

Mr sc. dr Zoran Čeperković

Interno odeljenje Vrnjačka Banja

## Nemanifestna ishemijska bolest srca

### Ključne reči:

nemanifestna ishemijska  
koronarna bolest  
infarkt miokarda  
dijabetes

### Sažetak

Ishemijska bolest srca uz ishemiju moždane cirkulacije, disekciju aorte i perifernu arterijsku insuficijenciju, predstavlja najčešći uzrok morbiditeta i mortaliteta u razvijenim državama sveta. U kliničkoj slici koronarne bolesti upravo je najčešće prisutna bezbolna, tj. nemanifestna ishemijska miokarda, koju ne prati anginozni bol (lat. *angere* - stezati), najprepoznatljiviji simptom ishemijskog miokarda. Nemanifestna ishemijska kao i simptomatska, jeste stanje smanjenog priliva kiseonika i neadekvatnog nakupljanja metaboličkih produkata zbog smanjene perfuzije srčanog mišića. Često je praćena osećajem nedostatka vazduha ili zamaranjem. Nemanifestna ishemijska se karakteriše izmenjenom dijastolnom funkcijom leve komore, povećanjem dijastolnog pritiska u arteriji pulmonalis, poremećajem ritma srca pa i naprasnom srčanom smrću. Smatra se da je nemanifestna ishemijska posledica kombinacije različitih senzitivnosti na bolne draži i endotelne disfunkcije koronarne bolesti. Faktori rizika za razvoj nemanifestne ishemijske su povišen krvni pritisak, starost, povišene vrednosti glikemije, ranije preležani infarkt miokarda kao i hirurška revaskularizacija miokarda. Budući da je najosetljiviji indeks ishemijske promena u regionalnoj pokretljivosti zida miokarda, svaka invazivna ili neinvazivna tehnika koja može da registruje promenu u regionalnom zidu, poseduje mogućnost za otkrivanje i kvantifikovanje nemanifestne ishemijske. Na vreme detektovana nemanifestna ishemijska i njeno lečenje u velikoj meri dovele bi do smanjenja invaliditeta i mortaliteta.

### Uvod

Ishemijska bolest srca uz ishemiju moždane cirkulacije, disekciju aorte i perifernu arterijsku insuficijenciju, predstavlja najčešći uzrok morbiditeta i mortaliteta u razvijenim državama sveta<sup>1</sup>. Od svih oboljenja kardiovaskularnog sistema najzastupljenije je ishemijsko oboljenje srca, koje i dalje ostaje važan medicinski, ekonomski i socijalni problem. Nasuprot svim merama koje se preduzimaju, kod nas su i dalje u porastu razni stepeni životne i radne onesposobljenosti, kao i velika smrtnost od ishemijske bolesti srca. U ukupnom morbiditetu, ishemijska bolest srca zauzima više od polovine, a u uzrocima smrti i do dve trećine umrlih od kardiovaskularnih bolesti<sup>2</sup>. Iako je ishemijska bolest srca bolest današnjice, njene karakteristike nisu bile nepoznate još u starom Egiptu. Nepoznati egipatski lekar je istakao njene bitne karakteristike - nepredvidljivost, težinu i bol u grudima, zabeleživši da kada se javi

bol u grudima, smrt nije daleko<sup>3</sup>. Imajući u vidu da je ishemijska bolest srca posledica ateroskleroze, treba podvući da se za aterosklerozu zna da postoji preko 3200 godina, jer je nađena još na iskopinama egipatskih mumija iz XVIII dinastije egipatskih faraona, koji su živeli 1224. godine pre naše ere<sup>1</sup>.

Kliničke manifestacije ishemijske mogu biti dramatične i neočekivane, kao što su akutni infarkt miokarda i naprasna smrt, predvidljive kao što je tipična stabilna angina pectoris, izazvana fizičkim naporom, ali i neprepoznate kao što je nemanifestna ishemijska<sup>4</sup>. Koristi se nekoliko sinonima: asimptomatska, nema, tiha - *silent* i bezbolna - *painless* miokardna ishemijska. Sve ove termine za jedno isto stanje karakteriše odsustvo bola, dok su drugi znaci ishemijske prisutni.

