

5/2015

Svet rada

NAUČNI ČASOPIS ZA PITANJA BEZBEDNOSTI I ZDRAVLJA NA RADU,
MEDICINE RADA I ZAŠTITE ŽIVOTNE SREDINE ZA JUGOISTOČNU EVROPU

Svi radovi u časopisu se recenziraju

Svet rada je upisan u Registar javnih glasila pri Agenciji za privredne registre.

Registarski broj: NV000310

Vol. 12 br. 5/2015 str. 539 – 602

Izdavač:

Eko centar, centar za socio-ekološka istraživanja i dokumentaciju

Glavni urednik:

Dejan Zagorac

Odgovorni urednik:

Jelena Bjegović

Grafička priprema:

Zorica Nenadović

Redakcijski kolegijum:

Prof. dr Aleksandar Milovanović, mr Marijana Matić (Niš), prof. dr Petar Bulat, prim. dr Elizabet Paunović, prof. dr Mirjana Arandelović (Niš), dr sci. iur. Ana Opačić, prim. mr sci. med. Jagoda Crepulja (Novi Sad), dr Maja Radanović (Novi Sad), Maja Ilić, dipl. inž, prim. dr Dragoljub Filipović, Dušan Nenić, dipl. inž. ZNR, Dragoslav Tomović, dipl. inž (Kragujevac), prof. dr Milanko Čabarkapa, prof. dr Jovica Jovanović (Niš), dr Mijomir Bošnjak, dipl. inž. (Podgorica), mr sci. ecc. Vladimir J, Perić, prof. dr Jovanka Bislimovska-Karadžinska (Skoplje), prof. dr Jelica Kojović (Banja Luka), prof. dr Nurka Pranjić (Tuzla),

Predsedništvo Eko centra:

Dejan Zagorac (predsednik), mr Slobodan Mrđa, prof. dr Vukašin Pavlović, Jelena Bjegović

Adresa Redakcije:

Eko centar, Rige od Fere 4, 11000 Beograd, Srbija

Tel: 011/2910-702; 064/510-2552; 063/8223-783; 064/1385-171; fax: 011/2638-941

E-mail: ekocentar@zaprokul.org.rs

www.ekocentar.rs

Štampa:

Zlatni presek, Beograd

Sadržaj

Mijomir M. Bošnjak, Mensud Grbović SAVREMENE TEHNOLOGIJE I ERGONOMSKI PRISTUP PROCJENE PROFESIONALNOG RIZIKA	539-550
Predrag Vidaković, Aleksandar Vidaković HEMOGLOBINOPATIJE	551-573
Ana Petrović UPRAVLJANJE KOMUNALNIM OTPADOM NA LOKALNOM NIVOU OBAVEZA ILI IZBOR	574-584
Maja Radovanov, Nataša Nenadov PARENTERALNA HIDRACIJA U PALIJATIVNOM ZBRINJAVANJU BOLESNIKA	585-590
Branislav Živanović i saradnici PLAN ZA VANREDNE SITUACIJE PRILIKOM IZVOĐENJA GRAĐEVINSKIH RADOVA U RTB BOR	591-602

CIP – Katalogizacija u publikaciji
Narodna biblioteka Srbije, Beograd

331.4:61

SVET rada : časopis za pitanja
bezbednosti i zaštite zdravlja na radu,
medicine rada i zaštite životne sredine /
glavni i odgovorni urednik Dejan Zagorac. –
2004, br. 1 – . – Beograd (Rige od Fere
4) : Eko centar, 2004 – (Beograd :
Zlatni presek) . 25 cm

ISSN 1451 – 7841 = Svet rada
COBISS.SR – ID 111935756

SAVREMENE TEHNOLOGIJE I ERGONOMSKI PRISTUP PROCJENE PROFESIONALNOG RIZIKA

Dr sci. Mijomir M. Bošnjak¹, dipl. inž.,
prim. dr Mensud Grbović², spec. med. rada

¹Centar za Ekotoksikološka ispitivanja Crne Gore

²Medicinski fakultet, Podgorica

APSTRAKT

Rad obuhvata u suštini ergonomski pristup procjene profesionalnih rizika zaposlenih bez obzira na vrstu proizvodnje i rada sa svim elementima koje treba analizirati, počev od podloga do ispitivanja i utvrđivanja nivoa profesionalnih rizika. Posebno je skrenuta pažnja na praktična iskustva i dostignuća u odnosu na aktuelnu zakonsku regulativu, profilaciju kadrova za ovu vrstu poslova i ukazano je na greške koje mogu da proizvedu loš rezultat ove vrste posla, kako za pojedinca tako i za zajednicu. Pored toga, dati su predlozi kako u metodološkom smislu treba pristupati procjeni rizika, prvenstveno sa aspekta ergonomije kao interdisciplinarne nauke u timu kadrova, po svemu multidisciplinarnog tima što je, vrlo često, rijetka praksa.

Ključne riječi: Ergonomija; zaštita na radu; medicina rada; humani inženjering; profesionalni rizik; sredstva rada; radna sredina; štetnosti; opasnosti; mjere zaštite.

UVOD

Brzi tehničko-tehnološki razvoj sredstava rada i tehnologija sve više zahtijeva primjenu ergonomskih dostignuća i to vrlo tipično kao u najranijem periodu ljudske aktivnosti, gdje je čovjek kao pojedinac težio oblikovanju i prilagođavanju alata i pomagala za rad, na sebi vrlo svojstven i mudar način. Taj proces je dugo trajao i traje danas. Sam odnos između „čovjek-mašina“ sistem je odnosa vrlo kompleksnih, zahtjevnih a, u suštini, od sklada ova dva elementa ne zavisi samo produktivnost rada već i očuvanje radne i životne sposobnosti čovjeka i kvaliteta radnog ambijenta, a time i životnog prostora. Ta međuzavisnost, koja nema strogu liniju podjele u sferi življenja u odnosu na sferu rada, od posebne je važnosti za svakog pojedinca, radnu i životnu sredinu, kvalitet svih životnih medija (vazduha, voda i tla), naravno flore i faune.

Ergonomija kao naučna disciplina i nauka o radu istražuje ne samo ljudski organizam, dakle čovjeka, njegovo ponašanje i treba da obezbijedi

polazne podatke o usklađenosti sredstava rada u smislu prihvatljivog dizajna – sklada u odnosu na psiho-fiziološke mogućnosti čovjeka tj. njegove zahtjeve, u prvom redu psiho-fiziološke, a tim i anatomske. Ona, kao tipično interdisciplinarna sistemska nauka, ima sve veće učešće i sve je više zastupljena u sistemima rada čovjeka, naravno negdje više, a negdje manje. Međutim, brzi razvoj tehnike i tehnologija zahtijeva sve veću primjenu ergonomske znanja tako da čovjek ako ograničen element sistema postaje vrlo često limitirajući faktor razvoja. Npr, tehnički posmatrano, najsavršenije sredstvo rada, ergonomski oblikovano, a koje nije upodobljeno čovjeku korisniku i njegovim bio-psihosocijalnim karakteristikama, neće dati korisne efekte što upravo čini limitirajući faktor tehničko-tehnološkog razvoja.

Tehnologije koje se odnose na svaku vrstu proizvodnje, kakve god one bile prirode, vrste i stepena savremenosti, u njima čovjek kao glavni element nema neograničenost svojih mogućnosti, izdržljivost u odnosu na mašine i, naravno, tačnost jer on je upravo pogrešivi element sistema „Č-M“. Ono što je značajno sa ergonomske aspekta jeste da različite vrste tehnologije uslovljavaju različite vrste rada, pri čemu je čovjek u bilo kojoj od tih tehnologija izložen specifičnom odnosu prema mašini, alatu, napravama, radnoj sredini pa i izvan nje u sferi življenja. Npr, linijske proizvodnje koje često imaju elemente nasilja nad čovjekom u odnosu na njegove psiho-fiziološke mogućnosti, tako da te tehnologije proizvode probleme, koji su često predmet ergonomske intervencije. Uostalom, svaki rad, počev od starijih paleolitskih zanimanja i zanata koji krešu kameni vrh pa sve do nadzornika elektronskih regulatora, pretpostavlja vrlo kompleksnu cjelinu tehničkih uslova radnog mjesta. Dakle, njegovo kvalitetno oblikovanje i uređenje – sklad svih elemenata radnog mjesta.

TEORETSKO-PRAKTIČNA VIĐENJA

Pri instaliranju neke proizvodnje, učestalo dolazi do problema koji se odnose na psiho-fizičku opterećenost čovjeka, njegovu zaštitu pri radu, interakcije u socijalnoj komunikaciji, pojave monolitnosti i monotonije zbog osiromašenja rada i umora usled težine i ritma rada. Da bi se ovi problemi rješavali, potrebne su prije svega tehničko-organizacione mjere oblikovanja radnog mjesta, odvajanje čovjeka od mašine, izmjene radnih mjesta sa elementima pravilnog proširenja i obogaćenja procesa rada. Tehnički posmatrano, važno je da se spriječe povrede i oboljenja na radnom mjestu kroz strogu cenzuru u instaliranju mašina, alata, i ukupnog rasporeda radnih mjesta i postrojenja, ergonomski, pri oblikovanju radnog prostora, mašina, alata i naprava sa zadatkom olakšanja čovjekovog rada i prilagođavanja psihofizičkim mogućnostima. Briga o prilagođavanju radnih mjesta čovjeku u razvijenim društvima i industrijama

postala je redovna preokupacija. Ona se malo-pomalo pokazala iz fizioloških razloga (zdravlje), psiholoških (selekcija i zadovoljstvo), ekonomskih (kvantiteta i kvaliteta proizvodnje) kao predmet interesa, u ovome slučaju svakako uzrokovan tehnologijom. Upravo zbog toga je ona od velikih značaja za ergonomiju.

Zato je od posebne važnosti primijeniti ciljeve, principe i metode ergonomije sa fizičko-fiziološkog, psihološkog, organizacionog aspekta rada uz primjenu dizajna, **a prije svega sa jednim najvažnijim elementom usklađenosti antropotehničkih veličina i dimenzija sa antropometrijskim veličinama – dimenzijama konkretne populacije korisnika.** Bez adekvatnog ergonomske sklada između ovih veličina u odnosu na zahtjeve čovjeka kao korisnika sistema rada „Č-M“ nema pouzdanosti ni sigurnosti ni željene produktivnosti procesa rada. Zato se kod nas, nažalost, vrlo često zaposleni nalaze u sistemima rada gdje ovaj sklad nije adekvatno postignut, iz kojih razloga nastaju problemi, a to su povrede na radu, profesionalna oboljenja, loš kvalitet radne sredine i neprihvatljiv uticaj na šire okruženje u sveri življenja.

Jedan od važnih razloga za ovakvo stanje jeste proizvodnja i uvoz sredstava za rad, oruđa i uređaja, koji nijesu usklađeni sa antropometrijskim dimenzijama našeg čovjeka „Balkanca“ koji realno nije još uvijek izučen sa stanovišta njegovih antropometrijskih dimenzija ekstremiteta, sjedalnog predjela, visine za odgovarajući položaj pri radu, širine, itd. Sva mjerenja koja su rađena parcijalnog su karaktera, mala po brojnosti, i lokalna, tako da je naš čovjek prinuđen da obavlja poslove na radnim mjestima prema zahtjevima mašina odnosno sredstava rada koji nijesu upodobljeni populaciji korisnika. To je problem koji se prije svega riješava u fazi projektovanja i osmišljavanja sredstava i tehnologija za rad jer sve što se ne uskladi u toj fazi neizbježno proizvodi poznate probleme i umanjuje produktivnost rada i radnu sposobnost zaposlenih. Faktori psiho-fiziološke i organizacione prirode su sve izraženiji kao što je stres, međuljudski odnosi, nivo kvaliteta zaštite na radu, individualne sklonosti i niz opštih opasnosti u radnoj sredini.

Sve ovo ukazuje na ozbiljan rizik profesionalnog karaktera zaposlenih koji se danas izmjenama zakonodavstva uz primjenu zakonskih rješenja EU analizira i utvrđuje na vrlo različit način. Teoretski pristup ovakvim profesionalnim rizicima je dosta jasan ali je ipak teorijski. Praksa traži veću konkretizaciju rizika i argumente a to su decidno utvrđene vrste prisutnih opasnosti i štetnosti koji su u osnovi podloga za analizu i ispitivanja pa čak i dijaloga sa zaposlenim.

Brojna savjetovanja i okrugli stolovi koji se održavaju na ovim našim prostorima ipak ukazuju na složenost problema adekvatnog analitički utvrđenog rizika za svako radno mjesto u privredi i van privrede i da

dosadašnja iskustva nemaju neko adekvatno rješenje koje bi uistinu svelo rizike na svega nekoliko nivoa ali takvih da oni odražavaju prije svega stvarnost i primjenjivost jer se na ovaj način često pravi raskorak između realnog i teorijskog. Na primjer, kad neko utvrdi za nn radno mjesto da je njegov rizik „neznatan“, prosto se struka pita o kakvom se to riziku radi, ali, ako se suprotno od toga utvrdi argumentovano da je nivo profesionalnog rizika pojedinca „mali“ i da za to ima pokriće, onda je to realno svima jasno, pa i samom zaposlenom. Praksa čak pokazuje da ima rizika koje neke ovlašćene organizacije koriste sa sljedećim izrazom: „Rizik je mali, ali postoji“. Mislimo da se ove pojave pa i u odnosu na novo zakonodavstvo trebaju bolje iskristalisati kako se ne bi zaposleni, poslodavci i zajednica uopšte dovodili u dilemu „Šta ako se desi da je u aktu procjene rizika nekom utvrđen neznatan rizik, a on postao invalid rada“ ili mali rizik i sl. Stvarnost ukazuje na rizike koji se ne mogu zanemariti.

Zato je veoma važno uključiti medicinu rada u tim za procjenu rizika jer to radi izuzetno mali broj ovlašćenih organizacija a još je manji broj stručnjaka koji se posvećuju ovoj problematici, prije svega što nijesu angažovani, a drugo, što treba isfinansirati njihov rad.

Primarni i osnovni zadatak medicine rada jeste da se uključi u rad multidisciplinarnog tima i djeluje u pravcu unaprijeđenja, prilagođavanja i oblikovanja radnih mjesta, procesa i uslova rada zaposlenih, kako bi njihovo zdravlje tj. radna sposobnost bila što više sačuvana a radni rezultat i produktivnost maksimalni. Ovo posebno što je svaki čovjek individualac za sebe, tako je i radna sredina i samo radno mjesto posebno, čak i u nekim uslovima kad se radi o istoj djelatnosti. Prema tome, zadatak medicine rada je definisanje i kategorizacija profesionalnih rizika, utvrđivanje zdravstvenih uslova u pogledu zapošljavanja, predlaganje preventivnih mjera zaštite, periodična i ciljana ljekarska kontrola zdravstvenog stanja zaposlenog, informisanje zaposlenih i poslodavca o prisutnim rizicima uz promovisanje zdravlja. Umjesto da se ovakav pristup koristi prave se razne strategije unapređenja nekih struka, a struke je jako malo, mislim na medicinu rada, jer je više od 75% stručnjaka prešlo u izabrane ljekare, a to što je preostalo bitiše u skromnim i dosta teškim okolnostima, što se nije pokazalo kao dobro rješenje. Uostalom, bujica koja će doći sa aspekta nivoa preostale radne sposobnosti izuzetno mladih radnika, biće dobar razlog da se ovaj sistem unaprijedi i vrati na neke kvalitetne tokove koji su bili garant i sigurnost, ne samo zaposlenih već i društva u cjelini, a da ne govorimo o tom važnom humanom aspektu inženjeringa. Zar nije prirodno i profesionalno da ovi stručnjaci medicine rada timski učestvuju u identifikaciji opasnosti i štetnosti, kategorizaciji rizika, procjeni stepena njihovog djelovanja, definišu zdravstvene uslove

koje mora zadovoljiti zaposleni, da utiče na svijest pojedinca i da vrši njegovu zdravstvenu periodičnu kontrolu. Svakako da to vrijeme neumitno dolazi, prvenstveno iz ekonomskih i humanih razloga.

STRUKTURNI PRISTUP

U osnovi, strukturni pristup odnosi se na kadrove ispitivanja, preglede i studije rada kao ključne i polazne osnove za bilo koju procenu i ocjenu stepena opasnosti, štetnosti i radnih opterećenja zaposlenih.

Kadrovi

Važan resurs kao što su kadrovi u ovom konkretnom slučaju (tim stručnjaka različite profilacije zanimanja pa i stepena obrazovanja) osnov je za kvalitetnu izradu akta o procjeni rizika kod poslodavca. Ovdje je od izuzetne važnosti multidisciplinarni pristup poslu, tim stručnjaka koji utvrđuje svaki rizik pojedinačno, stepenuje ga po svojoj karakteristici opasnosti ili štetnosti u odnosu na studiju rada, organizaciju isl. pri čemu se tim, po svim fazama rada, konsultuje i ocjenjuje datu štetnost i opasnost. Tako usaglašeni rezultati jedino mogu da idu u daljnu analitiku procjene rizika kod poslodavca.

Opšte prihvaćena procjena, od naučne i stručne javnosti, je da ove timove treba profilisati u devet grupacija, i to:

1. Stručnjaci industrijske ekonomije,
2. Stručnjaci zaštite na radu,
3. Stručnjaci medicine rada,
4. Stručnjaci industrijske toksikologije i hemije,
5. Stručnjaci tehnologije i fizike,
6. Stručnjaci elektro struke,
7. Stručnjaci mašinske struke,
8. Stručnjaci građevinske struke,
9. Stručnjaci industrijske psihologije i pravnih nauka.

Angažovani tim i njegova struktura bitno zavise od:

- prisutnih opasnosti i štetnosti
- vrste djelatnosti
- broja zaposlenih
- radnog režima i organizacije poslova i
- stanja – posljedica u odnosu na broj i težinu povreda, oboljenja, invalidnosti i gubitaka po ovom osnovu.

Na sličan način, u ovoj novini poslova trebaju se koristiti i drugi kadrovski potencijali, što diktira tržište rada.

Dakle, cilj kvalitetnog ispitivanja, pregleda i izrade akta o procjeni rizika podrazumijeva dobru kadrovsku podlogu, čiji rezultati moraju biti

temeljni i tačni. U protivnom, poslodavac neće, a ne bi ni trebalo, ništa da prihvati ukoliko nije objektivno tako. On u osnovi i nije spreman da ulaže u fondove i zarade zaposlenih bez jasnih činjenica i razloga, pogotovu u sanaciju i primjenu mjera zaštite na radu za koje se utvrdi aktom da nijesu efikasne ili da nedostaju.

Ispitivanja

Nepojmljivo je da se spozna objektivno prisutni rizik bez ispitivanja opasnosti i štetnosti prisutnih u konkretnim radnim uslovima. Ova ispitivanja se odnose na oruđa i uređaje za rad i komfor radne sredine. Dinamika i režim ispitivanja su različito propisani po opsegu i dinamici u odnosu na zakonsku regulativu, tehničke propise i standarde.

Oruđa i uređaji za rad

Oruđa, uređaji, kao i sredstva za rad heterogena su, po pravilu, sa elementima opasnosti koje su individualnog karaktera i osobina u odnosu na njihovu primjenu. Strukturno, njihova ispitivanja odnose se na:

- mašine (sve)
- instalacije (sve)
- sudove pod pritiskom (sve)
- kretanje, gabarite prostora za opsluživanje i transport – svi oblici transporta alata za rad (stacionirani i prenosni) i
- prateća oprema za rad i pomagala (manuelna).

Ovi vidovi ispitivanja moraju biti pokriveni sadržajno, odgovarajućim i mjernim veličinama za svaku konkretnu djelatnost u kojoj se vrši proizvodnja i rad, a koja je predmet procjene rizika. Način obrade podataka treba biti u skladu sa propisanom metodološkom strukturom, koja je, u principu, jedinstvena za odgovarajuće vrste proizvodnje i rada.

