тим називом. За називе лекова користити искључиво генеричка имена. Уређаји (апарати) се означавају фабричким називима, а име и место произвођача навести у заградама. Уколико се у тексту користе ознаке које су спој слова и бројева, прецизно написати број који се јавља као експонент или као индекс, на пример, ⁹⁹Tc, IL-6, O₂, B₁₂, CD8).

Радове слати електронском поштом.

Насловна страна. На првој страни рукописа навести следеће: наслов рада без скраћеница; пуна имена и презимена аутора и коаутора (без титула) индексирана бројевима; званични назив установе у којој аутори раде, место и државу (редоследом који одговара индексираним бројевима аутора); на дну странице навести име и презиме, адресу за контакт, број телефона, факса и e-mail адресу аутора задуженог за кореспонденцију.

Сажетак. Уз оригиналан рад, ревијалне радове, саопштење, приказ болесника приложити сажетак обима 200 - 300 речи. За оригиналне радове сажетак треба да има следећу структуру: Увод, Циљ рада, Метод, Резултати, Закључак; сваки од наведених сегмената писати као посебан пасус који почиње болдованом речи.

Навести најважније резултате (нумеричке вредности), статистичке анализе и ниво значајности. За приказе болесника сажетак садржи следеће: Увод, Приказ болесника, Закључак; сегменте такође писати као посебан пасус који почиње болдованом речи. За остале типове радова сажетак нема посебну структуру.

Кључне речи. Испод сажетка навести три до шест кључних речи.

Превод на енглески језик. На посебној страници навести наслов рада на енглеском језику, пуна имена и презимена аутора (без титула) индексирана бројевима, званичан назив установа на енглеском језику, место и државу.

Упутство за сажетак се односи и на превод (Abstract) са кључним речима (Key words), односно са следећом структуром: Introduction, Aim, Method, Results, Conclusion. За приказе болесника је следећа структура: Introduction, Case reporte, Conclusion.

Структура рада. Наслови и поднаслови се пишу великим и малим словима и болдовано. Оригинални и ревијални радови садрже: увод, циљ рада, метод, резултати, дискусија, закључак, литература. Приказ болесника садржи: увод, приказ болесника, дискусија, литература. Не треба користити имена болесника, иницијале или бројеве историја болести, нарочито у илустрацијама. Користити само стандардне скраћенице. Пун назив са скраћеницом у загради навести код првог помињања у тексту.

Увод садржи веома јасну хипотезу или посебан проблем који аутор истражује. Полази се од општепознатих ставова или знања, преко савремених сазнања и проблема, образлаже се шта је аутор одлучио да истражи и креће се од општих ка посебним чињеницама. Не износити опширна разматрања о предмету рада и не износити податке или закључке из рада о коме се извештава.

Циљ рада треба да има јасно дефинисану намеру аутора.

Метод треба да садржи дизајн и план истраживања, извор података, формирање узорка, време и место истраживања, инструменте и значај истраживања.

Статистичке методе који се користе у истраживању ради обраде резултата, треба јасно дефинисати и навести; не треба заборавити да су статистичке анализе само неопходан алат који није сам себи циљ, већ служи извођењу доказа за ауторове претпоставке или тврдње.

Резултати су у функцији хипотезе или истраживања појединих проблема; добијена статистичка сигнификантност треба да буде јасно истакнута. Приказати их логичким редоследом у тексту, табелама и илустрацијама. У тексту нагласити или сумирати само значајна запажања.

Дискусија укључује процену вредности и интерпретацију добијених резултата у односу на циљ истраживања, као и поређење добијених резултата са већ публикованим, њихове теоријске и практичне импликације и сугестије за будућа истраживања. Потребно је истаћи шта је ново добијено спроведеним истраживањем и установити повезаност са уводом и циљем истраживања. Дискусија, за разлику од увода, тече од општег ка посебном закључивању и обезбеђује тумачење и значајност добијених резултата (анализа и синтеза); избегавати понављање добијених резултата.

Закључак треба да садржи јасне и образложене чињенице у краткој форми. Повезати их са циљевима рада, али избегавати несумњиве тврдње и закључке које подаци из рада не подржавају у потпуности.

Графикони, схеме (цртежи)

Графиконе израђивати у програму *Power Point* (не увозити ни линковати у *Power Point* из других програма) а схеме радити у програму *Corel Draw H3* или ранијој верзији (не увозити ни линковати у *Corel Draw* из других програма), означити их арапским бројевима по редоследу појављивања у тексту и навести назив. Сви подаци се куцају у фонту *Times New Roman*. И графиконе и схеме доставити уз рад у електронском облику и наведеном формату, а у раду назначити место где графикони или схеме треба да буду (нпр. графикон 1..., схема 1... црвеним словима). Коришћене скраћенице објаснити у легенди испод.

Табеле

Све табеле радити у програму *Word* (не увозити нити линковати у *Word* из других програма), са проредом 1 (*single*). Обележавати их арапским бројевима редоследом навођења у тексту и свакој дати кратак наслов. И табеле доставити уз рад у електронском облику и наведеном

формату, а у раду назначити место где табеле треба да буду (нпр. табела 1.) црвеним словима. Скраћенице у табели објаснити фуснотом испод табеле (не у заглављу).

Ако се користе туђи подаци, обавезно их навести као и сваки други податак из литературе.

Фотографије

Означавати се арапским бројевима редоследом навођења у тексту (слика 1) и са називом. Фотографије снимати дигиталним фотоапаратом или скенирати са резолуцијом 300 *dpi* и приложити уз рад одвојено а у раду назначити место где слика треба да буде (нпр. слика 1... црвеним словима). Уколико је слика већ негде објављена, цитирати извор.