Miokardna ishemijska se može ponavljati bez bilo kakvih subjektivnih tegoba. Kod istog pacijenta mogu se javiti pored nemih i ishemijske epizode praćene bolom, a skoro polovina

bolesnika sa ranijim infarktomiokarda i obdukcijски dokazanom koronarnom bolešću nije imalo angonozne tegobe<sup>5</sup>.

Imajući u vidu da nema ishemija miokarda nije benigna ishemija, a da je ujedno najzastupljeniji vid ishemijske bolesti srca i da često ostaje neotkrivena i nelečena, njena pojava, učestalost i dijagnostikovanje imaju direktan uticaj na prognozu kod pacijenata sa koronarnom bolešću.

### **Definicija i klasifikacija nemanifestne ishemijske bolesti srca**

Nema ishemija se definiše kao postojanje ishemije miokarda u odsustvu bola. Često je praćena osećajem nedostatka vazduha ili zamaranjem<sup>6</sup>. U kliničkoj slici koronarne bolesti upravo je najčešće prisutna bezbolna, tj. nemanifestna ishemija miokarda, koju ne prati anginozni bol (lat. *asngere* - stezati) najprepoznatljiviji simptom ishemičnog miokarda, već najčešće propratni simptomi jesu nedostatak vazduha i prisutan zamor<sup>7</sup>. Uz objektivne pokazatelje miokardne ishemije, često nisu prisutni simptomi koji su ekvivalentni angini.

Veoma često se nemanifestna ishemija karakteriše izmenjenom dijasistolnom funkcijom leve komore, povećanjem dijasistolnog pritiska u arteriji pulmonalis, poremećajem ritma srca pa i naprasnom srčanom smrću<sup>8,9</sup>.

*Cohn* i sar. su predložili opštu klasifikaciju nemanifestne ishemijske bolesti srca<sup>10</sup>:

**Tip 1.** Pacijenti koji nikada nisu imali anginozne tegobe, ali imaju prisutne faktore rizika za razvoj koronarne bolesti;

**Tip 2.** Pacijenti koji su preležali infarkt miokarda i nakon toga imaju prisustvo neme ishemije, koja se dijagnostikuje testom opterećenja ili 24-časovnim kontinuiranim elektrokardiogramom;

**Tip 3.** Pacijenti koji su imali prepoznate simptome koronarne bolesti, a dodatno i epizode neme ishemije;

*Prema drugoj klasifikaciji, postoje dva tipa ovog fenomena.*

**Tip 1** je redi i nastaje u bolesnika sa koronarnom bolešću koji nemaju anginozne tegobe.

**Tip 2** se javlja u bolesnika koji imaju stabilnu anginu pectoris, nestabilnu ili Prinzmetalovu anginu<sup>11</sup>.

U većini studija koje govore o nemoj ishemiji korišćen je ambulatorni 24-časovni ili 48-časovni elektrokardiografski monitoring. Budući da je najosetljiviji indeks ishemije promena u regionalnoj pokretljivosti zida miokarda, svaka invazivna ili neinvazivna tehnika koja može da registruje promenu u regionalnom zidu, poseduje mogućnost za otkrivanje i kvantifikovanje nemanifestne ishemije<sup>12</sup>.

### **Patofiziologija neme ishemije miokarda**

Nemanifestna ishemija kao i simptomatska je stanje smanjenog priliva kiseonika i neadekvatnog nakupljanja metaboličkih produkata zbog smanjene perfuzije srčanog mišića. Pomenuti perfuzioni defekt je posledica odmakle bolesti koronarnih arterija i visokog stepena opstruktivnih promena u njima. Stanja u kojima organska ili dinamska opstrukcija koronarnih arterija ili povećan vaskularni otpor ograničavaju koronarni protok, dovešće do miokardne ishemije<sup>13</sup>. Miokardna

potrošnja kiseonika determinisana je srčanom frekvencijom, sistolnim pritiskom, enddijastolnim volumenom, debljinom zidova i kontraktilnošću leve komore<sup>14</sup>. U uslovima fizičkog opterećenja kod pacijenata u kojih je prisutna koronarna opstrukcija, dolazi do povećanja srčanog rada uslovljavajući nerasazmeru između ponude i potražnje miokarda za kiseonikom, što posledično dovodi do tranzitorne ishemije usled veće potražnje kiseonika. Na elektrokardiogramu se beleže promene kao posledica svih ovih dešavanja u vidu spuštanja ST segmenta što karakteriše subendokardnu ishemiju, ili elevacije ST segmenta koja prati pojavu nastanka transmuralne ishemije<sup>15</sup>. Karakteristično je da promene na ST segmentu koje su registrovane 24-časovnim elektrokardiogramom, ne moraju biti praćene bilo kakvim subjektivnim tegobama koje su inače prisutne tokom pojave ishemije miokarda<sup>4</sup>.