Radna sredina

Radna sredina definiše ukupan radni ambijent svojim komforom kao stanjem prisustva nus produkata koji se isključivo odnose na prisustvo koncentracija ili intenziteta štetnih i toksičnih materija u njoj, ima nimalo manji značaj u odnosu na sredstva za rad i tehnološki proces rada. Definisana je mjernim ispitnih veličina na:

- Mikroklimatske uslove za rad (T_s °C, $R_v\%$, W , At , uslovno osvjetljenje L_x)
- Fizičke štetnosti (prašina, buka, vibracije, jonizujuća zračenja, nejonizujuća zračenja, toplotna zračenja, osvjetljenje prirodno i vještačko) i taložne materije.
- Hemijske štetnosti: ukupni azotni oksidi, teški metali, olovo, kadmijum, živa, arsen, nikal, bakar, hrom, cink, mangan idr.

Sumpor, Co, ugljovodonici, amonijak, vodonik sulfid, gasovi, i pare organskog porijekla itd.

– Biološke štetnosti: buđi, plijesni, bakterije, virusi isl).

Gotovo je neprihvatljivo da se sam pristup mjerenjima, uzorkovanju, a tim i ispitivanju, bilo koje fizičke, hemijske, i biološke štetnosti može obavljati bez radnog režima. To se, naravno, odnosi i na zone komfora. Različita je dinamika i periodika ispitivanja od instaliranja tehnologije, procesa, eksploatacije, rekonstrukcije i dislokacije u odnosu i na režime i prekide rada (zima -ljetu).

Pregledi

Neodvojivi dio ispitivanja su vizuelni pregledi kao vid uvida u stanje koje je u svim uslovima, režimima rada od posebne važnosti i značaja. S obzirom na ovu problematiku ispitivanja, uvid u stanje treba da pruži čitav set informacija i podataka kao važnu podlogu za rezultate ispitivanja u svakom nalazu, a tim i procjeni stanja i rizika. Stručni pregledi daju i kvalitetnu osnovu za izradu studije rada – pokreta, položaja pri radu, dinamike rada, radnih opterećenja isl. Na taj način se vrši vizuelni pregled od strane stručnih lica svih sadržaja koji su predmet ispitivanja i ujedno čini sastavni dio rezultata ispitivanja počev od tehničke i druge dokumentacije do samog zaključka kao stava procjene rizika i predloga mjera za zaštitu.

Uvid u tehnološki postupak – proces rada, sredstva za rad, alat, radni ambijent, organizaciju rada, dinamiku poslova i sl. može i treba da se izvrši, ne samo pojedinačno, već i timski, od strane stručnog tima angažovanog na sve vidove ispitivanja i procjenu rizika kod poslodavca.

Studija rada

Kao posebna i važna cjelina, u postupku procjene rizika i ocjene u smislu njegove kategorizacije, po odgovarajućem stepenu – težini, studija rada ima nesumnjivo presudan značaj. U prvom redu zbog svog sadržaja koji se suštinski odnosi na:

- opis poslova – aktivnosti radnog mjesta,
- prisutne opasnosti i štetnosti na radnim mjestima u odnosu na MDK, propise i standarde,
- fizičke i psihofiziološke napore pri radu,
- karakter i organizacija rada,
- težinu rada,
- složenost i odgovornost posla,
- brzinu i dinamiku rada,
- fizičku aktivnost pojedinca,
- zahtjeve radnog mjesta, psihofiziološke zahtjeve,

- odnos između zahtjeva i antropotehničkih dimenzija radnih mjesta korisnika,
- položaja pri radu,
- radna sposobnost, medicinski uslovi.

Analiza izričito zahtijeva multidisciplinarn pristup većeg broja struka jer se jedino na takav način može dati stručna i profesionalna studija rada kao sastavni dio poslova pri procjeni i ocjeni profesionalnog rizika. Tek tada, može se dobiti pravi odgovor na pitanje koliko je rad usklađen zahtijevima i mogućnostima čovjeka u odnosu na mašinu i tehnološki proces.

Struktura opasnosti

Opasnosti se mogu grupisati na različite načine po svom karakteru, vrsti i stepenu prisustva. Bilo da su primarne ili sekundarne one se ipak najčešće grupišu po svom karakteru – vrsti, i to na mehaničke opasnosti, opasnosti od električne energije i opasnosti koje proističu iz karaktera i prirode radnog mjesta.

Strukture štetnosti

Odnosi se u cjelini na štetnosti hemijskog, fizičkog, biološkog porijekla i komfora za rad (MK)

U sadržaj treba uključiti sve vrste hemijskih štetnosti, fizičkih, zračenja, bioloških štetnosti, sve vrste opasnih materija, klimu u cjelini, uslove za rad na otvorenom prostoru, štetnosti kao posljedica napora u toku rada (fizički i psihički), položaja pri radu, tempa rada, sistema informacija i donošenja odluka, organizaciju rada, štetnosti kao posljedica prirode poslova.

METODOLOŠKI PRISTUP

Metodološki pristup, kao način procjene rizika, sadržan je u odgovarajućim metodama pri svakom uzorkovanju, laboratorijskom ispitivanju, mjerenju i normiranju kako bi analize tih osnovnih podataka bile ne samo oslonac već i suština koja daje mogućnost zaključivanja o stepenu prisutne štetnosti ili opasnosti na radnim mjestima, u odnosu na zakonsku regulativu, podzakonska akta, tehničke propise i standarde. Zato se procjena rizika i bazira na sistematskom i preciznom uvidu i procjeni svih faktora sadržanih u procesima rada koji prouzrokuju ili mogu prouzrokovati povrede na radu, oboljenja u vezi sa radom i smanjenje radne sposobnosti zaposlenih. Procjenom se obuhvataju: podaci o poslodavcu; tehnološki procesi; sredstva za rad; sredstva za ličnu i kolektivnu zaštitu; organizacija rada; stručni nalazi o kvalitetu radne sredine – stanju, oruđima i uređajima za rad, alatu, instalacijama, sudovima pod pritiskom;

odvojenu ocjenu i procjenu prisutnog rizika po opasnostima, štetnostima i studiji rada; generalizacija svih rizika i njegova procjena; predlog mjera zaštite; propisivanje načina, postpuka, redoslijeda i dinamike za smanjivanje ili eliminaciju utvrđenih opasnosti i štetnosti na radnim mjestima; rezime-zaključak, podaci o potrebi i opravdanosti dopune ili izmjene akta poslodavca sa rokovima i razlozima.

Dakle, svaki akt o procjeni rizika, u minimumu, ima navedeni metodološki pristup. U protivnom, on postaje manjkav i nepotpun, a tim i nedovoljno koristan poslodavcu. Cilj je da akt bude stub posla i od koristi, u prvom redu, poslodavcu, što će lančano biti od posebne važnosti za sve zaposlene i zajednicu kao cjelinu. Jedino, vrlo izvjesno je da od kvaliteta primjene ovog akta direktno i indirektno zavisi broj povreda, oboljenja, gubitaka i invalidnosti radne populacije.

Metodika procjenjivanja rizika

U principu se zasniva na vjerovatnoći događaja kao pojavnog oblika nastanka povrede na radu i oboljenja u vezi sa radom, čak i izvan liste priznatih profesionalnih vrsta oboljenja. Svakako se procjena mora odnositi i na težinu povreda i oboljenja. Od svega, najvažnije je prepoznavanje opasnosti i štetnosti koje moraju biti utvrđene mjerenjem, ispitivanjem i analizom rada, na svim radnim mjestima, pojedinačno, sa puno pažnje i bez poistovjećivanja sličnog, naprotiv, razlike moraju biti vidljive i uočene.

Izbor i primjena odgovarajuće metode omogućava procjenu rizika u smislu nastajanja odgovarajuće težine povreda i oboljenja zaposlenih. Tako se pojedinačno mora vršiti procjena za svaku utvrđenu štetnost ili opasnost. Vjerovatnoća nastajanja povreda i oboljenja uzima u obzir učestalost, trajnost, ekspoziciju zaposlenih uz vjerovatnoću nastanka opasnih događaja i mogućnosti za kvalitetnu zaštitu.

U praksi će brzo isplivati problemi ako akt o riziku ukaže na loše stanje zaštite na radu kod poslodavca, nemogućnost investiranja u smislu poboljšanja stanja i prevencije povreda i oboljenja, posebno u nekim primarnim vrstama proizvodnje (metalurgija, metalprerada, šumarstvo i drvoprerada, hemijska industrija, energetika, rudarstvo, itd). Prema tome, vlasnike instaliranih kapaciteta je vrlo teško obuzdati i natjerati na investicije u ovoj oblasti, jer i malo, a nedovoljno, poboljšanje je za njih jak argument. Međutim, obaveza stoji isključivo poslodavcu i ona se mora u samom aktu striktno definisati, što je predmet regulative podzakonskog akta – pravilnika.

Mjere za spiječavanje, otklanjanje ili smanjenje posljedica moraju biti sastavni dio metodologije izrade akta o procjeni rizika, sa utvrđenim prioritetima i sadržajem, ukoliko je utvrđen konkretan rizik. Ove mjere,

prvenstveno, odnose se na tehničke, organizacione, obrazovne, medicinske i pravne. Način na koji poslodavac treba da sprovede mjere zaštite mora biti dinamički i sadržajano tako koncipiran da odgovara cilju, u odnosu na uvažene mogućnosti poslodavca. U protivnom, rezultati mogu izostati.

Periodika procjene rizika

Činjenica je da akt o procjeni rizika kod poslodavca nije, i ne može da bude, dat jednom za svagda. Naprotiv, on po svojoj formi i sadržaju treba da bude podložan promjenama, dopunama i izmjenama iz objektivnih razloga. Osnovni argumenti za ovakav stav leže u sljedećim razlozima:

- stepenu efikasnosti izvršene procjene rizika,
- izmjenama u režimima rada, vrsti poslova, tehnološkom procesu proizvodnje i
- dislokaciji, promjeni i rekonstrukciji proizvodno tehnološkog procesa rada.

Navedena tri razloga u suštini su opredjeljujući u pristupu procjeni rizika koja, između ostalog, može biti i nestručno izvedena i za koju se čak i unaprijed može znati da neće biti efikasna i svrsishodna zaposlenima, poslodavcu i zajednici u cjelini.

ZAKLJUČAK

Ovovremene tehnologije zaista na savremen način dovode čovjeka u sistemu rada do vrlo različitih, može se reći i novih, tehničko-tehnoloških izazova koji nažalost mogu da proizvedu, a to i čine, povrede, profesionalna oboljenja i u cjelini nagle promjene radne sposobnosti zaposlenih što proizvodi gubitke kako za pojedinca, njegovu porodicu, poslodavca, tako i društvo i državu. U ovom pravcu se i vrše promjene u oblasti zakonodavstva i same funkcionalnosti i vrste ukupnog sistema zaštite na radu sa ciljem unaprijeđenja tog sistema. Međutim, vrlo je očigledno da nije postignut dovoljan sklad između zahtjeva populacije korisnika i sredstava rada, dakle, mašina, alata i tehnologija.

Vrlo će teško ovaj sistem pridobiti svoju efektivu na planu unaprijeđenja novih tehnologija, naročito onih koje nas očekuju, ako se ne bude ovom problematikom bavila isključivo struka sposobna da ugradi svoja znanja u sredstva rada, oruđe i uređaje, tehnologije i procese, gdje će čovjek imati prioritet i biti ispoštovan mnogo više u odnosu na sadašnje stanje, a ne mašina i tehnologija. Po svemu sudeći, element sistema (čovjek) koji je pogrešiv i ograničen, neće biti brzo u adekvatnoj mjeri ispoštovan, a to će i dalje neminovno proizvoditi ogromne posljedice i

ekonomske gubitke na svim nivoima. Ipak, za očekivati je da će ključna unaprijeđenja u ovoj oblasti obezbijediti isključivo interesna sfera, a to je poslodavac, jer je logično da će prvi uočiti svoje ekonomske gubitke i promašena rješenja koja ih proizvode, to sa jedne strane, a sa druge, ni malo važnije, država i društvo da obezbijede da se strukom bavi samo i isključivo struka.

LITERATURA

- Dreyfuss H. The measure od man-human factors in design; Whitney Library of design, New York, 1967.
- Morgan C.T, Chapanista, Cook J.S, Lund M.W: Human engineering guide to equipment design; Mo Craw-Hill, New York, 1963.
- Zinčenko V.P, Munipov V.M. : Osnovy ergonomiki, izdatelstvo Moskoyskogo Universiteta, Moskva, 1979.
- Filipkowski S. Industrijska ergonomija; prevod sa poljskog; Institut za dokumentaciju zaštite na radu, Niš, 1974.
- Woodson W.E, Conover D.W: Human engineering Guide for Equipment Designers, University of California Press, Berkeley, 1964.
- Zinčenko V.P, Munipov V.M., Smoljan G.L.: Ergonomičeskie osnovi organizaii truda; Ekonomika, Moskva, 1974.
- XXX: Antropometrija; SIZ za zapošljavanje Zagreb i Sekcija za biološku antropometriju Zbora liječnika Hrvatske, Zagreb, 1975.
- Švarcmaler V. Neprepbivhaja vazlivka, izdateljstvo – Metalurgija, Moskva, 1962.
- Prof. Dr M. Petrović, Neki aspekti ergonomskog projektovanja, Nučni skup „Čovek i radna sredina“, Zbornik radova, Niš 1982.god.
- Wolanski N. I dr: Autropometrija inżynierijna – Kształt i Wymiary Ciała a wzornictwo przemysłowe; Książka i Eiedza, Warszawa, 1975.
- XXX: Ergonomija '76, Zbornik Simpozijuma, Niška Banja, 1976.
- Petrović M: Predavanja na poslijediplomskim studijama fakulteta zaštite na radu, Niš.
- Štajnberger I. Čovek u automatizovanom sistemu, Nolit, Beograd, 1980.
- Štajnberger I; Uticaj pereeptivnih faktora i osobina ličnosti na detekciju retkih kritičnih signala, Psihologija 3, Beograd, 1972.
- Štajnberger I: Osnovni psihološki problemi u sistemu „Čovjek-mašina“, Simpozijum „Ergonomija '79“ zbornik radova 1979.
- Keler G: Ergonomija za dizajnere; Institut za dokumentaciju ZNR, Beograd, 1980.
- Ivić S: Osnovi Ergonomije u projektovanju; Institut za dokumentaciju ZNR., Beograd, 1979.
- Ivić S: Ergonomska kontrolna lista – model primjene ergonomije u praksi, Institut za dokumentaciju ZNR, Beograd, 1979.
- Ivić S: Elementi ergonomskog projektovanja, industrijsko oblikovanje, Ergonomija no. 1979. Beograd.
- M. Lukić; Unaprijeđenje rada, privredna štampa, Beograd, 1979.

- M. Nikolić, S. Savić; Uticaj čovjeka – operatora na pouzdanost sistema „Čovjek-mašina“, Zaštita br. 2, Sarajevo 1988.god.
 - Kanja J: Ergonomski problemi projektovanja sistema „Čovjek-mašina“; Ergonomija 1/III, Beograd, 1976.
 - Petrović M.: Neki aspekti ergonomskog projektovanja; Zbornik radova 76 i 79.; Institut „Edvard Kardelj“, Niš.
 - Zbornik radova sa Naučnog skupa „Čovjek i radna sredina“, Fakultet zaštite na radu, Niš, 1982. god.
 - Petrović M.M: Neki problemi biomehanika kretanja; Ergonomija ENO 5/IV, Beograd, 1977.
 - Petrović M: Korišćenje antropometrijskih podataka u projektovanju; Ergonomija ENO 4/II, Beograd, 1975.
-

CONTEMPORARY TECHNIQUES AND ERGONOMIC APPROACH TOWARDS ASSESSMENT OF PROFESSIONAL RISK

ABSTRACT

The work includes in essence the ergonomic approach towards assessment of professional risk of staff no matter which is the type of production and work with all elements that are supposed to be analysed, beginning with background towards examining and establishing levels of professional risks. Attention is drawn especially on practical experiences and achievements with respect to current legislation, staff profiling for this species of work and it is pointed out on mistakes that can cause bad result for this type of job, both for individual and community. Nevertheless, there are prepositions on how to approach examining risk in methodological sense, primarily from the aspect of ergonomics as an interdisciplinary science in a team of staff, by all multi-disciplinary team which is very often a rare situation in practise.

Key Words: *Ergonomics; protection at work; Occupational medicine; Human engineering; professional risk; means of work; work environment; harmfulness; hazards; protection measures.*

HEMOGLOBINOPATIJE

Mr sci. med. Predrag Vidaković¹, prof. dr Aleksandar Vidaković²

¹Institut za reumatologiju, Beograd

²Medicinski fakultet, Beograd

REZIME

Hemoglobinopatije su zajednički naziv za urođene i stečene poremećaje u građi i/ili funkciji hemoglobina. Obuhvataju poremećaje globinskog dela hemoglobina (talasemije i bolesti srpastih eritrocita.), u sintezi hema (porfirije), methemoglobinemiju, sulfhemoglobinemiju i karbonilhemoglobinemiju.

Najčešći nasledni poremećaji građe globinskog lanca hemoglobina jesu talasemije i bolesti srpastih eritrocita. Talasemije i talasemijski sindromi su grupa genetskih poremećaja sinteze jednog ili više polipeptidnih lanaca globina. Bolest srpastih eritrocita (drepanocitoza) je genetski poremećaj koji se nasleđuje autozomno recesivno. Potiče od nenormalnog hemoglobina (HbS) u kome je nastala zamena glutaminske kiseline manje polarnom amino-kiselinom valinom.

Porfirije čini grupa naslednih ili stečenih metaboličkih poremećaja uzrokovanih nedostatkom aktivnosti specifičnog enzima u biosintezi hema. Dele se na hepatične i eritropoetske prema mestu akumulacije međuprodukata sinteze hema – jetra ili koštana srži.

Methemoglobin (HbM) je oksidisani oblik hemoglobina, u kome je gvožđe trovalentno (feri-oblik) i nije u stanju da prenosi kiseonik. Nasledna methemoglobinemija uslovljena je deficitom enzima NADH-citohrom b₅ reduktaza, piruvat-kinaza, deficitom dehidrogenaze glikoza-6-fosfata (G-6-PD) i enzima koji učestvuju u metabolizmu glutaciona (sintetaza, reduktaza i peroksidaza glutaciona). Stečene methemoglobinemije izazvane su delovanjem raznih hemijskih supstanci ili proizvoda njihove biotransformacije.

Karbonilhemoglobin jeste kompleksan spoj ugljenmonoksida sa atomom gvožđa u prostetičkoj grupi hema. Nastaje pri prodiranju ugljenmonoksida u organizam. Hemoglobin u obliku karbonilhemoglobina nije u stanju da prima i odaje kiseonik, čime je sprečena njegova primarna funkcija.

Ključne reči: *hemoglobinopatije, porfirije, talasemije, bolest srpastih eritrocita, methemoglobinemija, karbonilhemoglobinemija.*

Hemoglobinopatije su zajednički naziv za urođene i stečene poremećaje u građi i/ili funkciji hemoglobina. Obuhvataju poremećaje glo-

binskog dela hemoglobina (talasemije i bolesti srpastih eritrocita.), u sintezi hema (porfirije), poremećaje enzimskih sistema eritrocita (deficit piruvat kinaze, dehidrogenaze glikoza-6-fosfata, enzima koji učestvuju u metabolizmu glutationa), methemoglobinemiju, sulfhemoglobinemiju i karbonilhemoglobinemiju.