Литература. Референце означити арапским бројевима према редоследу навођења у тексту. Референце треба да буду новијег датума и не старије од 5 год. Избегавати коришћење сажетака као референце. Поред страних, цитирати и домаће ауторе. Референце се цитирају према Ванкуверским правилима, који је успоставио Међународни комитет уредника медицинских часописа (<http://www.icmje.org>). Примере навођења публикација чланака, књига и других монографија можете пронаћи на интернет страници: [http:// www.nlm.nih.gov/bds/uniform_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bds/uniform_requirements.html)

Приликом навођења литературе веома је важно придржавати се поменутог стандарда, јер је то један од три најбитнија фактора за индексирање приликом класификације научних часописа.

Рок за доставу радова

• 15. јануар 2013

за Вол 19(1-2) који излази маја 2013.

• 31. март 2013

за Вол 19(3-4) који излази септембра 2013.

Молимо ауторе да се строго придржавају Упутства ауторима и рокова!

Радове слати на адресу: omprm@bvcom.net

General Practice is a scientific journal of Serbian Medical Society. Journal considers articles on all aspects of primary health care, written by doctors engaged in General practice - Family medicine, and other health and health-related professionals. Journal publishes original researches, study reports, systematic reviews, educative articles, case reports, and articles on history of medicine, comments and letters to editor and other articles.

Authors are required to confirm that article is unpublished previously.

All papers published in *General Practice* are subject to peer review.

General instructions

Authors should submit their papers in electronic form, as WORD (.doc) file in Serbian language and authors from other countries in English language.

Technical requirements are as follows: Paper size A4 in portrait orientation; all margins 25 mm; font *Times New Roman*, size 12, text alignment left; first line indented by 10 mm; without hyphenation. For special characters use symbol font.

The pages of the main text should be numbered consecutively, (including title page), in the footer. Sentences should be brief and clear. For medicaments only use non-proprietary names. For designation of devices use manufacturer's designation. Manufacturer and his location should be bracketed. Special expressions and symbols should be written clearly, with appropriate use of subscript and superscript. Use widely accepted symbols and abbreviations. Abbreviations should be preceded by the full text at the first appearance.

All measures should be reported in SI units.

Title page: The first page of the manuscript should provide as follows:

Title of the study (without abbreviations)

Full names and titles of the author and co-authors, with indexes.

Institution, city and country of residence for authors and co-authors, indexed accordingly to name indexes

Full name, contact address, phone/fax number and e-mail of the corresponding author (at the bottom of the page).

Abstract: Abstracts are required as addition to original researches, study reports, systematic reviews, and case reports. Abstract should not exceed 300 words

Abstracts to original researches should be organized as follows: background of the study; aim of the study; materials and methods; results; conclusion.

Include the most important numerical values, applied statistical analyses and significance level, in detail sufficient to support the conclusions;

Each segment should be written as separate paragraph, with the first word written *bold*

Abstract to case reports should be organized as follows: Introduction; Conclusion.

The other types of papers do not require specific organization of the abstract

Key words: Authors are asked to provide 3-10 key words defining the essential content of the manuscript, at the end of the abstract.

Structure of the manuscript. Titles and subtitles should be written in bold and preceded by an extra space

Original researches and systematic reviews should be organized as follows: introduction; aim; materials and methods; results, discussing; conclusion; references.

Case reports should be organized as follows: introduction; presentation of the case; discussion; references. Do not use name or initials of the patient.

Introduction: Clearly explains the hypothesis, or defines the problem that is the subject of the research. Do not use the data or conclusions of your research in this part of the paper.

Aim of the study should be defined precisely and clearly.

Method: explains design and plan of the research, sources of data, organizing of the sample, time and place of the researching, instruments and significance of the research

Applied statistical analyses should be clearly cited and defined. Keep in mind that statistical analysis is no more than a tool for proving of the author's hypothesis.

Results: Results should be presented within the frame of the hypothesis or research of the problem. They should be presented as logical sequence, preferably in the form of tables or charts, with emphasized statistical significance. Only the most important observations should be presented or summarized in the text.

Discussion: Discussion comprises interpretation and evaluation of the research, by comparing of the data with already published ones, and theoretical and practical implications and suggestions for the future researches.

Emphasis should be on the originality of the data and contribution to the general knowledge and linking with introduction and the aim of the research

Conclusion: Presents clear and explained facts of research in short and connects them with the aim of the research. Conclusion must be supported by the data obtained in the research.

Illustrations, tables and photos should be submitted separate from the main text. Preferable program for creating *charts* is *PowerPoint*, and for creating *figures*, we recommend *Corel Draw* program. *Tables* should be created in *MSWord*, using single spacing. Preferable resolution for *photos* is 300 dpi, in .jpg format. Each item should be numbered according to the order they appear in the text. Legends for charts, figures, tables and photos should be written using *Times New Roman* font. All used abbreviations should be explained in the legend.

In the main text, mark the place for inserting illustrations and tables in font color red (i.e. Table 1 etc).

References should be in the 1997 Vancouver style <http://www.icmje.org>, in the order made in the text and numbered accordingly. These numbers should be inserted in superscript on each occasion a reference is cited. Numbered references should appear in separate page at the end of the paper. All measures should be reported in SI units. Sample references are available at http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

This standard is one of the three most important factors for indexing in classification of scientific journals.

Deadlines for manuscript submission

January 15th for volume released in May

March 31st for volume released in September

Submission deadline cannot be postponed

Articles should be submitted at ompm@bvcom.net