Smatra se da je nema ishemija posledica kombinacije različite senzitivnosti na bolne draži i endotelne disfunkcije koronarne bolesti. Opisana su 4 različita mehanizma kojima se objašnjava nastanak neme ishemije<sup>11</sup>:

- postojanje autonomne neuropatije;
- visok prag za druge vrste bolnih draži;
- povećana produkcija endorfina, koji povećavaju prag za bol;
- različit stepen težine ishemije u bolesnika sa stabilnom i nestabilnom anginom pectoris.

Epizode neme ishemije se dovode u vezu sa fiziološkim ritmovima. Mnogi događaji se dešavaju ujutru, jer je povećana miokardna potražnja kiseonika uslovljena povećanim krvnim pritiskom (koji je u jutarnjim satima viši), ubrzanim radom srca, većom koncentracijom kateholamina, većim koronarnim vazomotornim tonusom, povišenom agregacijom trombocita i smanjenim fibrinolitičkim procesom<sup>16</sup>.

Kod pacijenata koji boluju od vazospastične angine, najčešće su u toku noći prisutne epizode ishemije sa pojavom bolova ili bez njih<sup>17</sup>.

Faktori rizika za razvoj neme ishemije su najverovatnije sem povišenog krvnog pritiska - doba i povišene vrednosti glikemije, ranije preležani infarkt miokarda, kao i hirurška revaskularizacija miokarda<sup>18</sup>. Prema nekim studijama, učestalost miokardne ishemije kod bolesnika koji su preživeli infarkt miokarda kreće se oko 40% a smatra se da je više od 50% svih registrovanih ishemijskih epizoda nemanifestno<sup>19</sup>. U *Framinghamskoj studiji*, koja je bazirana na tridesetčetvorogodišnjem praćenju više od 5.000 lica, kod 1/4 pacijenata koji su doživeli infarkt miokarda nije bilo nikakvih simptoma i infarkt miokarda nije ni bio registrovan<sup>20</sup>.

Budući da inflamatorni proces igra značajnu ulogu u razvoju ateroskleroze, učinjeni su pokušaji da se upotrebe markeri inflamatornog procesa kao prognostički faktori kod koronarne arterijske bolesti i akutnih koronarnih sindroma. Veza između inflamatornog procesa i neme postinfaktne ishemije je praktično nepoznata. U poljskom gradu Lođu vršena su istraživanja na 104 asimptomatska pacijenta, koji su šest meseci pre početka istraživanja imali transmuralni infarkt miokarda bez komplikacija. Električna aktivnost srca je praćena 24-časovnim holterom radi detektovanja neme ishemije. Nađena je značajna pozitivna veza između broja belih krvnih zrnaca i broja ishemičnih epizoda. Leukocitoza se pokazala kao jedini pa-

rametar koji je bio nezavisno povezan sa prisutnošću neme ishemije. Zaključeno je da ponovna pojava ishemije ima veću verovatnoću kod pacijenata sa povišenim brojem leukocita i prisutnim asimptomatskim postinfarktним stanjem<sup>21</sup>.

### Nema ishemija i dijabetes

Kod pacijenata obolelih od šećerne bolesti, pojava neme ishemije je veoma česta. Dijabetičari u značajnom procentu rede osećaju bol, usled ishemije miokarda. Odsustvo upozorenja može biti razlog za povećan rizik od infarkta miokarda i naprasne srčane smrti. Koronarna arterijska bolest kod pacijenata sa dijabetesom, predstavlja dijagnostički i terapijski izazov za lekare, posebno kod pacijenata koji imaju epizode miokardne ishemije koje su nemanifestne<sup>20</sup>.