POREMEĆAJI GLOBINSKOG DELA HEMOGLOBINA

Sinteza globinskih lanaca hemoglobina. Hemoglobin je tetramer koji sadrži po dva istovetna polipeptidna globinska lanca vezana za 4 hema. Najveća količina hemoglobina odraslih osoba (96% do 98%) sastoji se iz dva alfa i dva beta lanca, a svaki od lanaca vezan je s po jednim molekulom hema. Ovaj hemoglobin označava se kao HbA. Oko 2,5% hemoglobina odraslih čini HbA₂ i sastoji se od 2 alfa i 2 delta lanca. Tokom celog fetusnog perioda glavni hemoglobin je fetusni hemoglobin (HbF), koji sadrži 2 alfa i dva gama polipeptidna lanca. Kod odraslih normalnih osoba HbF se nalazi samo u malom broju eritrocita, poznatih kao F-eritrociti. Sinteza globinskih lanaca, kao i svih belančevina organizma, pod kontrolom je određenih gena. Veličina sinteze reguliše se još u jedru i zavisi od stvorene količine mRNA za svaki globinski lanac. Stvaranje tetramera globinskih lanaca iz dimera alfa/beta vrši se spontano u citoplazmi eritroblasta, bez potrebe delovanja enzima. Hem se vezuje za svaki globinski lanac pošto se lanac oslobodi polizoma.

Najčešći nasledni poremećaji građe globinskog lanca hemoglobina jesu talasemije i bolesti srpastih eritrocita. Stečeni poremešaji registrovani su kod hroničnog trovanja olovom i ispoljavaju se u znatnoj inhibiciji sinteze, narušavanju odnosa alfa i beta lanaca globina i u pojavi patoloških formi hemoglobina.

TALASEMIJA

Talasemije i talasemijski sindromi su grupa genetskih poremećaja sinteze jednog ili više polipeptidnih lanaca globina, gde su sintetisani lanci hemoglobina normalne strukture, ali se stvaraju u neadekvatnoj količini. Nastaje veliki deficit hemoglobina A₁, i kompenzatorna sinteza hemoglobina A₂ i F.

Smatra se da spadaju u najčešće genetičke poremećaje kod ljudi, koji se sreću među svim etničkim grupama i u skoro svakoj zemlji širom sveta.

Nasleđuju se autozomno dominantno i posledica su velikog broja različitih genetičkih defekata, njeni nosioci mogu biti jedan ili oba roditelja.

One se klasifikuju kao alfa, beta, deltabeta i gamadeltabeta talasemije.

U beta talasemiji postoji delimično ili potpuno odsustvo sinteze beta lanaca. U deltabela talasemiji odsutna je sinteza delta i beta lanaca. Redak poremećaj u sintezi gama delta i beta lanaca karakteriše gama-deltabela talasemiju. Nedovoljno stvaranje alfa lanca pogađa stvaranje fetalnog hemoglobina i hemoglobina odraslih.

Zbog poremećaja u sintezi globina vek eritrocita je skraćen, stvaraju se ekstramedularna ognjišta hematopoeze i splenomegalija. Velika količina HbF vezuje O₂, nastaje tkivna hipoksija, pojačano lučenje eritropoetina i hipertrofija eritropoeznog tkiva – dekalifikacija kostiju i osteoporoza. Povećana apsorpcija Fe i česte transfuzije uzrok su hemosideroze.

Klinički se talasemijski sindrom ispoljava različito u zavisnosti da li se radi o homozigotnom ili heterozigotnom obliku bolesti u tri oblika: Major (Cooleyeva bolest – težak poremećaj, homozigoti), Intermedia (srednje težak poremećaj, heterozigoti), Minor (Riети-Greppi-Micheli sindrom – asimptomatski, heterozigoti). Slika se kreće od asimptomatske hipohromije i mikrocitoze, do teške anemije koja je smrtonosna pre rođenja ili u ranom detinjstvu, hepatosplenomegalije sa znacima hipersplenizma, hemolize, poremećaja u psihofizičkom razvoju i različitim endokrinim disfunkcijama.

Talasemija major (Beta talasemija, Cooleyeva anemija) je najobiljniji oblik bolesti. Karakteriše se produkcijom alfa lanaca koji prevazilazi proizvodnju beta lanaca i zamenom beta lanaca gama lancima, tako da HbF dostiže 90%. Oni se nakupljaju i precipitiraju u prekursore eritrocita, koji menjaju propustljivost opne i dovode do lize. Postoji kompenzatorna hiperplazija crvene loze u koštanoj srži. Zbog hipermetabolizma dolazi do zaostajanja u rastu i do pojave skeletnih deformiteta. Anemiju prati hepatosplenomegalija, mongoloidni izgled i česta pojava kardiomegalije i srčane insuficijencije. U perifernoј krvi nalaze se leptociti (tanki eritrociti), »target cells« mikrociti, anizopojkilocitoza i hipohromija.

Alfa talasemija je homozigotni oblik koji ne stvara inkluzije u eritrocitima. Ovaj oblik hemoglobina ima veliku potrebu za kiseonikom, zbog čega ga ne predaje tkivu. Ovi bolesnici nemaju hemolizu ni anemiju, ali postoji značajna mikrocitoza, laka hipohromija eritrocita i prisustvo eritrocita „cilja“ u razmazu perifeme krvi. Heinzova telašca su česta zbog sekundarne precipitacije viška beta-globinskih molekula. Hidrops fetalis, najteži oblik alfa talasemije, posledica je delecije sva četiri alfa-globinska gena. Stanje je inkompatibilno sa životom.

Talasemija minor (Riети-Greppi-Micheli sindrom). Može se javiti kao blaži i teži oblik, ali retko uzrokuje značajne simptome bolesti. Ispoljava se kao blaža anemija koja ne zahteva terapiju i lečenje. Postoje i mnogi slučajevi gdje se prisutnost bolesti nikada ne otkrije.

Talasemija minima. Talasemija minima je najblaži oblik bolesti, koji nema nikakvih simptoma. Prognoza je dobra i ne preporučuje se nikakvo lečenje.

Lečenje beta talasemije je simptomatsko. Splenektomija je indikovana kod bolesnika sa izraženom sekvestracijom eritrocita u slezini i može da ublaži kliničke simptome i znake bolesti. Helacija gvožđa je obavezna. Lakše oblike nije potrebno lečiti.

DREPANOCITOZA

Bolest srpastih eritrocita (drepanocitoza) je genetski poremećaj koji se nasleđuje autozomno-recesivno. Potiče od nenormalnog hemoglobina (HbS) u kome je nastala zamena glutaminske kiseline manje polarnom amino-kiselinom valinom na šestoj poziciji β -globinskog lanca hemoglobina. Asocijacija dva α -globinska i dva mutantna β -globinska lanca čine hemoglobin S.

U uslovima deoksigenacije dolazi do polimerizacije abnormalnog HbS na taj način što deoksigenisan hem HbS dovodi do hidrofobične reakcije između susednih HbS molekula. Hidrofobni ostaci valina, koji je na šestoj poziciji u β -globinskom lancu hemoglobina, su sposobni da se vezuju za hidrofoban deo proteina, uzrokujući agregaciju molekula Hb, stvaranje fibroznih precipitacija, promenu oblika eritrocita u srpasti oblik i gubljenje njihove elastičnosti. Čelije postaju krute, lako lomljive, sa tendencijom otežanog prolaska kroz krvne sudove i njihovog začepljenja. Ovo blokira dotok krvi do okolnih tkiva i njihovu snabdevenost kiseonikom, uzrokujući epizode bola, eventualna oštećenja okolnih tkiva i vitalnih organa. Destrukcija eritrocita sa HbS rezultira u izraženu hemoliznu anemiju. Životni vek srpastih čelije traje mnogo kraće – u proseku oko 16 dana.

Bolest se ne ispoljava odmah po rođenju zbog prisustva fetalnog Hb (HbF) u eritrocitima. HbF ima zaštitnu ulogu, jer sprečava taloženje HbS. Stoga, novorođenče ne pokazuje znake bolesti, sve dok se HbF ne zameni sa HbS.

Glavne pojave vezane za srpaste eritrocite mogu se grupisati u 4 kategorije: 1. hronična hemolizna anemija, 2. sistemske pojave, uključujući poremećaj rasta i razvoja i osetljivost prema infekcijama, 3. vazookluzivne bolne krize različite težine i učestalosti koje se pripisuju začepljenju malih krvnih sudova eritrocitima sa polimerizovanim hemoglobinom, 4. oštećenje organa kao posledica vazookluzivnih pojava i hronične anemije (srca, pluća, bubrega, skeleta, mozga, jetre i kože).

Ne postoji lek za srpastu anemiju. Simptomatska terapija obuhvata analgetike, antibiotike, transfuzije krvi, transplantaciju koštane srži ili krvnih stem ćelija. Dobri rezultati se postižu preparatom Hydroxyurea.

POREMEĆAJ U SINTEZI HEMA

Sinteza hema. Hem čini prostetičku grupu hemoglobina, mioglobina, katalaza, peroksidaza, citohroma, triptofan-oksigenaze, vitamina B₁₂, guanil-ciklaze, prostaglandin-endoperoxid-sintetaze. U pomenutim enzimima igra ulogu u prenosu kiseonika, oksidaciji, razgradnji ksenobiotika, respiratornom lancu... Hem se sastoji iz 4 pirolska prstena povezana metenskim mostovima (=C-). Gvožđe u molekulu hema koordinatno je vezano za N-atome pirolskih prstenova, zatim je jednom vezom čvrsto vezano za histidin globinskog lanca, dok je šesta veza slobodna u deoksihemoglobinu i zaštićena od oksidacije aminokiselinama globinskih lanaca.

Hem se sintetiše u svakoj humanoj ćeliji. Oko 85% se sintetiše u eritroidnim ćelijama i koristi se za stvaranje hemoglobina. Veći deo ostale sinteze se dešava u jetri, gde se oko 80% koristi za stvaranje različitih citohroma. U jetri hem vrši represiju sinteze delta-aminolevulinske kiseline i može se koristiti u lečenju napada akutnih porfirija. U eritroidnim ćelijama regulacija je mnogo kompleksnija i hem indukuje sintezu hemoglobina. Jedan deo hema se unosi hranom – u mesu i hlorofilu. Ovi spoljašnji porfirini se metabolišu u jetri u koproporfinin, koji se eliminiše preko žuči i fecesa.

Sinteza hema započinje u mitohondrijama kondenzacijom sukcinil-CoA s glicinom i stvaranjem delta-aminolevulinske kiseline (ALA). Sukcinil-CoA za sintezu ALA dobija se najvećim delom iz Krebsovog ciklusa. Sinteza ALA vrši se u prisustvu piridoksal-fosfata i enzima sintetaze ALA (ALAS). Piridoksal-fosfat potreban je ovoj reakciji za aktiviranje glicina.

Sledeća etapa u sintezi hema dešava se u citoplazmi: u prisustvu enzima dehidrataze ALA (ALAD) kondenzuju se dva molekula ALA da bi se stvorio porfobilinogen. Za delovanje ALAD potrebno je prisustvo cinka.

Potom se 4 molekula porfobilinogena kondenzuju u linearni tetrapirol- -hidroksimetilbilan delovanjem deaminaze porfobilinogena (PBGD) (hidroksimetilbilan- -sintetaze – HMBS). Postoje dva izoenzima PBGD – eritroidni specifični i eritroidni nespecifični. Specifični enzim sadrži 344 aminokiseline, a nespecifični 17 dodatnih aminokiselina. Dva izomera PBGD proizvod su različitih mesendžera DNA_s koji su transkribovani iz jednog gena alternativnom transkripcijom i spajanjem istih mesendžera DNA.

U prisustvu uroporfirinogen-III-kosintetaze hidroksimetilbilan se konvertuje u uroporfirinogen III sa inverzijom D-prstena pirola. Enzim kosintetaza uroporfirinogena III usmerava reakciju prema stvaranju više uroporfirinogena III nego uroporfirinogena I. Uroporfirinogen I nije zna-

čajan za ljude i njegovi metaboliti se izlučuju urinom. Uroporfirinogen III pretvara se u koproporfirinogen III postepenom dekarboksilacijom acetatskih radikala na beta položajima pod uticajem uroporfirinogen-dekarboksilaze. Koproporfirinogen III prelazi u mitohondrije, u kojima se enzimskim putem oksidiše u protoporfirinogen IX u prisustvu molekulskog kiseonika i oksidaze koproporfirinogena. Protoporfirinogen IX se pod uticajem oksidaze protoporfirinogena pretvara u protoporfirin IX. Uroporfirinogen i koproporfirinogen imaju, umesto metenskih, metilenske mostove i bezbojni su. Oksidacijom metilenskih mostova u telesnim tkivima i izlučevinama stvaraju se uroporfirin i koproporfirin, koji su obojeni i fluoresciraju pri izlaganju ultraljubičastim zracima. Završnu reakciju u sintezi hema predstavlja enzimsko vezivanje gvožđa (fero-jona) za protoporfirinski prsten. Enzim potreban za tu reakciju jeste sintetaza hema (ferohelataza), koja se nalazi na unutrašnjoj opni mitohondrija. Celokupna sinteza hema vrši se jednosmernim i reverzibilnim reakcijama, koje krajnji proizvodi tih reakcija kontrolišu represijom gena za određene enzime – hem inhibira aktivnost enzima ALAS, pa smanjena sinteza hema izaziva veću produkciju ALA i PBG.

PORFIRIJE

Porfirije predstavljaju grupu bolesti koje se odlikuju poremećajima metabolizma porfirina i njihovih prethodnika. Primarne porfirije su nasledni poremećaji nastali usled delimičnog nedostatka specifičnih enzima u biosintezi hema.

Poremećaji sinteze hema najčešće se dešavaju u hepatocitima (hepatične porfirije), s normalnom sintezom hema u eritroblastima i retikuloцитima. Mnogo ređe se poremećaji sinteze hema dešavaju u eritrocitopetskim ćelijama (eritrocitopetske porfirije).

U grupu hepatičnih porfirija spadaju:

- akutna intermitentna porfirija (AIP),
- kasna kožna porfirija (PCT),
- mešovita porfirija (PV),
- hereditarna koproporfirija (HKP),
- hereditarna porfirija usled deficita ALA dehidrataze (HP).

U grupu eritrocitopetskih porfirija spadaju:

- eritrocitopetska protoporfirija (EPP),
- kongenitalna eritrocitopetska porfirija (Guntherova bolest) (KEP),
- X-hromozom zavisna sideroblastna anemija,
- eritrocitopetska koproporfirija (EK).

U hepatoeritropetskoj porfiriji (HEP) poremećaji se dešavaju i u jetri i u hematopetskom sistemu.

Kod stečenih porfirija (sekundarne porfirije, stečene porfirinurije) poremećaj u metabolizmu porfirina posledica je raznih bolesti, kao i delovanja nekih medikamenata ili toksičnih činilaca. Nisu uzrokovane genetskim defektom i ne nasleđuju se.

Glavna odlika svih porfirija jeste hiperprodukcioni sindrom zbog povećanog prisustva toksičnih porfirina (uroporfirin, koproporfirin, protoporfirin) i njihovih prethodnika (aminolevulinska kiseline, porfobilinogen) ispred bloka u onom delu sinteze hema u kome bi trebalo da učestvuje enzim koji nedostaje, ali i zbog nedostatka supstanci koje se sintetišu pomoću tih enzima.

Primarne porfirije se uglavnom nasleđuju autozomnim dominantnim genima s nekompletnom penetracijom, ali su mogući i autozomno-recesivni i drugi kompleksniji načini nasleđivanja.

Porfirije su retke bolesti, javljaju se kod 0,5% do 10% na 100 000 stanovnika i teško se evidentiraju, posebno u asimptomatskoj fazi i kada je izlučivanje porfirina i njihovih prethodnika normalno.

PRIMARNE PORFIRIJE

Porphyria acuta intermittens. Akutna intermitentna porfirija (AIP) pripada grupi primarnih hepatičnih porfirija. Nasleđuje se preko autozomnog dominantnog gena različite izražajnosti i češća je kod osoba ženskog pola (3:1). Bolest se obično ispoljava u adolescenciji i prvoj polovini treće decenije života, ali su opisani i slučajevi u najranijoj mladosti i na početku šeste decenije. Njena učestalost kod osoba starijih od 15 godina u raznim delovima sveta kreće se od 1 do 300 obolelih na 100 000 stanovnika.

Osnovni poremećaj u AIP je mutiranim genom izazvano smanjenje aktivnosti enzima deaminaze porfobilinogena (PBGD) (hidroksimetilbilan-sintetaze – HMBS) u hepatocitima. Sekundarno, usled smanjene sinteze hema, dolazi do derepresije gena za enzim sintetazu delta-aminolevulinske kiseline (ALAS). Smanjena aktivnost PBGD i povećana aktivnost ALAS povod su da se u organizmu u većoj količini stvaraju i nagomilavaju toksični monopiropoli, delta-aminolevulinska kiselina i porfobilinogen.

Mogu se razlikovati četiri faze bolesti: faza genetskog defekta, kompenzovana i dekompenzovana latentna faza i faza kliničkih manifestacija bolesti. Bolest može trajati tokom celog života bez kliničkih ispoljavanja. Obično se prve akutne krize manifestuju posle puberteta i češće kod osoba ženskog pola.

Napadi počinju simptomima autonomne i senzomotorne neuropatije u vidu vrlo jakih lokalizovanih ili difuznih abdominalnih bolova tipa kolika, povraćanjem, prolivima ili, češće, opstipacijom, znacima ileusa, retencijom ili inkontinencijom urina Bolovi su praćeni drugim znacima

neuropatije autonomnog nervnog sistema: izrazito znojenje, tahikardija, aritmija, hipertenzija, ortostatska hipotenzija, spazam arterija retine s prolaznim slepilom, spazam krvnih sudova u koži i ekstremitetima. Aritmija može prethoditi cardiac arrestu.

Neurološki poremećaji ispoljavaju se u vidu periferne neuropatije, najčešće se radi o motornoj (ređe i senzornoj). Mogu biti zahvaćeni svi periferni nervi, uključujući i kranijalne (atrofija optičkog živca, oftalmoplegija, disfagija). Poremećaji u centralnom nervnom sistemu manifestuju se bulbarnom paralizom, piramidalnim deficitom, lezijom ekstrapiramidalnog sistema, oštećenjima bazalnih ganglija, hipotalamusa, malog mozga, konvulzijama, komom.

Među psihičkim poremećajima ističu se akutna psihotična stanja shizofrenog i delirantnog karaktera, poremećaji ponašanja i različita neurotična simptomatologija. Svest može biti izmenjena u rasponu od pospanosti do kome. Opisana je i slika psihoorganskog sindroma.

Lečenje se započinje infuzijama glikoze ili unošenjem ugljenih hidrata *per os* u dnevnoj dozi 400–600 grama. Ako se napad ne prekine za 48 sati, potrebno je davati hematin (Panhematin, Normosang). Abdominalne bolove kupirati parenteralno opijatima (Morfijumom). Uzne-mirenost i povraćanje kupiraju se hlorpromazinom (Largactil), Tahikardiju i arterijsku hipertenziju treba lečiti beta-adrenergičkim blokatorima. Potrebno je korigovati elektrolitski disbalans (hiponatremiju, hipomagnezemiju) i azotemiju. Paretične i paralitične ekstremitete održavati u povoljnom položaju, a fizikalnu terapiju započeti što je moguće pre. Pri pojavi respiratorne paralize, primeniti veštačke respiracije. Transplantacija jetre u teškim slučajevima daje dobre rezultate.

Smrtnost u toku prvog napada vrlo je visoka. Najčešći uzrok smrti su: respiratorna insuficijencija zbog paralize respiratorne i faringealne muskulature, oštećenja respiratornog centra u moždanom stablu, prena-draženosť simpatikusa (srčana aritmija i cardiac arrest), česte pneumonije zbog mehaničke ventilacije i hiponatremija zbog nepravilne sekrecije antidiureznog hormona.