Ispitivanja radioobeleženih srčanih neurotransmitera i fizioloških testova autonomne funkcije, često su poremećeni kod dijabetičara sa nemom ishemijom. Smatra se da u dijabetičara autonomna disfunkcija dovodi do razvoja nemih epizoda ishemije i nemih infarkta. Ona na početku zahvata parasimpatiku, što dovodi do neuravnoteženog simpatičkog tonusa, povišenja frekvencije srca, produženja QT intervala i povećane incidencije koronarne bolesti<sup>22</sup>. Optimalna kontrola glikemije usporava razvoj srčane autonomne neuropatije<sup>23</sup>. Ispitivanja u bolesnika sa akutnim infarktom miokarda pokazuju dijabetes i poremećaj glikoregulacije u više od 30% slučajeva. Kada se analiziraju uzroci smrti bolesnika sa dijabetesom, vidi se da su kardiovaskularna oboljenja glavni razlog, najčešće kod osoba iznad 40 godina<sup>24</sup>.

Ispitivanja koja su rađena na Institutu za dijabetes i bolesti metabolizma (Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu), pokazala su da je kod osoba sa fakultetskom spremom, starijih od 40 godina, učešće ishemijske bolesti srca u 31% dijabetičara i 16% u nedijabetičara.<sup>25</sup>

Ispitujući povezanost faktora rizika i nemanifestne ishemije, veliki broj autora je utvrdio da bolesnici sa dijabetesom češće imaju neme ishemijske epizode, koje su u velikom broju slučajeva propraćene osećajem zamaranja i nedostatkom vazduha.<sup>26</sup> Pored neuropatije, veliki značaj ima i povremena pojava hipoglikemije, koja izaziva lučenje kateholamina, što dovodi do vazokonstrikcije i ishemije.<sup>27</sup> Prema nekim autorima, više od 70% ishemijskih epizoda kod dijabetičara je nemanifestno. Najpoznatija studija koja je pratila incidenciju nemanifestnih ishemija u odnosu na starost, pol i faktore rizika je *Framingamska studija*<sup>28</sup>. Ova studija je pokazala da incidencija nemanifestnih ishemija raste s godinama, što naročito važi za muški pol. Kod obolelih od dijabetesa, pridružena hipertenzija kao nezavisan faktor rizika za razvoj hroničnih vaskularnih komplikacija, igra značajnu ulogu u nastajanju nemih ishemija<sup>29</sup>.

### Dijagnostički metodi za otkrivanje nemanifestne ishemije

Budući da su neme ishemije česte kod bolesnika koji poseduju neki od faktora rizika koji pojačavaju razvoj ishemijske bolesti srca, otkrivanje pojave neme ishemije je od velikog medicinskog značaja.

Epizode neme ishemije se mogu detektovati 24-časovnim ambulatornim elektrokardiogramom, testom opterećenja,

ehokardiografskim stres-testovima, perfuzionom scintigrafijom miokarda i koronarnom arteriografijom.

Holter EKG beleži električnu aktivnost srca. Jednu ishemijsku epizodu na holter snimku predstavlja ST depresija (nishodna ili horizontalna) najmanje 1 mm, u trajanju od najmanje 1 min. i odvojenost ishemijskih epizoda jedne od druge u intervalu od 1 minuta.

Test fizičkim opterećenjem sa registrovanjem EKG-a u toku napora, ima znatno veću senzitivnost od običnog EKG-a. Test opterećanja je najviše korišćen i prihvaćen za procenu funkcionalnog kapaciteta bolesnika i za dijagnozu koronarne bolesti. Test se smatra pozitivnim za koronarnu bolest ukoliko dođe do pada krvnog pritiska za više od 15 mmHg, pojave ventrikularne tahiaritmije, ili pojave nishodne depresije ST segmenta veće od 1mm, trajanja 0,08 sec.

Kod ehokardiografskih stres-testova (farmakoloških i fizičkih), normalan odgovor leve komore na stres je *hiperkinezija*. Pokazatelj tranzitorne ishemije miokarda je *regionalna disinergija*, koja omogućava sagledavanje lokalizacije, obima i trajanja ishemije. Stres ehokardiografija se primenjuje u mnogim slučajevima gde je primena testa opterećenja na trambolu (*treadmill*) ili ergobiciklu kontraindikovana ili neizvodljiva.<sup>30</sup>

Određivanje vrednosti perfuzije miokarda putem perfuzione scintigrafije miokarda, zasniva se na činjenici da koncentracija supstancije (radioizotopom obeleženi nosač), koja ulazi u srčani mišić, zavisi od: koncentracije supstancije u cirkulaciji, sposobnosti izdvajanja supstancije iz koronarne cirkulacije od strane miokarda i koronarnog arterijskog protoka. U praksi najčešće korišćeni, radioizotopom obeleženi nosači, su: *Talijum 201 (Tl<sup>201</sup>)* i *Tehnicijum (Tc<sup>99m</sup>)*.