Porphyria cutanea tarda. Kasna kožna porfirija (PCT) najčešći je oblik porfirija. Pripada hepatičnom tipu porfirija. Javlja se približno 1 slučaj na 25 000 stanovnika. Uzrast obolelih je od 30 do 40 godina, zastupljenost među polovima približno ista. Nastaje zbog deficita enzima dekarboksilaze uroporfirina (UROD) u jetri. Odlikuje se hroničnim kožnim promenama, oštećenom jetrom i taloženjem u organizmu i povećanim izlučivanjem specifičnih porfirina. Može biti sporadična (tip I) ili familijarna (tip II i III) ili posledica ekspozicije halogenim derivatima ugljovodonika. Nasleđuje se autozomno-dominantnim genom.

U organizmu nastaje nagomilavanje i povećano izlučivanje urinom uroporfirina i 7-karboksilporfirina i, u manjoj meri, koproporfirina, 5-karboksilporfirina i 6-karboksilporfirina. Koncentracije ALA i PBG normalne su ili neznatno povišene. U fecesu i, ponekad, u plazmi i urinu, povišene su koncentracije izokoproporfirina.

Kožne promene su posledica fotodinamičkih efekata porfirina i objašnjavaju se stvaranjem radijacione energije koja potiče od elektrona porfirina i koja se jednim delom prenosi na O₂ pretvarajući ga u oksidirajući oblik kiseonika. Aktivirani kiseonik oštećuje tkiva peroksidacijom nenasaturisanih lipida membrana i primarnim oštećenjem lizozoma sa otpuštanjem hidrolitičkih i proteolitičkih enzima u ćeliju (autodigestija ćelije) ili direktnom oksidacijom i ukrštenim vezivanjem membranskih proteina.

Kožne promene se razvijaju postepeno, obično najpre na licu, nadlanici i suncu izloženim delovima tela u vidu pojačane pigmentacije, veće osetljivosti kože na povrede, zatim u vidu eritema, plikova, nekroze, ulceracija koje ostavljaju velike ožiljke, kao i u vidu hipertrihoze. Oštećenje jetre se kreće od blagog porasta aminotransferaza do ciroze i hepatocelularnog karcinoma.

Lečenje se sastoji u potpunoj apstinenciji od alkohola, prestanku uzimanja kontraceptivnih preparata, uklanjanju viška gvožđa u jetri i zaštiti od sunčeve svetlosti. Uspešni rezultati se dobijaju ponavljanim venepunkcijama, davanjem deferoksamina i hlorokvina.

Porphyria mixta, Porphyria variegata. Mešovita porfirija (PV) nasleđuje se autozomno-dominantnim genom. Javlja se 1 slučaj na 100 000 stanovnika, češća je kod osoba ženskog pola. Osnovni poremećaj je nepotpuni deficit enzima oksidaze protoporfirinogena (PPOX), usled čega se povećava stvaranje i izlučivanje protoporfirina i koproporfirina fecesom i urinom. Usled bloka u sintezi hema, povišena je aktivnost sintetaze ALA i povećano stvaranje i izlučivanje ALA i PBG.

Klinička slika je varijabilna (od čega i potiče naziv bolesti) i manifestuje se akutnim napadima sa istim simptomima i znacima kao pri AIP, indukovanim istim precipitirajućim faktorima. Postoji izražena fotosenzibilizacija delova kože izloženih suncu, kao pri PCT. Kožne promene se mogu javiti istovremeno s drugim manifestacijama bolesti ili izolovano, kao jedini poremećaj. U 60% slučajeva prisutne su samo kožne lezije, u 20% slučajeva istovremeno postoje kožne i visceralne manifestacije, a u 20% slučajeva bolest se ispoljava samo neurovisceralnim napadima.

Lečenje je isto kao pri akutnoj intermitentnoj porfiriji uz istovremenu primenu lokalnih kremova za zaštitu od sunca. Venepunkcije i hlorokvin nisu dali zadovoljavajuće rezultate.

Coproporphyrinuria hereditaria. Hereditarna koproporfirija (HKP) pripada grupi akutnih hepatičnih porfirija. Nasleđuje se autozomno-domi-

nantnim genom. Osnovni poremećaj je smanjena sinteza enzima oksidaze koproporfirinogena (CPOX), koji putem oksidativne dekarboksilacije katalizuje pretvaranje koproporfirinogena u protoporfirinogen. Usled toga, povećava se stvaranje i izlučivanje koproporfirina urinom i stolicom. U akutnim napadima povećano je izlučivanje ALA i PBG mokraćom.

Klinički se manifestuje posle puberteta kod manjeg broja bolesnika s nasleđenim enzimskim defektom, češće kod žena. Klinička slika slična je kliničkoj slici PV. Fotosenzitivnost, abdominalni bolovi i razni neuropsihijatrijski poremećaji indukovani su istim precipitirajućim faktorima kao kod PV i AIP.

Lečenje je kao pri AIP uz lokalnu primenu krema za zaštitu od sunca. Venepunkcije i hlorokvin su bez efekta kod pacijenata s kožnim manifestacijama.

Porphyria hereditaria. Hereditarna porfirija (HP) izuzetno je redak poremećaj u metabolizmu porfirina. Pripada grupi akutnih hepatičnih porfirija. Nasleđuje se autozomno-recesivno. Javlja se kod dece. Usled enzimskog deficita dehidrataze delta-aminolevulinske kiseline (ALAD), povećano je stvaranje i izlučivanje ALA urinom. Klinički simptomi i znaci bolesti slični su AIP s teškim neurološkim poremećajima, karakterističnim za akutne napade. Nema kožnih manifestacija bolesti.

Lečenje je isto kao kod AIP.

Protoporphyrin erythrocytopoietica. Eritrocitopoetska protoporfirija (EPP) odlikuje se velikom koncentracijom protoporfirina u eritrocitima i hepatocitima zbog naslednog deficita sintetaze hema (ferohelataze). Bolest se nasleđuje autozomno-dominantnim ili recesivnim genom, koji ima različitu izražajnost. Glavni patogenetski mehanizam je deficit sintetaze hema u eritroblastima koštane srži i u hepatocitima. U oko 2% slučajeva bolest je posledica povećane aktivnosti enzima ALA sintetaze 2 u koštanoj srži (mutacija gena na X-hromozomu). Zbog toga postoje vrlo visoke vrednosti protoporfirina u eritroblastima, retikulocitima i mladim eritrocitima. Višak protoporfirina izlučuje se u plazmu, deponuje u mnogim tkivima (naročito u koži i jetri) i izlučuje putem žuči. Protoporfirin je nerastvorljiv u vodi, pa se ne izlučuje urinom.

Bolest se manifestuje akutnom fotosenzibilnošću u ranom detinjstvu, ali se može javiti i kasnije, kod odraslih. Na koži se javlja edem i eritem neposredno po izlaganju suncu, zatim zadebljanje i, ređe, ožiljci na licu i pojava zadebljale periorbitalne brazde. Retko se nalaze vezikule i bule. Promene su slične onima kod drugih kožnih porfirija. Prisutna je hipohromna mikrocitna anemija sa fluorescencijom eritrocita. Oko 20% do 30% ovih pacijenata ima oštećenja jetre, koja idu od blagog povećanja jetrenih aminotransferaza do ciroze jetre.

Aktivnost ferohelataze je snižena na 10 do 50 % od normale.

U većini slučajeva eritrocitopoetskih protoporfirija beta-karoten podiže toleranciju na sunčevu svetlost. Nema efekata na nivo protoporfirina u plazmi i eritrocitima, ali sprečava stvaranje slobodnih radikala tokom foto-reakcije kože. Potrebna je zaštita kože od sunčanih zraka odećom i zaštitnim kremama. Transplantacija koštane srži i jetre daje dobre rezultate. Ponavljane transfuzije krvi, preparati hema iolestiramin daju prolazna poboljšanja. Nema specifičnih preventivnih mera za zaštitu jetre. Treba isključiti alkohol i druge hepatotoksične supstance.

Porphyria erythrocytopoietica congenitalis, Mb. Gunther. Kongenitalna eritrocitopoetska porfirija (fotosenzitivna porfirija, KEP) vrlo je retka, naslađuje se autozomno-recesivno. Homozigotni pacijenti imaju teške kliničke manifestacije bolesti. Poremećaji nastaju usled snižene aktivnosti kosintetaze uroporfirina III (UROS) u eritroblastima i eritrocitima. Heterozigoti retko pokazuju nenormalnosti u metabolizmu porfirina i fenotipski izgledaju potpuno normalno.

Kliničke manifestacije se javljaju rano, između rođenja i pete godine života, ali su opisani retki slučajevi ove bolesti i kod odraslih. Promene variraju od fetalnog hidropsa do blagih kožnih lezija kod odraslih. Kod većine pacijenata prisutna je izražena fotosenzitivnost, koja uzrokuje pojavu bula, ulceracija i ožiljaka i vodi ka unakaženosti lica, ušiju, ruku i otkrivenih delova tela. Prisutna je hemoliza, splenomegalija, eritrodoncija i krtost kostiju

U kongenitalnoj eritrocitopoetskoj porfiriji transplantacija koštane srži je jedini specifičan način da se ublaže kliničke manifestacije bolesti. Splenektomija prolazno smanjuje hemolizu. Transfuzije eritrocita i hema smanjuju povećano stvaranje porfirina. Neophodno je izbegavanje izlaganja sunčevoj svetlosti i zaštita kože odgovarajućim kremama.

Anaemia hereditaria sideroblastica. Sideroblastna anemija vezana za X-hromozom (X-hromozom zavisna sideroblastna anemija, Eritroidni deficit 5-sintetaze aminolevulinske kiseline) vrlo je redak oblik poremećaja sinteze hema. Nastaje usled nasledne (autozomno-recesivne) ili *de novo* stečene mutacije gena sintetaze aminolevulinske kiseline 2 (ALAS2). ALAS2 sintetaza je aktivna u jetri fetusa i u hematopoetskim organima odraslih za razliku od ALAS1 sintetaze, koja je aktivna u svim tkivima odraslih. Kao posledica smanjene aktivnosti ALAS2 sintetaze, smanjeno se sintetiše hem i nastaje sideroblastna anemija i nagomilavanje gvožđa u organizmu. Gvožđe se nagomilava u mitohondrijama eritroblasta gradeći tzv. prstenaste sideroblaste, u hepatocitima, miokardu, pankreasu i koži.

Dobri rezultati se postižu lečenjem preparatima piridoksina, folne kiseline, venepunkcijama i helatnim preparatima za povećanu eliminaciju gvožđa.

Coproporphyrin erythrocytopoietica. Eritrocitopoetska koproporfirija (EK) je izuzetno redak oblik poremećaja sinteze hema. U dostupnoj literaturi opisana su samo tri slučaja ovog poremećaja.

Klinički se ispoljava fotosenzitivnošću i povišenom koncentracijom koproporfirina i protoporfirina u eritrocitima.

Protoporphyrin hepatoerythrocytopoietica. Hepatoeritropoetska porfirija (HEP) redak je oblik porfirija – opisano je oko 40 slučajeva. Javlja se kod homozigota i heterozigota. Nastaje usled smanjenja aktivnosti uroporfirinogen-dekarboksilaze u jetri i eritrocitima i nagomilavanja karboksilovanih porfobilinogena i porfirina u jetri i, eventualno, u drugim tkivima. Ona je primarno hepatična porfirija, ali povećanje cink-protoporfirina pokazuje da je biosinteza hema u koštanoj srži takođe oštećena.

Kožna fotosenzitivnost se ispoljava u ranom detinjstvu u vidu plikova, ožiljaka, hipertrihoze i hiperpigmentacija i čestih bakterijskih infekcija na koži leđa, ruku i drugih delova izloženih suncu. Promene su izrazitije nego kod PCT. Često postoji anemija zbog hemolize i hepatosplenomegalija.

Zaštita od sunca je jedini poznati način lečenja. Venepunkcija nije od koristi.

STEČENE PORFIRIJE

U mnogim patološkim stanjima povećano je stvaranje i izlučivanje porfirina i njihovih prethodnika fecesom i urinom. To su: perniciozna anemija, hemolitičke anemije, aplastične anemije, opstruktivni ikterus, hepatitis, ciroza jetre, leukemije, poliomijelitis, trovanja lekovima (sulfonamidima, barbituratima i dr), organskim rastvaračima, pesticidima (heksahlorbenzen, 2,4-dihlorfenol, 2,4,5-trihlorfenol i 2,3,7,8-tetrahlordibenzo-p-dioksin), dezinficijensima (0-benzil-p-hlorofenol i 2-benzil-4,6-dihlorofenol), vinilhlorid-monomerom i metalima (olovo, aluminijum). Tačan mehanizam nastanka ovih porfirija nije u potpunosti poznat.

Trovanje olovom. Olovo, kao i mnogi drugi teški metali, gradi komplekse s ligandima koji sadrže sumpor, azot ili kiseonik kao donor elektrona. Sa sulfhidrilnim grupama brojnih enzima olovo stvara merkaptide, čime oni gube svoju funkciju. Naročito je izraženo inhibitorno delovanje olova na enzime koji regulišu biosintezu hema i to posebno na dehidratazi delta-aminolevulinske kiseline i ferohelatazi (hemsintetazi). Kao rezultat inhibicije ovih enzima, povećava se koncentracija delta-aminolevulinske kiseline, koproporfirina i protoporfirina u eritrocitima, plazmi i urinu.

Olovo ometa normalan metabolizam gvožđa i kompetitivno istiskuje bakar iz ceruloplazmina inhibirajući na taj način njegovu katalitičku ulogu u oksidaciji Fe^{++} u Fe^{+++} .

Kliničke manifestacije kod izraženog oblika trovanja odlikuje se poremećajima koji se mogu grupisati u tri klinička tipa saturnizma: gastrointestinalni, neuromuskularni i encefalopatski.

Gastrointestinalni poremećaji su najčešće kliničke manifestacije trovanja olovom. Ispoljavaju se u vidu olovnih kolika, koje počinju naglo kao vrlo jaki grčeviti bolovi oko ili ispod umbilikusa i šire se prema toraksu, lumbalnom predelu, rektumu i genitalnim organima. Bolovi su praćeni mukom, povraćanjem, prolivima ili upornom opstipacijom.

Neuromuskularni poremećaji se ispoljavaju parezama ili paralizama, najčešće ruku, ređe nogu, nastaju postepeno, imaju dugotrajan tok. Po pravilu su zahvaćeni mišići koji su najviše angažovani pri radu.

Oštećenja centralnog nervnog sistema u vidu encefalopatije danas se kod odraslih izuzetno retko sreću.

Retki su klinički znaci oštećenja jetre i bubrega, a testovi za ispitivanje njihovih funkcija mogu imati više ili manje patološke vrednosti.

Olovne kolike se mogu kupirati kalcijum-glukonatom, konvulzije barbituratima, eventualni cerebralni edem manitolom. Lečenje olovne encefalopatije treba započeti BAL-om (dimercaprol) i nastaviti s kombinovanim davanjem BAL-a i CaNa_2EDTA . Radi ubrzane eliminacije olova pri hroničnom trovanju, daju se samo preparati CaNa_2EDTA . Slabiji efekti se postižu davanjem D-penicillamina, Dobri helatni efekti postižu se i oralnim davanjem dimerkaptosukcinilne kiseline i S-adenozil-L-metionina.

Smanjena aktivnost UROD sa kliničkom slikom kasne kožne porfirije može biti posledica ekspozicije raznim hemijskim supstancama, naročito halogenim derivatima ugljovodonika (hexachlorbenzen, trichlorphenol, tetrachlordibenzodioxin, polihlorovani bifenili, vinilchlorid, aluminium i dr).

POREMEĆAJI ENZIMSKIH SISTEMA ERITROCITA

Poremećaji enzimskih sistema eritrocta koji obezbeđuju normalnu građu i funkcije eritrocita i normalan vek od 100 do 120 dana čine posebnu grupu enzimopatskih hemolitičkih anemija. Jedna grupa su enzimski sistemi koji učestvuju u procesima glikolize (anaerobni Embden-Meyerhofov put i heksoza-monofosfatni put) i obezbeđuju potrebne količine energije, tj. NADPH. Najčešći poremećaj Embden-Meyerhofovog puta glikolize uslovljen je deficitom piruvat-kinaze, a heksoza-monofosfatnog puta glikolize deficitom dehidrogenaze glikoza-6-fosfata (G-6-PD). Drugoj grupi pripadaju enzimi koji učestvuju u metabolizmu glutaciona (sintetaza, reduktaza i peroksidaza glutaciona). Treću grupu predstavljaju enzimi koji održavaju hemoglobin u redukovanom obliku, što omogućava prenošenje i lako odavanje kiseonika tkivima. To su reduktaze NADH i NADPH, koje obezbeđuju jon vodonika za redukovanje methemoglobina.

Enzim G-6-PD. Postoji preko 180 varijanti enzima G-6-PD, a smatra se da deficit ovog enzima može da se nađe kod preko 100 miliona ljudi u svetu. Ispoljavanje hematoloških poremećaja kod njih podstaknuto je unošenjem u organizam nekih hemijskih supstanci i lekova u normalnim terapijskim dozama. Međutim, isti poremećaji mogu se javiti i kod osoba koje nemaju ovaj urođeni deficit, ali su unele u organizam veliku količinu oksidirajućih supstanci u kratkom vremenskom periodu.

Enzim G-6-PD katalizuje reakciju pretvaranja glukozo-6-fosfata u 6-fosfoglukonolakton – početak aerobne glikolize preko heksoza-mono-fosfatnog puta (HMP). Za vreme ove reakcije oslobađa se jon vodonika, koji omogućava redukciju oksidisanog nikotinamid-adenin-dinukleotid-fosfata (NADP) u redukovani oblik (NADPH) koji predstavlja koenzim neophodan za sprečavanje štetnih oksidacija u eritrocitu, pre svega za sprečavanje oksidacije Hb u methemoglobin (MHb) i redukovanje glutathiona (GSH) u oksidisani oblik (GSSG). Nedovoljne količine GSH uslovljavaju oksidativne promene sulfhidrilnih (SH) grupa globinskih lanaca hemoglobina i belančevina eritrocitne opne. Kao posledica toga stvaraju se slobodni alfa i beta lanci globina, koji se oksidišu, denaturišu i talože. Proizvodi denaturacije nalaze se u eritrocitima i vidu Heinzovih telašaca.

Heinzova telašca se mogu javiti u malom broju i rastvorena u citoplazmi, kada ne dovode do oštećenja eritrocita. Ako se u ćelijama stvore veće količine oksidirajućih radikala koje prevazilaze odbranu koju obezbeđuju antioksidacione supstance, stvara se veliki broj Heinzovih telašaca, koja se vezuju za unutrašnju stranu eritrocitne opne.

Prvi proizvodi koji nastaju jesu hemohromogeni identični sulfhemoglobinu, iz kojih se dalje stvaraju peptidni agregati, koji predstavljaju Heinzova telašca. Kao posledica toga nastaje nabiranje i deformacija opne i povećanje njene propustljivosti. Ove promene uzrokuju smanjenje savitljivosti i otpornosti pri kretanju u mikrocirkulaciji slezine. Zbog toga nastaje brža razgradnja eritrocita i ispoljavanje hemolitičke anemije. Oksidacija SH-grupa belančevina eritrocitne opne smanjuje savitljivost eritrocita, što još povećava njihovu razgradnju u slezini.

Oksidacione supstance izazivaju oštećenje eritrocitne opne i oksidaciju belančevina njenog skeleta. Oštećenje skeletne strukture eritrocitne opne praćeno je uvećanjem propustljivosti opne za kalijum i natrijum. Posledica ovoga je osmotsko bubrenje eritrocita, koji se brže razgrađuju u slezini.