Koronarna arteriografija je invazivan metod i predstavlja *zlatni standard* u dijagnostici koronarne bolesti. Kod nemanifestnih bolesnika opravdano je uraditi koronarnu arteriografiju<sup>32</sup> ako su prisutni znaci velikog rizika pri neinvazivnom ispitivanju, znaci multisegmentnih pokreta zidova leve komore u stres eho-testu, nalaz segmentnih defekata u više vaskularnih regiona u *Tl<sup>201</sup>* scintigrafiji u testu fizičkim opterećenjem, kao i povećano zadržavanje *Tl<sup>201</sup>* u plućima u odsustvu značajne disfunkcije miokarda leve komore pri mirovanju. Opravdano je uraditi koronarografiju i kod osoba koje su uspešno reanimirane od komorske fibrilacije, bez jasnog uzroka, a sa sumnjom na koronarnu bolest.

Različiti mehanizmi uzrokuju nastajanje neme ishemije, koja je zasigurno kompleksan fenomen. Na vreme detektovana nemanifestna ishemija i njeno lečenje u velikoj meri dovelo bi do smanjenja invaliditeta i mortaliteta. Preventivni koraci bi se ogledali u identifikaciji i suzbijanju svih onih faktora rizika koji pospešuju nastajanje koronarne bolesti, i koji svojom pojavom i delovanjem ostavljaju mogućnost za razvoj mehanizama koji dovode do nastanka nemanifestne ishemijske bolesti srca.

# Silent ischemic heart disease

## Key words:

Silent ischemia  
Coronary artery disease  
Myocardial infarction  
Diabetes

## Abstract

Ischemic heart disease, ischemia of cerebral circulation, dissection of aorta and perifer arterial insufficiency are the main risk factors for morbidity and mortality in the developed countries of the world. In the clinical picture of the coronary disease, the most present form of myocardial ischemia is no clinically manifest myocardial ischemia without angina pain that is typical for ischemic myocardium. Non-manifest (silent) ischemia as manifest ischemia are conditions with reduced oxygen supply and inadequate collection of metabolic products because of the reduced myocardial perfusion. It is often followed by a feeling of air shortage or tiredness. Non-manifest ischemia is characterized by the altered diastolic function of the left ventricle, the increased diastolic pressure in pulmonary artery, the disorder of the cardiac rhythm and even the sudden heart cardiac death. It's well known that the silent ischemia is a consequence of a combination of different sensitivity to pain and endothelial dysfunction of coronary disease. The risk factors for the development of the silent ischemia are: high blood pressure, age, hyperglycemia, preceding myocardial infarction and surgical myocardial revascularization. The most sensitive index of ischemia is the change in the cardiac wall, therefore every either invasive or non-invasive technique that can detect and quantify non-manifest ischemia. On time detected non-manifest ischemia and its treatment could significantly reduce disability and mortality that are consequences of ischemia.

## Literatura

1. Ostojić M, Kanjuh V. *Medikamenti u primarnoj i sekundarnoj prevenciji*. Arh. farm. 2000;(1-2):27-30.
2. Nedeljković S. *Studija sedam zemalja sveta*. U: Nedeljković S, Kanjuh V, Vukotić M. *Kardiologija II izdanje*. Zavod za izdavačku delatnost, Beograd, 1994.
3. Vasiljević Z. *Ishemijska bolest srca i principi terapije*. U: Kažić T, Zdravković M. *Klinička kardiovaskularna farmakologija*. III izdanje. Ed. 201-41. Integra, Beograd, 1997.
4. Vidaković S. *Prisustvo asimptomatske miokardne ishemije kod osoba koje su prebolele infarkt miokarda*. Doktorska disertacija, Medicinski fakultet, Beograd, 1995.
5. Midwall J, Ambrose J, Pichard A, et al. *Angina pectoris before and after infarction*. Angiographic correlation. Chest 1982;81:6.
6. Knatterud GL, Bourassa MG, Pepine CJ, et al. *Effects of treatment strategies to suppress ischemia in patients with coronary artery disease: 12-week results of the asymptomatic cardiac ischemia pilot (ACIP) study*. J Am Coll Cardiol, 1994;24:1-6.
7. Đorđević P, Lalić M. *Koronarna bolest*. U: Kardiologija III izdanje. Nedeljković S. Ed. 1956-59. D.P. za izdavačko trgovinsku delatnost. Beograd, 2000.
8. Lambić I, Stožinić S. *Angina pectoris*. Naučna knjiga, Beograd, 1990;14:254-9.
9. Wood P. *The effort test in angina pectoris*. Br Herat J, 1990;12:36.
10. Cohn PF. *Asymptomatic coronary artery disease*. Modern concepts of Cardiovascular Disease, 1981;50:55-60.
11. Nešković A, Vlahović A, Otašević P. *Nema ishemija miokarda*. U: Kardiologija principi i praksa. Beograd, 2000.
12. Tomoda H, Parmlez W, Fujimura S et al. *Effects of ischemia and reoxygenation on the regional myocardial performance of the dog*. Am J Physiol, 1991;221:1718-21.
13. Pepine CJ. *Coronary angiography and cardiac catheterization*. In: Cardiovascular Medicine. Topol E. Ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998.
14. Chaitman BR. *Exercise stress testing*. In: Heart disease. Braunwald E. Ed.153-176 Saunders Company, Philadelphia, 1997.
15. Vasiljević Z. *Ishemijska bolest srca*. U: Interna medicina. Manojlović D. Ed.191-210. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd, 1998.
16. Case B. *Biochemical aspects of early myocardial ischemia*. Am J Cardiol, 1969, 24: 766
17. Armstrong PW. *Stable ischemic syndromes*. In: *Textbook of cardiovascular medicine*. Topol EJ. Ed 333-64. Philadelphia, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998.
18. R Tabibiazar, Steven E. *Silent Ischemia in People With Diabetes: A Condition That Must Be Heard*. Clin. Diabetes 2003;21:5-9.
19. Ilić S, Deljanin M, Lović K et al. *Učestalost, karakteristike i trogodišnji prognostički značaj asimptomatske miokardne ishemije registrovane u testu fizičkim opterećenjem u bolesnika sa preživelim infarktom miokarda*. Facta universitatis, 2000;7(1):56-61
20. Boland LL, Folsom AR, Sorlie PD, Taylor HA, Rosamond WD, Chambless LE, Cooper LS. *Occurrence of unrecognized myocardial infarction in subjects aged 45 to 65 years (the ARIC study)*. Am J Cardiol. 2002;90:927-931.
21. Kupresa M, Pakula M, Trzos E. *White Blood Cell Count and the Occurrence of Silent Ischemia after Myocardial Infarction*. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2003;8(1): 3.
22. *The Diabetes Control and Complication Trial Research Group*. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and pro-

- gression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 1993;329:977-86.
23. Bearr-Connor, Orhard T. *Diabetes and heart disease*. Diabetes data compiled 1984. Chapter XXI, NIH Publication 85-1468, Department of Health and Human Services, 1984, 1-40.
24. Devečerski M. *Dijabetes melitus*. U: Interna medicina. Stefanović S. Ed. 638-39. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, Beograd, 1978.
25. Đorđević PB, Lalić NM. *Risc factors for accelerated coronary heart disease in non insulin dependent diabetes*. J BSCL, 1997.
26. Barry J. *Smoking aggravates myocardial ischemia during daily life*. JACC, 1988;11:204A
27. Kannel W, Sorlie P, Mcmara P. *Prognosis after myocardial infarction*. The Framingham Study, Am J Cardiol, 1979;44(1):53.
28. ADA Consensus Statement. *Treatment of hypertension in diabetes*. Diabetes care, 1993;16:1394-401.
29. Picano E. *Stress echocardiography*. 3rd Ed. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 1997.
30. Pohost GM, Ingwall JS, Strauss W et al. *Thallium redistribution*. Mechanism and clinical utility, Sem Nucl Med. 1980;10:70-92.
31. Boncher CA, Brewster DC, Darling RC et al. *Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before periferal vascular surgery*. N Eng J Med, 1985;312:389-94.