Deficit G-6-PD mogu da izazovu mnoge hemijske supstance, lekovi, infekcije i uzimanje fava pasulja. Od hemijskih supstanci, najčešće su benzen i njegovi homolozi (toluen, ksilen) i derivati, naročito nitro i sulfo (nitrofurantoin, aminofenol, trinitrotoluen, toluidin, fenilazodiaminopiridin), zatim visoke koncentracije naftalina, bakarsulfata, kalijumhlorida,

nitroznih gasova, fenilhidrazina i dr. Oni se ponašaju kao slobodni metabolički radikali, prenose kiseonik i podstiču oksido-redukcione procese. Eritrociti mogu da prenose velike količine kiseonika, ali su oksidacioni procesi u njima strogo ograničeni. Njih sprečavaju i suzbijaju redukcione supstance kao što su NADPH i GSH uz pomoć enzimskih sistema G-6-PD, reduktaza GSH, perokidaza GSH i dr. Oni sprečavaju nagomilavanje peroksida, hidroksilnih jona i kiseonika u atomskom stanju.

Urođeni ili stečeni deficit G-6-PD, se ispoljava kao kongenitalna nesferocitna hemolitična anemija, akutna hemolitična anemija koja se javlja pri unošenju oksidacionih supstanci i kao akutna hemolitična anemija koja se ispoljava pri infekciji, dijabetičkoj acidozi i pri unošenju fava pasulja.

Klinički se manifestuje istim znacima kao i druge hemolitične anemije. To su anemije različitog stepena, žutica, splenomegalija, hemolitične i aplastične krize, tamna mokraća, pojava eritrocita sa Heinzovim telašćima, hiperbilirubinemija indirektnog tipa, hemoglobinurija. Hemolitična anemija nastaje zbog razgradnje starih eritrocita, kod kojih je aktivnost G-6-PD vrlo mala. Povećana eritrocitopoeza dovodi do stvaranja mladih eritrocita, koji imaju veću aktivnost ovog enzima i koji su otporniji na unošenje oksidacionih supstanci. Mogu se javiti i simptomi oštećenja drugih tkiva hipoksijom i toksičnim efektima hemijskih jedinjenja.

Favizam. Kod nekih bolesnika sa deficitom G-6-PD (Mediterranski tip) javlja se akutna hemolitična anemija izazvana jedinjenjima fava pasulja. Favizam karakteriše teški stepen intravaskularne hemolize, često praćen šokom. Javlja se pri udisanju polenovog praha ili pri konzumiranju svežeg ili kuvanog pasulja.

Nitritoidna kriza (Enterogena cijanoza). Nenormalno razmnožavanje bakterija u crevima stvara velike količine bakterijskih toksina, koji se apsorbuju i dospevaju u krvotok. Oni oštećuju eritrocite i čine ih osetljivim na oksidativna sredstva. Isto se dešava pri unošenju velikih količina nitrata vodom i hranom.

Piruvat kinaza (PK) je enzim koji katalizuje pretvaranje fosfoenolpiruvata u piruvat. Energija oslobođena u ovoj reakciji omogućava pretvaranje ADP u ATP. Njegov deficit uslovljava nedovoljnost energije u eritrocitima i sa deficitom G-6-PD čini najčešće oblike enzimopatskih hemolitičnih anemija. Deficit PK se nasleđuje autozomno-recesivno, ređe autozomno-dominantno i udružen je sa nagomilavanjem glikoznih metabolita u eritrocitima. Nedostatak energije prouzrokuje smanjenu aktivnost katjonskih pumpi, dehidrataciju i smežuravanja eritrocita i smanjenje njihove savitljivosti. Kod bolesnika sa deficitom piruvat kinaze zbog smanjenja NADH može se javiti methemoglobinemija.

Hemolitična bolest usled deficita PK može biti i stečena kod bolesnika sa raznim preleukemijskim stanjima i mijeloproliferativnim bolestima.

Klinički se ispoljava istim znacima kao i u drugim hemolitičnim anemijama.

Glutation. Glavno redoks jedinjenje u eritrocitima je glutacion, tripeptid glutamil-cistein-glicin u redukovanom obliku (GSH). Glutation čuva od oksidacije hemoglobin, enzime koji sadrže SH grupe i tione opne eritrocita stvarajući prolazno oksidisani glutacion (GSSG).

Glutation se sintetiše u dve faze. Prvu fazu predstavlja pretvaranje 5-oksiprolina u glutamat. Glutamat se vezuje za cistein reakcijom koju katalizuje enzim **gama-glutamil-cistein**. U drugoj fazi gama-glutamil-cistein se vezuje sa glicinom reakcijom koju katalizuje enzim sintetaza glutaciona. Genetski deficiti oba ova enzima uslovljavaju ograničenu sintezu glutaciona i osetljivost eritrocita na oksidacione procese. Deficit ovih enzima se prenosi autozomno-recesivno.

Pri deficitu gama-glutamil-cisteina smanjena sinteza glutaciona postoji u svim ćelijama uključujući i ćelije centralnog nervnog sistema. Deficit sintetaze glutaciona izaziva blag stepen hemolitične anemije, uz sklonost za nastanak hemolitičnih kriza posle uzimanja oksidativnih sredstava. Neki bolesnici sa ovim deficitom su osetljivi na fava pasulj.

GSSG se stalno stvara u eritrocitima iz GSH zbog pretvaranja vodonik peroksida, koji nastaje spontano ili delovanjem nekih lekova i hemijskih redoks jedinjenja, u vodu u prisustvu enzima **peroksidaze glutaciona**.

Deficit peroksidaze glutaciona ne uzrokuje veći stepen anemije, a bolesnici nisu osetljivi na oksidaciona sredstva niti na unošenje fava pasulja.

Reduktaza glutaciona (GR) katalizuje redukovanje oksidisanog glutaciona (GSSG) u redukovani oblik (GSH) i redukuje SH grupe enzima eritrocita i beta-lanaca hemoglobina.

Deficit reduktaze glutaciona se ispoljava anemijom i smanjenjem količine glutaciona.

Održavanje normalne količine GSH u eritrocitima omogućava NADPH, koji se stalno obnavlja kroz heksoza-monofosfatni put glikolize. To znači da stabilnost glutaciona zavisi direktno od aktivnosti enzima G-6-PD, koji obezbeđuje redukciju NADP u NADPH što omogućava da NADPH stalno daje svoj jon vodonika, koji prenosi reduktaza glutaciona na oksidisani glutacion pretvarajući ga u redukovani oblik.

Lečenje se sastoji u izbegavanju oksidacionih supstanci i davanju transfuzija eritrocita u teškim hemolitičkim krizama

Reduktaze methemoglobina. Methemoglobin (Mhb) je oksidisani oblik hemoglobina, u kome je gvožđe trovalentno (feri-oblik) i nije u sta-

nju da prenosi kiseonik. U krvi zdravih osoba čini 1% ili manje u celokupnom hemoglobinu. Ova mala količina methemoglobina u eritrocitima zdravih osoba uslovljena je ravnotežom između njegovog nastajanja i redukovanja u hemoglobin. Održavanje fero-oblika u hemoglobinu i sprečavanje nastanka većih količina methemoglobina obezbeđeno je time što je sposobnost eritrocita da redukuju methemoglobin veća (250 puta) od sposobnosti hemoglobina da se oksidiše u methemoglobin. Dnevno se oko 3% hemoglobina oksidiše u methemoglobin, koji se brzo redukuje u hemoglobin. Redukovanje methemoglobina zavisi od stvaranja i obnavljanja NADH u procesu anaerobne glikolize. NADH je davalac jona vodonika za methemoglobin, a reakciju katalizuje enzim NADH-citohrom b5 reduktaza (diaforaza I). Ovim putem se redukuje 77-95% stvorenog methemoglobina. Drugi sistem za redukovanje methemoglobina, u kome je kofaktor NADPH, katalizuje enzim NADPH-reduktaza methemoglobina (diaforaza II) Na ovaj način se redukuju male količine methemoglobina, oko 5%. U manjoj meri u redukovanju methemoglobina učestvuje i glutatation. Askorbinska kiselina u fiziološkim uslovima neznatno redukuje stvoreni methemoglobin. Methemoglobinemija se može javiti i u bolesnika sa deficitom piruvat kinaze zbog smanjenog stvaranja NADH i kod bolesnika sa deficitom G-6-PD zbog smanjenog stvaranja NADPH.

Methemoglobinemija može biti nasledna (urođena) ili stečena.

Nasledna methemoglobinemija uslovljena je deficitom enzima NADH-citohrom b5 reduktaza. Potremećaj se prenosi autozomno-recesivno. Ispoljava se samo u homozigotnih osoba, u čijim eritrocitima je aktivnost ovog enzima vrlo smanjena ili potpuno nedostaje. Opisan je i deficit NADPH reduktaze methemoglobina, ali u njega nije postojala methemoglobinemija. To se objašnjava činjenicom da se redukcija methemoglobina vrlo malo obavlja preko HMP glikolize.

Postoje dva tipa deficita reduktaze methemoglobina. U tipu I deficit je prisutan u rastvorljivom obliku enzima eritrocita i uzrokuje blaži oblik methemoglobinemije. U tipu II defekt je prisutan i u rastvorljivom i u mikrozomalnom obliku enzima i zahvata eritrocite, leukocite i telesna tkiva sa teškom cijanozom i izrazitim neorološkim ispadima.

Mutacija HBB gena uzrokuje atipičnu verziju beta-globulina poznatu kao hemoglobin M. Hemoglobin M gubi sposobnost primanja kiseonika i nastaje tzv. beta-globin methemoglobinemija. Drugi tip methemoglobinemije uzrokuje nenormalan alfa-globin. Tada je u pitanju M hemoglobin alfa lanca. Poremećaji se ispoljavaju cijanozom i hemolizom različitog stepena

Stečene methemoglobinemije izazvane su delovanjem raznih hemijskih supstanci ili proizvoda njihove biotransformacije u organizmu koje su sposobne da oksidišu hemoglobin u methemoglobin i sulfhemoglobin.

Hemijske supstance koje izazivaju methemoglobinemiju

Acetanilid	Dinitrotoluen	Fenilhidroksiamin
Acetofenetidin	Dinitrofenol	Prilokain
Aloxan	Dimetilanilin	Prontolzil
Aminofenol	Dimetilamin	Piridium
Amoniumnitrat	Hidrokinon	Pirogalol
Amilnitrat	Hidroksilamin	Resorcin
Anilin	Lidokain	Sulfanilamid
Aminoetanol	Etilnitrit	Sulfapiridin
Antipirin	Nitroglicerin	Sulfatiazol
Arsin	Mentol	Sulfonamidi
Benzokain	Monohloranilin	Trinitrotoluen
Bismutsubnitrat	Naftilamin	Trional
Hlorbenzen	Fenacetin	Toluidin
Hlornitrobenzen	Fenatidin	Tetralin
Dinitrobenzen	Parakvat	Trinitrokarbanicid

Skoro sva navedena jedinjenja mogu stvoriti i sulfhemoglobin čija priroda nije dovoljno poznata. Rezultat je zamene jednog N-atoma u pirolskom prstenu molekula hemoglobina jednim S-atomom. Gvožđe u sulfhemoglobinu ostaje dvovalentno, ali gubi sposobnost transporta kiseonika. Proces je ireverzibilan, ne postoje reduktivni mehanizmi koji bi pretvorili sulfhemoglobin u hemoglobin i sulfhemoglobin se ne može ukloniti iz eritrocita sve dok se oni ne razgrade. Prisustvo sulfhemoglobina u većim koncentracijama izaziva jaču hipoksiju sa izrazitijom cijanozom.

Još jedan stabilan pigment nastaje redukovanjem hemoglobina pod uticajem azotnih oksida. Radikal NO pretvara hemoglobin u oksiazotemoglobin, koji je uzrok hemolitične anemije pri trovanju nitroznih gasova.

Hloratne soli (natrijumove i kalijumove), koje se koriste za proizvodnju pesticida i herbicida, uzrokuju neuobičajen oblik methemoglobinemije i hemolize. Denaturacija hemoglobina uzrokovana hloratima posledica je njihovih oksidacionih osobina i inhibicije heksozamonofosfatnog šanta. Ovaj oblik ne reaguje na metilensko plavo. Jedina terapija u izraženim slučajevima trovanja jeste samo eksangvinotransfuzija.

I hrana koja sadrži nitrate može izazvati methemoglobinemiju.

Brzina ispoljavanja stečene methemoglobinemije zavisi od količine i brzine prodiranja uzročnog činioca, njegovog metabolizma u organizmu i sposobnosti eritrocita da redukuju stvoreni methemoglobin. Pri koncentraciji methemoglobina između 10 i 25% postoji samo cijanoza, bez drugih kliničkih pojava. Cijanoza je vidljiva po celoj koži, ali je izraženija na usnama, jeziku, sluznici usta, nosu i ušnim školjkama. Kada je koncentracija između 35 i 40%, javlja se blaga dispneja pri naporu, glavobolja,

umor i tahikardija. Sanjivost i stupor nastaju kada je koncentracija metemoglobina preko 60%, a smrt kada je preko 70%. Prisustvo Heinzovih telašaca i hemolitična anemija javljaju se pri većim koncentracijama metemoglobina (preko 40%).

Gubitak eritrocita usled akutne hemolize i sekundarna kompenzatorna reakcija izazvana povećanim lučenjem eritropoetina mogu dovesti do potpunog iscrpljenja koštane srži za relativno kratko vreme. Pad broja retikulocita posle retikulocitoze predstavlja uvod u hipoplaziju koštane srži.

Pri blagim methemoglobinemijama prekid kontakta sa materijama koje su ih izazvale dovodi do spontane redukcije stvorenog methemoglobina u hemoglobin. Kad su simptomi i znaci bolesti izraženi, daju se redukciona sredstva. Metilensko plavo daje se u ponavljanim kurama do toksičnih efekata leka. Slabiji redukcionni efekat daje askorbinska kiselina. U teškim slučajevima indikovana je eksangvinotransfuzija ili transfuzija koncentrovanih eritrocita ili sveže krvi. Potrebno je regulisati balans vode i elektrolita.

Metilensko plavo nema efekta na sulfhemoglobinemiju pa je, budući da su strukturne promene hemoglobina ireverzibilne, transfuzija ili eksangvinotransfuzija jedina terapija.

KARBONILHEMOGLOBIN

Karbonilhemoglobin jeste kompleksan spoj ugljenmonoksida sa atomom gvožđa u prostetičkoj grupi hema. Glavni put prodiranja ugljenmonoksida u organizam jeste inhalacija. Nakon udisanja, CO pasivno difunduje kroz alveolokapilarnu membranu i fizički se rastvara u plazmi. Ta količina direktno zavisi od parcijalnog pritiska ugljenmonoksida u krvi. Iz plazme ugljenmonoksid brzo difunduje u tkiva (naročito u nervno tkivo i miokard) i kroz membranu eritrocita. U eritrocitu ugljenmonoksid stvara kompleksan spoj (karbonil) preko atoma gvožđa u prostetičkoj grupi hema zauzimajući mesto koje normalno zauzima kiseonik i stvarajući karbonilhemoglobin (karboksihemoglobin, COHb). Reakcija hemoglobina s kiseonikom odnosno ugljenmonoksidom reverzibilan je proces i zavisi od parcijalnih pritisaka pojedinih gasova i od pH sredine. Gvožđe u hemoglobinu ne menja valencu i ostaje dvovalentno. Svaki molekul hemoglobina vezuje četiri molekula gasa, tako da se po jedan molekul veže za svaki od četiri hema. Vezivanje za hemoglobin, kao i oslobađanje iz jedinjenja s hemoglobinom (disocijacija), vrši se postepeno, u četiri faze, različitim brzinama zavisnim od intramolekularnih sila i promena konformacije proteinskog dela molekula hemoglobina (tzv. alosterični efekat). Ugljenmonoksid je čvršće vezan za hemoglobin od kiseonika, tj. hemoglobin ima mnogo veći afinitet za ugljenmonoksid nego za kiseonik. To,

drugim rečima, znači da u ekvimolarnoj smeši CO i O₂ (50%CO i 50%O₂) nastaje oko 220-250 puta više COHb nego O₂Hb. Hemoglobin u obliku karbonilhemoglobina nije u stanju da prima i odaje kiseonik, čime je sprečena njegova primarna funkcija.

Osim toga, CO uzrokuje otežanu disocijaciju preostalog O₂Hb; kiseonik je čvršće vezan za hemoglobin, tako da tkiva primaju mnogo manje O₂ iz krvi nego što bi bio slučaj da je hemoglobin smanjen do odgovarajuće mere usled anemije (Haldane efekat). Isti efekat na krive disocijacije oba jedinjenja, COHb i O₂Hb, a time i na hipoksiju, ima porast pH krvi, koji može biti izazvan relativnim sniženjem parcijalnog pritiska CO₂ u krvi (hipokapnija). Povećanjem pH krvi CO se teže oslobađa i eliminiše preko pluća. Fiziološki je značajna, donekle, i promena koncentracije 2,3-difosfoglicerata, jer koncentracija zavisi i od pH krvi, pa njeno sniženje takođ | e ometa disocijaciju O₂Hb i COHb.

Dejstvo ugljenmonoksida na organizam proporcionalno je apsorbovanoj količini CO, čiji je najbolji pokazatelj koncentracija COHb u krvi. Svi faktori koji ubrzavaju disanje i cirkulaciju povećavaju apsorpciju CO i skraćuju latentni period pretoksičnih znakova i simptoma. Pored parcijalnog pritiska ugljenmonoksida i kiseonika u udahnutom vazduhu, na koncentraciju COHb utiču alveolarne ventilacije, vremena izloženosti, kao i brzina apsorpcije i eliminacije.

Ugljenmonoksid stupa u reakciju s intracelularnim primentom mišića, mioglobinom /Mb/, pri čemu se stvara karbonilmioglobin/karboksimioglobin, /COMb/. Iako je afinitet mioglobina prema CO oko 5 puta manji od afiniteta hemoglobina prema CO, stvaranje COMb i smanjeni prenos kiseonika u mitohondrije mišića, naročito miokarda, može doprineti objašnjenju poremećaja pri trovanju ugljenmonoksidom. Ugljenmonoksid ima mnogo veći afinitet za miokard nego za skeletne mišiće: nastaju poremećaji u sprovodnom sistemu srca sa disritmijom, ventrikularna fibrilacija, niska voltaža, dilatacija miokarda, hipotenzija, plućni edem i smanjenje koncentracije kalijuma u miokardu.

Ugljenmonoksid deluje na enzime koji kao prostetičku grupu sadrže hem. To su, u prvom redu, citohrom a₃ i P450, koji sudeluju u celularnoj respiraciji. Mitohondrijalni enzim citohrom a₃ odgovoran je za prenos elektrona u respiratornom ciklusu, a citohrom P450 sudeluje u oksidativnom metabolizmu brojnih hemijskih supstanci.

Neurotoksični efekti ugljenmonoksida objašnjavaju se arterijskom hipoksemijom, direktnim delovanjem ugljenmonoksida na ćelije nervnog sistema i redukovanim protokom krvi. Direktni efekti ugljenmonoksida na mozak manifestuju se edemom, hemoragičnom fokalnom nekrozom, petehijama, perivaskularnim infiltratima i degenerativnom demijelinizacijom. Zahvaćen je globus palidus, korteks, hipokampus, nukleus kaudatus, putamen i cerebellum.

Mehanizam celularnih oštećenja nije poznat. Vezuje se za smanjenje cerebralnog adenozintrifosfata uz povećanje adenzindifosfata i adenzinmonofosfata, zatim za smanjenje tkivnog citrata i alfaoksiglutarata, acidozu i toksične efekte kiseoničkih radikala. Endotelne ćelije i trombociti otpuštaju azot-monoksid, i stvaraju slobodne radikale kiseonika, kao što je peroksinitrit koji indukuju peroksidaciju polinezasićenih masnih kiselina membrana i lipoproteina nervnog tkiva. To izaziva dalju disfunkciju mitohondrija, povećanu propustljivost kapilara, leukocitnu sekvestraciju i apoptozu.