### IZRAČUNAVANJE INDEKSA TELESNE MASE (BMI)

$$\text{BMI} = \text{težina} / \text{visina}^2 \text{ (kg/m}^2\text{)}$$

U preseku redova, u kojima ćete pronaći svoju težinu (kg) i kolona, u kojima ćete pronaći svoju visinu (m), očitajte svoj BMI.

	1,40	1,45	1,50	1,55	1,60	1,65	1,70	1,75	1,80	1,85	1,90	1,95	2,00	2,05	2,10	2,15	2,20 m
50	25,5	23,8	22,2	20,8	19,5	18,4	7,3	16,3	15,4	14,6	13,9	13,1	12,5	11,9	11,3	10,8	10,3
55	28,1	26,2	24,4	22,9	21,5	20,2	19,0	18,0	17,0	16,1	15,2	14,5	13,8	13,1	12,5	11,9	11,4
60	30,6	28,5	26,7	25,0	23,4	22,0	20,8	19,6	18,5	17,5	16,6	15,8	15,0	14,3	13,6	13,0	12,4
65	33,2	30,9	28,9	27,1	25,4	23,9	22,5	21,2	20,1	19,0	18,0	17,1	16,3	15,5	14,7	14,1	13,4
70	35,7	33,3	31,1	29,1	27,3	25,7	24,2	22,9	21,6	20,5	19,4	18,4	17,5	16,7	15,9	15,1	14,5
75	38,3	35,7	33,3	31,2	29,3	27,5	26,0	24,5	23,1	21,9	20,8	19,7	18,8	17,8	17,0	16,2	15,5
80	40,8	38,0	35,6	33,3	31,3	29,4	27,7	26,1	24,7	23,4	22,2	21,0	20,0	19,0	18,1	17,3	16,5
85	43,4	40,4	37,8	35,4	33,2	31,2	29,4	27,8	26,2	24,8	23,5	22,4	21,3	20,2	19,3	18,4	17,6
90	45,9	42,8	40,0	37,5	35,2	33,1	31,1	29,4	27,8	26,3	24,9	23,7	22,5	21,4	20,4	19,5	18,6
95	48,5	45,2	42,2	39,5	37,1	34,9	32,9	31,0	29,3	27,8	26,3	25,0	23,8	22,6	21,5	20,6	19,6
100	51,0	47,6	44,4	41,6	39,1	36,7	34,6	32,7	30,9	29,2	27,7	26,3	25,0	23,8	22,7	21,6	20,7
105	53,6	49,9	46,7	43,7	41,0	38,6	36,3	34,3	32,4	30,7	29,1	27,6	26,3	25,0	23,8	22,7	21,7
110	56,1	52,3	48,9	45,8	43,0	40,4	38,1	35,9	34,0	32,1	30,5	28,9	27,5	26,2	24,9	23,8	22,7
115	58,7	54,7	51,1	47,9	44,9	42,2	39,8	37,6	35,5	33,6	31,9	30,2	28,8	27,4	26,1	24,9	23,8
120	61,2	57,1	53,3	49,9	46,9	44,1	41,5	39,2	37,0	35,1	33,2	31,6	30,0	28,6	27,2	26,0	24,8
125	63,8	59,5	55,6	52,0	48,8	45,9	43,3	40,8	38,6	36,5	34,6	32,9	31,3	29,7	28,3	27,0	25,8
130	66,3	61,8	57,8	54,1	50,8	47,8	45,0	42,4	40,1	38,0	36,0	34,2	32,5	30,9	29,5	28,1	26,9
135	68,9	64,2	60,0	56,2	52,7	49,6	46,7	44,1	41,7	39,4	37,4	35,5	33,8	32,1	30,6	29,2	27,9
140 kg	71,4	66,6	62,2	58,3	54,7	51,4	48,4	45,7	43,2	40,9	38,8	36,8	35,0	33,3	31,7	30,3	28,9

Klasifikacija	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Rizik od ko-morbiditeta (dijabetes, visok krvni pritisak...)
Normalna uhranjenost	18,5-24,9	Prosečan
Preterana uhranjenost	≥25	Malo povišen
Predgojaznost	25-29,9	
Gojaznost – II stepen povećanja težine		Umereno povišen
IIa stepen	30,0-34,9	Veoma povišen
IIb stepen	35,0-39,9	
III stepen – masivna gojaznost	≥40	
		Višestruko povišen