Rizik od lipidne peroksidacije u moždanom tkivu veliki je zbog visokih koncentracija polinezasićenih lipida i relativno niskih aktivnosti katalaze i glutationperoksidaze. Naknadno nastaje demijelinizacija bele mase poznata kao Grinkerova mijelinopatija koja vodi ka edemu i nekrozi mozga.

U većini tkiva u organizmu, kao reakcija na hipoksiju javlja se vazodilatacija koja omogućava tkivima priliv veće količine krvi što bi donekle trebalo da kompenzuje hipoksiju, ali zbog nesposobnosti hemoglobina da prenese kiseonik, izostaju pozitivni efekti vazodilatacije. Nasuprot tome, plućna cirkulacija odgovora na hipoksiju vazokonstrikcijom što još više pogoršava simptome trovanja ugljen-monoksidom.

Postishemijska anoksična encefalopatija nastaje kao posledica poremećaja energije i jonske pumpe (depolarizacija), pojave acidoze i oslobađanja glutamata koji deluju ekscitatorno na neurone. Postishemična encefalopatija izaziva perifernu neuropatiju, akutnu psihozu, kortikalno slepilo, i smanjenje memorije.

Ugljenmonoksid u manjoj meri utiče i na metabolizam šećera (hiperglikemija i glikozurija), kao i na metabolizam fosfora. Nekroza skeletnih mišića (rabdomioliza) i miokarda može biti ubrzana histotoksičnom anoksijom. Mioglobinurija koja tada nastaje i akutna tubularna nekroza mogu dovesti do akutne bubrežne insuficijencije s terminalnom hiperkalijemijom. Na plućima se može razviti nekardijalni plućni edem multifaktorske etiologije. Na očnom dnu se javljaju edem papile i retinalna krvavljenja. Poremećaji sluha i ravnoteže posledica su oštećenja labirinta, osmog nerva ili moždanih jedara. Promene na koži su rezultat formiranja subepidermalnih bula, nekroze znojnih žlezda, intradermalne vezikulacije ili ekstenzivne epidermalne nekroze. Prisustvo ugljenmonoksida u krvi izaziva povećanu agregaciju i adhezivnost trombocita.

Eliminacija ugljenmonoksida iz organizma odvija se preko disajnih puteva. Biološki poluživot ili vreme poluizlučivanja (vreme potrebno da se koncentracija COHb smanji na polovinu) iznosi prosečno 320 minuta pri udisanju čistog vazduha, udisanjem 100% kiseonika skraćuje se na 80 minuta, a primenom 100% kiseonika pod pritiskom od 3 atmosfere

na 23,5 minuta. Brzina eliminacije, kao i brzina apsorpcije ugljenmonoksida, raste s povećanjem fizičke aktivnosti eksponirane osobe.

Klinička slika trovanja direktno zavisi od koncentracije ugljenmonoksida u vazduhu koji se udiše odnosno karbonilhemoglobina u krvi, vremena izlaganja i individualnih osobina, tj. stanja pojedinih organa i organizma u celini.

Pri ekspoziciji niskim koncentracijama javlja se opšta slabost i malaksalost, vrtoglavica, glavobolja praćena osećajem stezanja i pulsiranja u slepoočnicama, dispneja, lupanje srca, muka i povraćanje, pospanost, opijenost, slabost u nogama i apatija. Pri višim koncentracijama navedeni poremećaji progrediraju, javlja se razdražljivost, slabost rasuđivanja, manijakalna ili delirantna stanja, izrazita mišićna slabost, inkoordinacija pokreta, osećaj toplote ili hladnoće. Ukoliko se udisanje ugljenmonoksida nastavi, stanje se pogoršava i prelazi u komu s gubitkom tetivnih refleksa. Javlja se ubrzan i nepravilan puls, pad krvnog pritiska, patološko disanje, konvulzije, patološki refleksi, inkontinencija alvi et urinae. Boja kože može biti bleđa, ružičasta ili cijanotična. Smrt nastupa zbog asfiksije, paralize centra za disanje ili poremećaja srčanog rada. Pri udisanju vrlo visokih koncentracija ugljenmonoksida, smrt nastupa trenutno (fudroajantna forma trovanja) usled inhibicije vitalnih centara refleksnim putem i bez pojave izrazitije karbonilhemoglobinemije.

Specifična terapija sastoji se u primeni kiseonika, koji deluje kao izraziti antidot jer direktno kompenzuje hipoksiju u krvi i tkivima i ujedno istiskuje ugljenmonoksid iz veze s hemoglobinom i ostalim hemoproteinima. Najidealnije lečenje je hiperbaričnom oksigenoterapijom. Ostala terapija je usmerena na održavanje krvnog pritiska (izoprenalin), telesne temperature (pri hipertermiji rashlađivanje), na sprečavanje infekcije (antibiotici), cerebralnog edema (manitol, prednizolon), konvulzija ili hiperaktivnosti (diazepam), povraćanja (hlorpromazin), na korekciju acidoze i davanje analgetika. Ukoliko se razvije plućni edem, terapiju dopuniti lekovima kojima se kupira edem pluća.

LITERATURA

Badminton MN, Whatley SD, Deacon, AC, Elder GH. The Porphyrrias and Other Disorders of Porphyrin Metabolism. In: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. et al. Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5 ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2012:1031-55.

Elder G, Harper P, Badminton M, Sandberg S, Deybach JC. The incidence of inherited porphyrias in Europe. *J Inherit Metab Dis*. 2012.

Greer JP, Arber DA, Glader B. et al. Wintrobe, s Clinical Hematology 13/E. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer 2013.

Hift RJ, Thunell S, Brun A. Drugs in porphyria: From observation to a modern algorithm-based system for the prediction of porphyrogenicity. *Pharmacol Ther*. 2011;132:158-69.

- Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine 19/E. New York: McGraw-Hill 2015
- Klaassen CD. Casarett & Doull's toxicology: The Basic Science of Poisons, 8/E. New York: McGraw-Hill Education 2013
- Ladou J, Harrison R. Occupational & Environmental Medicine. New York: McGraw-Hill Education 2014
- Partrick M, Fiessler F, Shih R, Riggs R, Hung O. „Monthly variations in the diagnosis of carbon monoxide exposures in the emergency department“.
- Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc 36 2009 (3): 161-7.
- Vidaković A, Vidaković P. Porfirije, Svet rada. 2013; 6: 865-96.
- Vidaković A. Profesionalna toksikologija. Beograd: Kolor Pres 2000.

HEMOGLOBINOPATHIES

SUMMARY – Hemoglobinopathies are common name for inherited or acquired disorders in structure and/or function of hemoglobin. They consist of disorders in heme synthesis (porphyrias), globin part of hemoglobin (thalassemias and sickle-cell anemia), methemoglobinemia, sulfhemoglobinemia and carbonyl-hemoglobinemia.

The most common disorders of the globin chain structure in hemoglobin are thalassemias and sickle cell disease. Thalassemias and thalassemic syndromes are a diverse group of genetic disorders in synthesis of one or more globin polypeptide chains. Sickle cell disease (drepanocytosis) is genetic disorder which is inherited by autosomal recessive way. It is originated from abnormal hemoglobin (HbS) where the glutamic acid is replaced with less polar aminoacid valine.

The porphyrias are a group of inherited or acquired metabolic disorders caused by deficiency in the activities of the specific enzyme of the heme biosynthetic pathway. Porphyrias are classified as hepatic or erythropoietic based on the sites of accumulation of heme precursors, either in the liver or bone marrow.

Methemoglobin (HbM) is oxydized form of hemoglobin where the iron is three-valent (ferric type, Fe^{3+}) and not able to bind and transport oxygen (O_2). Inherited methemoglobinemia is caused by deficyte of enzyme NADH-cytochrome b5 reductase, piruvat-kinase, glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) and enzymes involved in glutation metabolism (synthetase, reductase and peroxydase). Acquired methemoglobinaemias are caused by action of various chemical substances and products of their biotransformation.

Carbonyl-hemoglobin is complex junction of carbon monoxide with iron atom in heme prosthetic group. It is formed during penetrating of carbon monoxide into the organism. Hemoglobin in the form of carbonyl-hemoglobin is not able to transport oxygen, its primary function.

Key words: *hemoglobinopathies, porphyrias, thalassemias, sickle cell disease, methemoglobinemia, carbonyl-hemoglobinemia.*

UPRAVLJANJE KOMUNALNIM OTPADOM NA LOKALNOM NIVOU – OBAVEZA ILI IZBOR

Ana Petrović

Gradska opština Mladenovac, Republika Srbija

REZIME – U težnji za boljim standardom i ispunjenju svojih sve većih potreba, čovek je dostigao ogroman tehnološki razvoj, ali je pritom ugrozio životnu sredinu. Kroz zakonske mehanizme Republike Srbije, koji su u velikoj meri usklađeni sa legislativom Evropske unije, Republika Srbija je napravila veliki pomak u unapređenju zaštite životne sredine. Međunarodnim konvencijama o održivom razvoju reguliše se prekomerno uništavanje životne sredine kao i uticaj društava na nju. Pored održivog korišćenja prirodnih resursa velika pažnja je usmerena i na otpad čiji je čovek jedini „proizvođač“. Zbog svog sastava otpad predstavlja veliku opasnost za životnu sredinu. I pored postojanja zakonskog okvira koji jasno definiše obaveze i odgovornosti subjekata zaštite životne sredine, istraživanja pokazuju da je kvalitet životne sredine na lokalnom nivou nezadovoljavajući i da je još uvek u velikoj meri prisutno odlaganje otpada na divlje deponije. Takav primer je i Gradska opština Mladenovac.

Cilj rada je ukazati na značaj zaštite životne sredine kao osnovnog preduslova održivog razvoja sa aspekta upravljanja komunalnim otpadom na lokalnom nivou i prisutnost divljih deponija kao identifikovani problem opštine Mladenovac. Iako je ova oblast regulisana zakonom, istraživanja pokazuju da je Srbiji potrebno još dosta rada na dostizanju standarda za ulazak u Evropsku uniju.

Ključne reči: *upravljanje komunalnim otpadom, deponije, zaštita životne sredine, održivi razvoj.*

UVOD

Čovek svojim delovanjem, a u cilju zadovoljenja sopstvenih potreba, vrši različite promene u prirodi koja ga okružuje i na taj način remeti njen izgled i menja njene karakteristike. Izgradnjom, urbanizacijom, eksploatacijom, sečom šuma, stvaranjem deponija, emisijom gasova i drugim aktivnostima, čovek negativno utiče na životnu sredinu, promenu klime, oštećenje ozonskog omotača. Sve većim i bržim tehničkim i tehnološkim razvojem čovek proizvodi različita zagađenja. Gradeći tunele, puteve, mostove, železničke pruge, zaustavljanjem reka, stvaranjem veštačkih

jezera ili uništavanjem zelenih površina, on vrši fizičke i druge promene prirode kako bi zadovoljio vlastite potrebe. Ali na taj način konstantno vrši degradiranje životne sredine. Promene koje nastaju usled tog neusklađenog razvoja i raspoloživih resursa na zemlji su pojačan efekat staklene bašte, narušavanje ozonskog omotača, gubitak šumskog pokrivača, širenje pustinja, gubitak biodiverziteta, kvalitet i raspoloživost vode za piće i sl. Svojim neodgovornim ponašanjem i neumerenom potrošnjom prirodnih resursa na svom putu ka održivom privrednom razvoju, čovek zanemaruje svoju obavezu da budućim generacijama omogući ispunjenje vlastitih potreba.

„Pod pojmom životne sredine podrazumeva se sve ono što okružuje čoveka: vazduh, tlo, voda, vegetacija i živi svet koji egzistira u tri sredine, međusobno povezane u dinamičnu ravnotežu“ [1]. Zakon o zaštiti životne sredine Republike Srbije definiše ovaj pojam kao „skup prirodnih i stvorenih vrednosti čiji kompleksni međusobni odnosi čine okruženje, odnosno prostor i uslove za život.“ [2]. Prema standardu ISO 14001 životna sredina jeste „okruženje u kojem određena organizacija radi, uključujući vazduh, vodu zemljište, prirodne resurse, floru, faunu, ljude i njihove uzajamne odnose.“ [3]. Čovek je u borbi za profitom, kao svojom najvećom motivacijom za napredak, izgubio borbu sa prirodnim resursima i ugrozio životnu sredinu. Nefunkcionalno korišćenje prirodnih resursa dovodi do zagađenja resursa, životne sredine, ekosistema. Na taj način se dovodi u pitanje i dalji ekonomski razvoj i ekološki opstanak u celosti.

Pojam zaštite životne sredine podrazumeva predviđanje svih negativnih ljudskih aktivnosti u cilju sprečavanja zagađivanja, uništavanja životne sredine, prekomernog trošenja resursa i bilo koje druge vrste degradacije životne sredine i smatra se ozbiljnim socijalnim i ekonomskim problemom [4]. Zaštita životne sredine obuhvata široku paletu pitanja kao što su klimatske promene, kisele kiše, rast količine otpada, zagađenje vode, vazduha, buka i dr. U cilju postizanja ekonomskog i ekološkog razvoja potrebno je smanjiti potrošnju prirodnih resursa, a njihovom potrošnjom je neophodno planirati, upravljati, kontrolisati. Zaštita i upravljanje životnom sredinom čine sastavni deo upravljanja, odnosno menadžmenta na svim organizacionim nivoima i na svim poslovnim funkcijama. U tom cilju menadžment treba da predstavlja kontinuirani proces koordiniran društvenim i ekonomskim elementima [5].

ODRŽIVI RAZVOJ I EKOLOŠKI MENADŽMENT

Zaostravanjem ekološke situacije čovek je konačno shvatio da je pitanje opstanka njegov odnos prema životnoj sredini. Održivi razvoj kao koncept kojeg čini korelacija privrednog i društvenog razvoja i životne sredine, usmeren je na racionalno korišćenje prirodnih resursa u cilju

podizanja kvaliteta životne sredine i kvaliteta života. Iako je čovekova težnja za napretkom i sticanjem materijalnog bogatstva presudna u trajnom oštećenju životne sredine, uvođenjem ekološkog menadžmenta može se postići društveno-ekonomski razvoj. Uz optimalno korišćenje prirodnih resursa obezbeđuje se njihov dugoročan kvalitet i dovoljnost.

Ekološki menadžment ili upravljanje životnom sredinom predstavlja aktivnosti na strateškoj osnovi koje su definisane planskim pristupom problemu, pravcima razvoja, upravljanjem resursima i sredstvima, u cilju očuvanja životne sredine za dobrobit budućih generacija. Ekološki menadžment pomaže adekvatnom alociranju resursa koji racionalnom potrošnjom zadovoljavaju osnovne ljudske potrebe uz poštovanje principa održivog razvoja, odnosno životne sredine. Njegov osnovni zadatak jeste pronalaženje puteva razvoja koji neće ugroziti životnu sredinu, koji se ne bavi samo upravljanjem zaštite životne sredine već svim organizovanim ljudskim aktivnostima radi smanjenja njihovog negativnog uticaja na nju.

Uporedo sa porastom potrošnje prirodnih resursa dolazi do povećanja otpadnih materija koja zbog svog sastava predstavlja opasnost za životnu sredinu. Princip promene načina potrošnje je veoma važan, ako ne i najvažniji princip održivog razvoja i predstavlja promenu potrošačkog mentaliteta koji se odlikuje umerenošću i skromnošću u potrošnji resursa i u procesu proizvodnje i u zadovoljavanju potreba ljudske vrste. Ceo koncept održivog razvoja usmeren je na očuvanje životne sredine, racionalno korišćenje prirodnih resursa, a usled ostvarivanja privrednog razvoja. Na putu održivog razvoja na kojem stanovništvo ima usvojenu svest o značaju životne sredine, Evropska unija ima značajnu ulogu. Ona postavlja smernice koje zemlje kandidati i članice prate na svom putu ka Evropskoj uniji.

ZAKONODAVNO PRAVNI OKVIR U OBLASTI ZAŠTITE ŽIVOTNE SREDINE REPUBLIKE SRBIJE

Ciljevi EU u oblasti životne sredine najbolje su formulisani u Ugovoru o funkcionisanju EU članom 191. gde je propisano da politika EU u oblasti životne sredine treba da doprinese postizanju ciljeva kao što su očuvanje, zaštita i poboljšanje kvaliteta životne sredine, zaštita ljudskog zdravlja, oprezno i racionalno korišćenje prirodnih resursa i unapređenje na međunarodnom planu, mere za suočavanje sa regionalnim i globalnim problemima životne sredine. Prema Lisabonskom ugovoru naglašava se odgovornost EU za globalno stanje životne sredine, a poštovanjem principa povelje Ujedinjenih nacija EU preuzima i aktivnosti u ostvarivanju ciljeva održivog razvoja u svetu, ne samo u Evropi.

Cilj reforme celog sistema upravljanja zaštitom životne sredine jeste usaglašavanje nacionalnih propisa sa propisima EU i ojačanje kapaciteta subjekata sistema zaštite životne sredine za sprovođenje donetih propisa [6]. Subjekti sistema zaštite životne sredine definisani su Zakonom o zaštiti životne sredine i to su: Republika Srbija; autonomna pokrajina; opština, odnosno grad (jedinica lokalne samouprave); preduzeća, druga domaća i strana pravna lica i preduzetnici koji u obavljanju privredne i druge delatnosti, ugrožavaju ili zagađuju životnu sredinu; naučne i stručne organizacije i druge javne službe; građanin, grupe građana, njihova udruženja, profesionalne ili druge organizacije. Svi subjekti sistema zaštite životne sredine dužni su da čuvaju i unapređuju životnu sredinu [2].

Ustavom Republike Srbije propisuje se nadležnost opštine (jedinica lokalne samouprave) gde je u članu 190 tačka 6 navedeno da se u skladu sa zakonom „stara o zaštiti životne sredine, zaštiti od elementarnih i drugih nepogoda; zaštiti kulturnih dobara od značaja za opštinu“ [7]. Takođe se Ustavom Republike Srbije član 74 garantuje zdrava životna sredina ali i to da svi imaju odgovarajuće dužnosti. Izvorne nadležnosti opština i gradova u oblasti zaštite životne sredine utvrđene su u tački 11, člana 20. Zakona o lokalnoj samoupravi i to: „stara se o zaštiti životne sredine, donosi programe korišćenja i zaštite prirodnih vrednosti i programe zaštite životne sredine, odnosno lokalne akcione i sanacione planove, u skladu sa strateškim dokumentima i svojim interesima i specifičnostima i utvrđuje posebnu naknadu za zaštitu i unapređenje životne sredine“ [8].

Nadležnost lokalne samouprave u oblasti životne sredine treba posmatrati u kontekstu ukupnih rešenja koja sadrže propisi kojima se reguliše položaj i uloga lokalne samouprave, a naročito u kontekstu rešenja sadržanih u Zakonu o lokalnoj samoupravi. Jedna od ključnih nadležnosti jedinice lokalne samouprave propisana je članom 20, tačkom 5, gde je predviđeno da „opština, preko svojih organa, u skladu sa Ustavom i zakonom, uređuje i obezbeđuje obavljanje i razvoj komunalnih delatnosti (prečišćavanje i distribucija vode, prečišćavanje i odvođenje atmosferskih i otpadnih voda, proizvodnja i snabdevanje parom i toplom vodom, linijski gradski i prigradski prevoz putnika u drumskom saobraćaju, održavanje čistoće u gradovima i naseljima, održavanje deponija, uređivanje, održavanje i korišćenje pijaca, parkova, zelenih rekreacionih i drugih javnih površina, javnih parkirališta, javna rasveta, uređivanje i održavanje grobalja i sahranjivanje i dr.), kao i organizacione, materijalne i druge uslove za njihovo obavljanje.“ Statut grada Beograda, u članu 25 tačka 8, kaže da u nadležnosti grada, između ostalog, spada i uređenje i obezbeđenje uslova za obavljanje i razvoj komunalne delatnosti, da Grad može osnivati javna preduzeća za obavljanje komunalne delatnosti na određenom

području, da uređuje komunalni red u Gradu i način odlaganja komunalnog otpada. U tački 13 istog člana može se videti da je nadležnost grada da se stara o zaštiti životne sredine, da donosi programe zaštite životne sredine i drugih akcionih i sanacionih planova iz ove oblasti u skladu sa važećim strateškim dokumentima.

Svi problemi manje ili više imaju uticaj na stanje u lokalnim zajednicama, a samim tim lokalne zajednice predstavljaju i neizbežan uslov u rešavanju istih. Opšte je prihvaćen stav da je lokalna vlast najbliža žarištima problema životne sredine i građanima i da je zajedno sa institucijama vlasti na svim nivoima odgovorna za dobrobit ljudi i prirode.

UPRAVLJANJE OTPADOM

U modernoj civilizaciji, kao posledica našeg načina života, otpad se javlja kao ključni problem. Pojavom organizovanog prikupljanja otpada i njegovom odlaganju na deponije pojavio se dodatni problem prostora gde će se otpad odložiti. Prema Strategiji održivog razvoje Republike Srbije, otpad je drugo rangirani rizični faktor za životnu sredinu, posle klimatskih promena.

Otpad predstavlja rezultat ukupne ekonomske aktivnosti na svim nivoima i smatra se jednim od najznačajnijih ekoloških problema savremenog doba. Otpad delimo prema sastavu, mestu nastanka, prema toksičnosti. On može biti opasan, neopasan, komunalni, kućni, industrijski itd. Bez obzira o kojoj vrsti otpada je reč sam proces upravljanja otpadom predstavlja veoma kompleksan i skup proces. Ogromna količina otpada nastaje svakog dana, a karakteristična je i za zemlje u razvoju i za razvijene zemlje. Širok dijapazon čovekovih aktivnosti ima za posledicu stvaranje niza različitih vrsta otpada [9]. Količina i sastav otpada zavise od više faktora kao što su nivo ekonomske razvijenosti područja, podneblje, način života i sl. Otpad predstavlja ozbiljan problem za životnu sredinu jer se najveći deo otpada ne prerađuje, već se odvozi na deponije odakle isparenjima zagađuje vazduh, a kroz zemljište prodire u vodu i na taj način šteti čovekovom zdravlju. Zbog svoje karakteristike otpad stvara otrovnu tečnost koja prodire kroz zemlju do izvorišta vode, vazduha i na taj način ih zagađuje.

Nestručno upravljanje komunalnim otpadom ima za posledicu veoma štetan uticaj na zdravlje ljudi kao i na životnu sredinu. Osnovni ciljevi svake strategije upravljanja otpadom jeste zaštita životne sredine, zaštita zdravlja ljudi, očuvanje resursa, povećanje nivoa javne svesti i u tu svrhu nezaobilazni procesi pored selektivnog sakupljanja otpada i ponašanje u cilju njegovog smanjenja, su ponovna upotreba, recikliranje.

Podatke o sistemskom prikupljanju otpada započeli su Zavod za zaštitu životne sredine i Agencija za zaštitu životne sredine tek pre nekoliko

godina. Ako posmatramo podatke o komunalnom otpadu, koje su lokalne samouprave preko svojih javnih komunalnih preduzeća i drugih pravnih lica koji obavljaju komunalne delatnosti dužne da postavljaju, može se zaključiti da mnoge lokalne samouprave ne vode evidenciju o prikupljenom otpadu niti evidenciju o njegovom sastavu, iako su u zakonskoj obavezi. Zakon o upravljanju otpadom jasno reguliše obavezu vođenja dnevne evidencije o otpadu kao i izradu godišnjeg izveštaja koji se moraju čuvati. Osim domaćinstava svi proizvođači su u obavezi da vode evidencije i čuvaju izveštaje. Takođe podaci ukazuju na činjenicu da se otpad u Srbiji odlaže uglavnom na neuređene deponije čime predstavlja najveći ekološki problem u Republici Srbiji [10]. U većini slučajeva deponije se nalaze u seoskim predelima i najčešće su posledica lošeg upravljanja na lokalnom nivou i nedostatka finansijskih sredstava za poboljšanje kvaliteta sistema prikupljanja otpada, kao i njegovo odlaganje. Poznavanje sastava otpada i postojanje pouzdanih podataka od presudnog je značaja za tačno definisanje sistema njegovog upravljanja.

Upravljanje otpadom obuhvata funkcije sakupljanja, transporta, reciklaže, ponovne upotrebe, tretmana i konačnog odlaganja otpada [11]. Ono se definiše u kontekstu održivog razvoja, a čiji se principi zasnivaju na efikasnoj zaštiti životne sredine. Predstavlja veoma složen proces koji obuhvata kontrolu celokupnog sistema postupanja sa otpadom ali koji će uspostavljanjem sistema pozitivno uticati na mnoge aspekte pa i na podizanje standarda života. Organizovanim i dobro osmišljenim sistemom upravljanja otpadom, postižu se pozitivni ekonomski i ekološki efekti, zaštita od zagađenja, smanjuju negativni uticaji na životnu sredinu, zdravlje ljudi, biljni i životinjski svet, predele i prirodna dobra od posebnog značaja.

Postupanje sa otpadom u zemljama Evropske unije kao i stanje u ovoj oblasti različito je od države do države. Procenjuje se da dominira odlaganje komunalnog otpada na deponije iako je to najnepoželjnija opcija. U Srbiji je, na žalost, jedini način upravljanja otpadom odlaganje istog na deponije. Pitanje deponija je u nadležnosti opština, dok se saglasnost na predloženu lokaciju dobija od ministarstva nadležnog za zaštitu životne sredine. Deponije obično zauzimaju velike površine zemljišta u blizini gradova. Važno je naglasiti da se deponije lociraju prema prostornim i urbanističkim planovima opštine što ukazuje na činjenicu da je prisutnost adekvatnog menadžmenta važno i na nižim nivoima rukovođenja. Ovim planovima je definisana i izgradnja objekata, odnosno uređenje prostora na kojem će se skladištiti otpad, kao i svi urbanističko-tehnički uslovi u vezi veličine, uređenosti i opreme tih objekata odnosno prostora kao i uslovi u pogledu zaštite životne sredine i života ljudi.

INDIKATORI ZAŠTITE ŽIVOTNE SREDINE

Indikatori ili pokazatelji određenih promena pomažu u boljem razumevanju problema iz različitih oblasti kako bi donosioci odluka razumeli složene pojave i svoje aktivnosti usmerili u cilju rešavanja istih. Jedna od klasifikacija podrazumeva podelu indikatora na: društvene, ekonomske, socijalne, institucionalne indikatore, radne i indikatore životne sredine [12]. Nacionalna lista indikatora zaštite životne sredine Republike Srbije sadrži opšti opis indikatora i indikatore tematskih celina razvrstane na tematska područja. Opšti opis indikatora obuhvata značaj na nacionalnom i međunarodnom nivou, relevantnost za izveštavanje korišćenjem datog indikatora, merljivost i statističku ispravnost indikatora, jednostavnost i lakoću razumevanja, ekonomsku opravdanost, dok je lista indikatora podeljena prema kategorijama u tematske celine i to vazduh i klimatske promene; vode; prirodna i biološka raznovrsnost; zemljište; otpad; buka; nejonizujuće zračenje; šumarstvo, lov i ribolov; održivo korišćenje prirodnih resursa; privredni i društveni potencijali i aktivnosti od značaja za životnu sredinu; međunarodna i nacionalna zakonska regulativa, kao i mere, izveštaji i ostala dokumenta i aktivnosti iz oblasti zaštite životne sredine; subjekti sistema zaštite životne sredine [13].

OPŠTINA MLADENOVAC

Opština Mladenovac jedna je od sedamnaest gradskih opština u gradu Beogradu. Prema stepenu zagađenosti opština Mladenovac spada u drugu kategoriju ugroženosti kvaliteta životne sredine. Jedino je severni deo opštine Mladenovac očuvan u pogledu životne sredine. Prepoznaju se problemi u industrijskim zonama, nekontrolisano ispuštanje otpadnih voda uslovljeno nedostatkom sistema za odvođenje otpadnih voda, opterećenost centra grada saobraćajnom gužvom (nepostojanje obodne saobraćajnice, nedostatak parkinga), nepostojanje kanalizacije u određenim delovima opštine, divlje deponije, psi lualice i sl. Održavanje čistoće obavlja Javno komunalno preduzeće „Mladenovac“ koje je osnovala Skupština opštine Mladenovac. Ovo javno preduzeće, u toku 2013. godine, očistilo je 274000 m² ulica, ukupno je prikupilo 24000 t otpada i to 19000 t iz 11300 domaćinstava, 1600 t iz preduzeća, 1700 t iz ustanova i 1700 t sa javnih površina. JKP „Mladenovac“ raspolaže sa 14 vozila (za odvoženje otpada, čišćenje ulica, odvoženje fekalija) [14].

Rezultati nedavno sprovedenog istraživanja na teritoriji opštine Mladenovac pokazuju da je sadašnje stanje kvaliteta životne sredine na ovoj teritoriji nezadovoljavajuće [15], a da su loše upravljanje otpadom i divlje deponije glavni problemi životne sredine u opštini. Kao glavni i najveći zagađivači životne sredine identifikovana je kanalizacija, a odmah za njom komunalni otpad [16].

Prema podacima kojima raspolaže Agencija za zaštitu životne sredine na teritoriji opštine Mladenovac, a u skladu sa Pravilnikom o nacionalnoj listi indikatora zaštite životne sredine, koji se odnose na tematsku celinu 5 **otpad**, indikator **deponije otpada**, u tabeli 1 predstavljeni su podaci o prisutnim deponijama na teritoriji opštine Mladenovac.

Tabela 1. Pregled stanja svih deponija na teritoriji opštine Mladenovac

Podindikator	Br. sanitarnih deponija	Ukupan kapacitet sanitarnih deponija	Preostali kapacitet sanitarnih deponija	Ukupna površina sanitarnih deponija	Br. JKP deponija	Ukupan kapacitet JKP deponija	Preostali kapacitet JKP deponija	Ukupna površina JKP deponija	Broj neuređenih odlagališta otpada	Procenjena površina neuređenih odlagališta otpada
Deponije	/	/	/	/	1	400.000 m ³	100.000 m ³	24.000 m ²	31	Nije dostavljen podatak

Izvor:

<http://www.sepa.gov.rs/index.php?menu=207&id=1006&akcija=showExternal>, pristup 20.5.2015.god[17]

Indikator **deponije otpada** pokazuje razvijenost, raspoređenost i kapacitete prostora za odlaganje otpada. Sudeći prema ovim podacima, jedna zvanična deponija je apsolutno neprihvatljiva za 53.000 stanovnika na teritoriji od 339 km² koliko ima opština Mladenovac.

Prema Pravilniku o nacionalnoj listi indikatora zaštite životne sredine koji se odnose na tematsku celinu 5 **otpad**, indikator **ukupna količina proizvedenog otpada**, u tabeli 2 predstavljeni su podaci o ukupnoj količini proizvedenog otpada, količini proizvedenog otpada po stanovniku godišnje, dok podatak o ukupnoj količini proizvedenog otpada po vrsti otpada na teritoriji opštine Mladenovac nije dostupan. Ovo iz razloga što se komunalni otpad veoma često meša sa komercijalnim otpadom, te je veoma teško odrediti količinu otpada iz domaćinstva, s obzirom na činjenicu da selekcija otpada na mestu njegovog nastanka još uvek nije zaživela u potpunosti. Indikator ukupne količine proizvedenog otpada pokazuje ukupne količine proizvedenog otpada po vrstama i delatnostima u kojima nastaje i omogućava direktno praćenje ostvarenja strateškog cilja koji se odnosi na izbegavanje i smanjivanje nastajanja otpada.

Tabela 2. Pregled količine komunalnog otpada na teritoriji opštine Mladenovac

Podindikator	Ukupna količina proizvedenog otpada	Ukupna količina proizvedenog otpada po stanovniku godišnje	Ukupna količina proizvedenog otpada po vrsti otpada
Otpad	19.159 t/god	0,365 t/god	/

Izvor:

<http://www.beograd.rs/download.php/documents/Lokalni%20plan%20upravljanja%20otpadom%202011-2020%20-%20I%20deo.pdf>, pristup 9.6.2015.god [18]

Razlozi za ovakvo nezadovoljavajuće stanje na teritoriji Mladenovca višebrojni su. Prvenstveno, javlja se nedostatak finansijskih sredstava koja je potrebno izdvojiti i uložiti u razvoj komunalne infrastrukture. Pitanje deponija je u nadležnosti lokalnih samouprava, te je i inicijativa za rešavanje problema odlaganja otpada upravo na lokalnom nivou. I pored zakonske obaveze da se podaci o prikupljenom otpadu i njegovom sastavu evidentiraju i čuvaju, mnoge opštine i njihova javna komunalna preduzeća to ne čine i pored činjenice da pouzdanost podataka ima veliku ulogu u procesu odlučivanja i uvođenju novih sistema u cilju zaštite životne sredine. Ovde se prvenstveno misli na uvođenje integrisanog sistema upravljanja otpadom, odnosno uvođenje adekvatnog modela na osnovu prikupljenih podataka.

Skupština opštine Mladenovac koja je i osnovala Javno komunalno preduzeće nema usvojenu Strategiju održivog razvoja, Lokalni ekološki akcioni plan (LEAP), niti bilo koji drugi strateški dokument kojim bi definisala svoj cilj i unapređenje u pogledu zaštite životne sredine, te se stiče utisak da se ključne odluke donose „ad hoc” što za posledicu ima veoma loše rezultate i stanje u opštini. „Sadašnji nivo kvaliteta života posledica je kvaliteta odluka u prošlosti” [19].

ZAKLJUČAK

Donosioci odluka moraju biti upoznati sa svim prednostima ali i ograničenjima koje postavlja životna sredina u cilju donošenja ispravnih odluka prilikom ostvarenja privrednog rasta i održivog razvoja. U svakom trenutku i svakoj fazi donošenja odluka mora se staviti akcenat na zaštitu životne sredine. Svi resursi koji dolaze iz životne sredine su ugroženi i svakako se nameće rešenje da je ključ **ljudski faktor** koji nemilice troši, ali koji je takođe i u ulozi kontrolora iskorišćenja, potrošnje istih. U budućnosti se očekuje nastavak razvoja ljuske civilizacije, a kako ljudski faktor ima ogroman uticaj na okruženje i trajno oštećenje životne sredine, veliku i značajnu ulogu imaće donosioci odluka, menadžeri i ljudi koji učestvuju u planiranju razvoja.

Republika Srbija je zemlja u tranziciji sa tendencijom približavanja razvijenim zemljama. Ako je količina otpada koji se u toku godine stvori na nekoj teritoriji povezana sa stepenom razvoja i ekonomskom aktivnošću jedne države, onda Srbija može očekivati i veću količinu otpada u bliskoj budućnosti. Odgovornost i nadležnost u upravljanju komunalnim otpadom podeljena je između republike, koja je zadužena da donosi zakone, i lokalne samouprave (opštine) koje su dužne da sprovedu te zakone. Prikupljanje podataka o otpadu ne proističe samo iz postojeće zakonske regulative, već i iz direktiva Evropske unije i iz mnogobrojnih međunarodnih ugovora. Iako je nizak nivo upravljanja otpadom prepoznat kao jedan od ključnih problema zaštite životne sredine, zašto se lokalne samouprave i donosioci odluka, kao ključni faktori koji direktno utiču na usmeravanje ka održivom razvoju, prema otpadu ponašaju kao da on nije njihov problem?

BIBLIOGRAFIJA

- [1] Cit. Đuković, J., *Zaštita životne sredine*, Svjetlost, Sarajevo, 1990., u Đukanović, M., *Životna sredina i održivi razvoj*, Elit, Beograd, 1996., str. 4
- [2] Zakon o zaštiti životne sredine („Službeni glasnik RS”, br.135/2004 i 36/2009)
- [3] Standard ISO 14001:2004, Menadžment sistemi životne sredine – opšte smernice za principe, smernice i tehničke podrške, str. 8
- [4] Đukanović, M., *Životna sredina i održivi razvoj*, Elit, Beograd, 1996., str. 8
- [5] Mihajlović, D., Stojanović, D., Ilić, B., Spin-11, (2011) 447-454
- [6] Todić, D., *Unapređenje kapaciteta jedinice lokalne samouprave, organizacija civilnog društva i privrednih subjekata za sprovođenje evropskih standarda u oblasti životne sredine*, Evropski pokret u Srbiji, Beograd, 2012., str. 5
- [7] Ustav RS („Službeni glasnik RS”, broj 98/2006
- [8] Zakon o lokalnoj samoupravi („Službeni glasnik RS”, broj 129/2007 i 83/2014-dr. Zakon)
- [9] Krstić, J., *Ekonomko-ekološki aspekti funkcionisanja komunalne delatnosti*, magistarski rad, Fakultet zaštite na radu Univerzitet u Nišu, Niš, 2012., str. 120
- [10] Statistika otpada i upravljanja otpadom u Republici Srbiji, Republički zavod za statistiku, Beograd, 2012., str. 23
- [11] Lokalni plan upravljanja otpadom grada Beograda 2011-2020, str. 9
- [12] Milanović, J., Stojanović, R., Trendovi u poslovanju, 3(2014) 73-78
- [13] Pravilnik o nacionalnoj listi indikatora zaštite životne sredine
- [14] Statistički godišnjak Beograda, 2013., str. 138
- [15] Petrović, A., e.o, 34th International Conference on Organizational Science Development Internationalization and Cooperation, March 25th-27th, (2015) 894-901
- [16] Petrović, A., *Poboljšanje upravljanja komunalnim otpadom primenom koncepta javno-privatnog partnerstva*, master rad, Fakultet organizacionih nauka Univerzitet u Beogradu, 2015., str.

- [17] <http://www.sepa.gov.rs/index.php?menu=207&id=1006&akcija=show>
External, pristup 20.5.2015.god
- [18] <http://www.beograd.rs/download.php/documents/Lokalni%20plan%20upravljanja%20otpadom%202011-2020%20-%20I%20deo.pdf>,
pristup 9.6.2015.god
- [19] Pečar, Z., The use of artificial intelligence (machine learning) for assessing performans of public administration, University of Ljubljana, str. 25
-

WAST MANAGEMENT ON LOCAL LEVEL LIABILITY ORE CHOICE

Abstract: In pursuit of a beter standard and of fulfillment of his grow-ing needa, man has reached a hude technological development but, at the same time, he has endagered the environment. Throught the legal mecha-nisms of the Republic of Serbia that are mainly in compliance with the legis-lation of the European Union, the Republic of Serbia has made asignificant development in protecting the natural environment. By using international conventions on sustainable development it hasbeen tried to regulate the excessive destruction of natural environment as well as the influence that society has on it. In addition to sustainable of natural resorces, great attentio is directed to the west produced by the only „producer“, a man. Because of its composition, the waste represents a great danger to the environment. Despite the existence of a legal framework that clearly defines the duties and responsibilities of environmental protection research shows that the quality of the environment at the local level is unsatisfactory and that it is still large-ly intact waste disposal on illegal lendfills. Such an example is the municipal-ity of Mladenovac.

The aim of the paper is to highlight the importance of environmental protection as a basic prerequisite for sustainable development in terms of management of municipal waste at the local level and the presence of illegal lendfills identified as a problem the municipality of Mladenovac. Although this area is regulated by law, research shows that Serbia needs a lot of work on achieving standards for joining the European Union.

Key words: *wast management, lendfills, environmental protection, sustainable development.*

PARENTERALNA HIDRACIJA U PALIJATIVNOM ZBRINJAVANJU BOLESNIKA

Dr Maja Radovanov^{1,*}, lekar spec. opšte medicine,
dr Nataša Nenadov², lekar spec. fizikalne medicine i rehabilitacije

¹Dom zdravlja „Novi Sad“, Novi Sad

²Dom „Veternik“, Veternik, Medicinski fakultet, Novi Sad

SAŽETAK

Uvod – Palijativno lečenje je deo medicine koji se bavi zbrinjavanjem bolesnika suočenih sa neizlečivom bolešću. U terminalnoj fazi bolesti česta je pojava dehidracije. Uzroci mogu biti brojni.

Cilj rada – je ispitati koji su to najčešći neželjeni efekti i njihova učestalost prilikom intravenske rehidracije kod bolesnika u terminalnoj fazi bolesti u Službi kućnog lečenja Doma zdravlja „Novi Sad“.

Materijal i metode – Ispitivanje je obuhvatilo 65 bolesnika oba pola, u terminalnoj fazi bolesti, kojima se i.v. nadoknada tečnosti pružala u kućnim uslovima. Bolesnici su primali infuziju u prosečnoj dnevnoj količini od 1000 ml u prosečnom trajanju od nedelju dana. Podaci su prikupljeni za period od trideset dana, juni-juli mesec 2015. godine. U tom vremenskom periodu date su 453 i.v. infuzije. Za prikupljanje podataka korišćena je medicinska dokumentacija Doma zdravlja „Novi Sad“ i dnevna evidencija samostalnih terenskih tehničara Službe kućnog lečenja. Praćeno je davanje infuzija i beležene su komplikacije i neželjeni efekti.

Rezultati – Ispitivanje je pokazalo da je kod 42% bolesnika, koji su primili i.v. infuziju, bio najmanje jedan neželjeni efekat: lokalni otok javio se u 20,7%; bol pri aplikaciji kod 18,9% bolesnika; lokalno crvenilo kod 19,8 % bolesnika; paravenska aplikacija infuzije kod 16,5% bolesnika; hematoma kod 13,76%, greška u plasiranju kanile kod 9,4% a infekcija i krvarenje kod 0,47% bolesnika.

Zaključak – Uvođenjem procedure subkutane infuzije kao načina nadoknade tečnosti kod bolesnika u terminalnoj fazi bolesti, izbeći će se komplikacije vezane za intravensku rehidraciju a time i poboljšati kvalitet života bolesnika.

Ključne reči: *palijativna nega, parenteralna hidracija, hipodermoklizacija.*

UVOD

Lekari se danas u praksi sve češće sreću sa bolesnicima koji boluju od teških, hroničnih, masovnih nezaraznih bolesti. Palijativno lečenje je deo medicine koji se bavi zbrinjavanjem bolesnika suočenih sa neizlečivom bolešću. Ova oblast medicine usmerena je na poboljšanje kvaliteta života pacijenata ali i njihovih porodica. Olakšavanje patnje, preveniranje i lečenje bola, omogućavanje najveće moguće udobnosti, kupiranje drugih mnogobrojnih simptoma terminalne faze bolesti, glavni su zadatak palijativnog zbrinjavanja.

U terminalnoj fazi bolesti (maligne, kardio i cerebrovaskularne, endokrine, neurološke, psihijatrijske idr) česta pojava je dehidracije. Uzroci mogu biti fiziološki, funkcionalni, vezani za samu bolest, jatrogeni i drugi. Postavljanje dijagnoze često je otežano a zavisi od anamneze, pregleda i procene lekara.

Znaci i simptomi dehidracije mnogobrojni su: oslabljen turgor kože (nepouzdan kod starijih osoba), osećaj žeđi (često smanjen ili ugašen u terminalnoj fazi bolesti ili kod bolesnika bez svesti). Nešto pouzdaniji znak dehidracije je suvoća sluznice usne duplje i obložen jezik, ali znaci mogu biti prisutni i kod disanja na usta ili medikacije preko oralne sluznice. Često se mogu javiti i konfuzija, letargija, zamor, grčevi mišića, mučnina i drugi nespecifični znaci i simptomi koji mogu pratiti i druga stanja i oboljenja (1,2).

Većina bolesnika u terminalnoj fazi bolesti ima smanjen oralni unos tečnosti. Parenteralna rehidracija sprovodi se kod bolesnika koji ne uzimaju tečnost oralno ili je takav dnevni unos nedovoljan. Vršiti se primenom intravenske infuzije, subkutane infuzije (hipodermoklizze), nazogastričnim putem preko sonde kao i preko gastro i jejunostome a ređe i proktoklizom. Preporuka stranih i domaćih stručnjaka iz oblasti palijativne medicine je da se nadoknada tečnosti vrši hipodermoklizom (subkutanom infuzijom), ili intravenski ako postoji otvorena venska linija (3,4).

Prednost subkutanoj nadoknadi tečnosti data je iz sledećih razloga: može se primenjivati intermitentno, omogućava mobilnost pacijenta, jednostavna je aplikacija, nema opasnosti u slučaju pomeranja ili ispadanja kanile, manje je bolna u odnosu na intravensku (i.v.) infuziju, izbegavaju se greške prilikom i.v. kanilacije (loš rad kanile, tromboza vene i inflamacija, paravensko davanje), ne zahteva stalno prisustvo medicinskog osoblja i može se primenjivati u kućnim uslovima uz nadzor porodice ili samog pacijenta. Subkutana infuzija ne opterećuje kardiovaskularni sistem te su neželjeni efekti i komplikacije ovakve nadoknade tečnosti svedeni na minimum.

586 Ustanove koje se bave palijativnim zbrinjavanjem imaju različit stav i pristup rehidraciji. Važno je utvrditi da li je bolesnik na samrti te

ne oseća potrebu za unošenjem tečnosti ili je bolest uznapredovala ali proces umiranja nije započeo, već je bolesnik dehidrirao iz nekog drugog razloga. Kada dehidracija nije nastala procesom umiranja treba započeti parenteralnu nadoknadu tečnosti. Savetuje se da primena bude povremena a ne stalna, a dužina primene je individualna i prepušta se proceni lekara. Dnevna količina tečnosti ne bi trebalo da bude veća od 1000ml zbog moguće pojave neželjenih efekata (2). Parenteralna nadoknada tečnosti smatra se minimumom standardne nege, poboljšava dejstvo opioidnih analgetika a smanjuje njihovu neurotoksičnost, umiruje porodicu obolelog, iako često nema veliki klinički značaj (5).

Primena intravenske infuzije ima svoje prednosti i nedostatke. Prednosti i.v. infuzije su sledeće: suverena je metoda za brzu nadoknadu tečnosti, kada su prisutni generalizovani edemi, kada je venski put već ranije postavljen. Nedostaci i.v. nadoknade tečnosti su mnogobrojni: bolnost pri aplikaciji, plasiranje kanile u odgovarajuću venu, potrebna je česta promena mesta uboda, naročito kod agitiranih i delirantnih bolesnika, potrebna je imobilizacija ruke što ometa pokretljivost pacijenta, obavezno je prisustvo i nadzor zdravstvenog radnika, česte su komplikacije kao što su paravenska aplikacija, tromboflebitis, infekcija.

U Službi kućnog lečenja Doma zdravlja „Novi Sad“ parenteralna nadoknada tečnosti vrši se primenom intravenske infuzije. Uvođenje procedure subkutane infuzije – hipodermoklize u rad Službe je otpočelo sredinom 2015. godine.

CILJ

Cilj rada je ispitati koji su to najčešći neželjeni efekati i njihova učestalost prilikom intravenske rehidracije kod bolesnika u terminalnoj fazi bolesti u Službi kućnog lečenja Doma zdravlja „Novi Sad“.

MATERIJAL I METODE

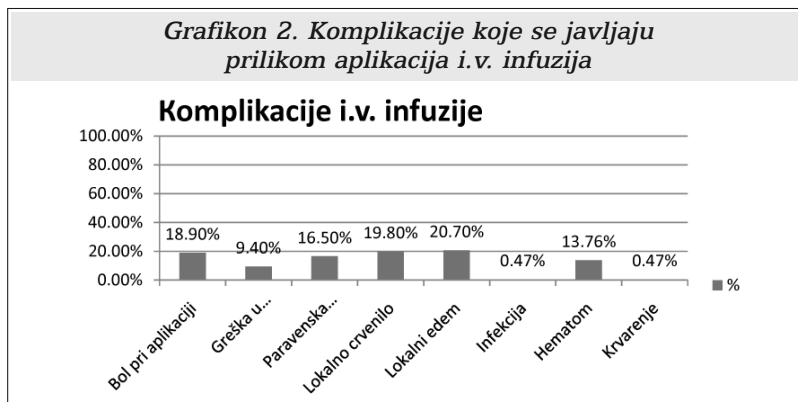
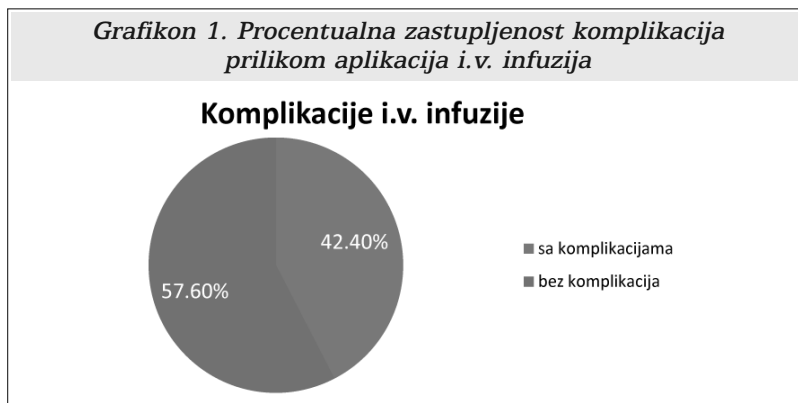
Ispitivanje je obuhvatilo 65 bolesnika oba pola, u terminalnoj fazi bolesti, kojima se i.v. nadoknada tečnosti pružala u kućnim uslovima. Bolesnici su primali infuziju u prosečnoj dnevnoj količini od 1000ml u prosečnom trajanju od nedelju dana. Podaci su prikupljeni za period od trideset dana, juni-juli mesec 2015. godine. U tom vremenskom periodu date su 453 i.v. infuzije. Za prikupljanje podataka korišćena je medicinska dokumentacija Doma zdravlja „Novi Sad“ i dnevna evidencija samostalnih terenskih tehničara Službe kućnog lečenja. Praćeno je davanje infuzija i beležene su komplikacije i neželjeni efekti.

Podaci su uneti u kompjutersku bazu podataka i obrađeni odgovarajućim statističkim programima.

REZULTATI

Ispitivanje je pokazalo da je kod 42% bolesnika, koji su primili i.v. infuziju, bio najmanje jedan neželjeni efekat: lokalni otok javio se u 20,7%; bol pri aplikaciji kod 18,9% bolesnika; lokalno crvenilo kod 19,8% bolesnika; paravenska aplikacija infuzije kod 16,5% bolesnika; hematom kod 13,76%, greška u plasiranju kanile kod 9,4% a infekcija i krvarenje kod 0,47% bolesnika.

Rezultati su prikazani u grafikonima 1 i 2.



ZAKLJUČAK

U radu Službe kućnog lečenja Doma zdravlja „Novi Sad“ zabeležen je visok procenat bolesnika sa prisutnim jednim ili više neželjenih efekata primenom intravenske infuzije. Ove komplikacije značajno utiču na kvalitet života bolesnika u terminalnom stadijumu bolesti i otežavaju rad tehničara na terenu.

Prema studiji Britanskog gerijatrijskog udruženja iz 2012. godine, hipodermoklizna metoda je koja se najčešće koristi za nadoknadu tečnosti kod bolesnika u palijativnom zbrinjavanju, gerijatriji i kod bolesnika sa hroničnom dehidracijom raznih uzroka (6,7).

U radu Službe kućnog lečenja Doma zdravlja "Novi Sad", uvođenje procedure subkutane infuzije kao načina nadoknade tečnosti kod bolesnika u terminalnoj fazi bolesti, izbeći će se komplikacije vezane za intravensku rehidraciju a time i poboljšati kvalitet života bolesnika.

Literatura

1. Ellershaw J, Smith C, Overill S, Walker S, Aldrige J. Care of the Dying: Setting Standards for Symptom Control in the Last 48 Hours of Life. *Journal of pain and symptom management*, 2001; 21 1: 12-17.
2. Downing J, Milićević N, Haraldsdottir E, Ely J. *Palijativna medicina*. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2012; 139-140.
3. Dickman A, Schneider J, Varga J. *The Syringe Driver: continuous subcutaneous infusion in palliative care*. Oxford University Press, 2005.
4. Scales K. Use of hypodermoclysis to manage dehydration. *Nursing Older People*, 2011; 23.5: 16-22.
5. Fainsinger R. Non Oral Hydration in Palliative Care 133. *Fast Facts and Concepts. Journal of Palliative Medicine*, 2006; 9: 206-7.
6. Carson M, Williams T, Everett A, Barker S. The nurse`s role in the multidisciplinary team. *European Journal of Palliative Care*, 1997; 4: 96-98.
7. Barton A, Fuller R, Dullely N. Using subcutaneous fluids to rehydrate older people: Current practices and future challenges. *QJM*. 2004; 97,11: 765-768.

PARENTERAL HYDRATION IN PALLIATIVE CARE

SUMMARY

Introduction – Palliative care is a part of medicine that deals with the management of patients faced with terminal illness. Dehydration is common in the terminal phase of the disease and its causes can be many.

The aim – is to examine what are the most common side effects and their frequency during intravenous rehydration for patients in the terminal stage of the disease in Health Center „Novi Sad“.

Materials and methods – The study included 65 patients of both sexes, in the terminal stage of the disease, which had IV fluid addition provided at home. Patients received infusion in the average daily amount of 1,000 ml with an average duration of one week. Data were collected for a period of thirty days, from June to July 2015. In this time period 453 IV infusions were given. Medical records of the Health Center „Novi Sad“ and the daily record of independent field technicians were used for data collecting. Administration

of infusion was monitored, after which complications and side effects were recorded.

Results – The study showed that in 42% of patients who received IV infusion had at least one side effect: local swelling appeared in 20.7%; pain at application in 18.9% of patients; local redness in 19.8% of patients; paravenous infusion applications in 16.5% of patients; hematoma at 13.76%, the error in placing the cannula at 9.4% and the infection and hemorrhage in 0.47% of patients.

Conclusion – The introduction of subcutaneous infusion as a way of fluid compensation in patients in the terminal stage of the disease, will avoid complications associated with intravenous rehydration and thus improve their quality of life.

Key words: *palliative care, parenteral hydration, hypodermoclysis.*

PLAN ZA VANREDNE SITUACIJE PRILIKOM IZVOĐENJA GRAĐEVINSKIH RADOVA U RTB BOR

Branislav Živanović, Saša Perišić, Miodrag Petković,
Mirjana Jovanović, Violeta Đorđević, Ivona Paci

RTB Bor Grupa, Topionica i rafinacija bakra Bor

REZIME

U ovom radu analizira se značaj izrade Plana za vanredne situacije u odnosu na potencijalne opasnosti i štetnosti i njihov uticaj na bezbednost zaposlenih i imovine. Pre početka izgradnje investitor i glavni izvođač radova moraju obezbediti zone za evakuaciju zaposlenih u slučaju incidenta, kao osnovni preduslov za bezbednost zaposlenih na gradilištu. Opisuje se sadržaj dobro osmišljenog Plana za vanredne situacije na gradilištu, počev od ciljeva, strateških principa, obuke, vežbi, opštih uputstava i postupaka, kao i načini saradnje sa državnim organima.

Ključne reči: bezbednost i zdravlje na radu, plan za vanredne situacije na gradilištu.

UVOD

Lokacije gradilišta nalaze se u neposrednoj blizini postojećih proizvodnih kapaciteta RTB Bor, koji su u eksploataciji i koji neće prekidati rad u toku izvođenja radova. Pre početka izgradnje investitor i glavni izvođač radova moraju obezbediti zone za evakuaciju zaposlenih u slučaju incidenta, kao osnovni preduslov za bezbednost zaposlenih na gradilištu. Takođe se moraju odrediti i mesta za odlaganje otpada. Investitor preko plana preventivnih mera daje osnovu glavnom izvođaču radova za izradu Elaborata i plana za vanredne situacije na gradilištu. Glavni izvođač upoznaje druge izvođače radova sa planom za vanredne situacije i procedurama koje se koriste na gradilištu, postavljanjem znakova i opreme za reagovanje u vanrednim situacijama. Plan reagovanja u slučaju opasnosti izrađuje se i primenjuje od početka izgradnje do mehaničkog kompletiranja. Ovaj plan se radi za konkretno gradilište i sastoji se od smernica i planova koji omogućavaju brz i blagovremen odgovor na bilo koje vanredne situacije u skladu sa državnim propisima i aktima kompanije. Plan se radi za konkretno gradilište kako bi se pomoglo menadžmentu

glavnog izvođača i investitora u implementaciji strategija za rano suzbijanje i kontrolu bilo kojih hitnih intervencija i uspostavljanju osnovnih potreba za obukom tima za vanredne situacije.

Incident koji se može dogoditi na gradilištu ili u RTB-ovom pogonu može izazvati ozbiljne povrede, gubitak života i veliku štetu na imovini. Ove situacije zahtevaju adekvatno spasavanje i mere koje će takve događaje rešavati brzo i efikasno. Cilj ovog plana je da se smanji ozbiljnost gubitka i rešavanje situacije na najbolji mogući način. Plan nije zamena za održavanje najviših bezbednosnih standarda, već se njime obezbeđuje da radnici znaju šta treba da urade u vanrednoj situaciji. Planom se jasno preciziraju odgovornosti i dužnosti ključnih radnika i svakog pojedinca. Testiranje sistema se obavlja kroz praktičnu obuku i program redovnih vežbi. Plan, pored obaveza i odgovornosti ključnih lica, treba da sadrži sistem evakuacije, gašenje požara, traženja i spašavanja, kao i drugih aktivnosti. Takođe se navodi raspoloživost objekata, kao što je lokacija opreme za gašenja požara, mesta okupljanja, izlazi i pristupni putevi i procedure za pomoć spoljnih službi u slučaju potrebe.

1. SVRHA I OBIM

Svrha plana je da obezbedi adekvatan način reagovanja u vanrednim situacijama sa utvrđenim odgovornostima i ukaže na korake koje treba preduzeti za evakuaciju osoblja na projektu RTB BOR. Plan obuhvata posebne odgovore na događaje iz tabele 1.

Tabela 1. Vanredni događaji

Veće koncentracije opasnih gasova, posebno SO ₂	Veliki požar
Veće izlivanje opasnih materija	Smrtni slučaj
Ekstremne vremenske neprilike	Seizmičke pojave
Ozbiljne povrede kao posledica nesreće	Miniranje itd.

Plan je živi dokument i daje početne smernice u slučaju opasnosti na gradilištu, a revidira se na licu mesta kada je to neophodno. Predmet plana je da obezbedi u toku izgradnje, a pre puštanja u rad, da se sve vanredne situacije koje mogu nastati u projektnim oblastima, pravilno tretiraju i da upravljanje njima bude na siguran, efikasan i efektivan način.

Glavni kriterijumi prilikom izrade Plana za vanredne situacije (ERP-PVS¹) je obezbediti sledeće :

- imenovanje lica odgovornih za reagovanje u vanrednim situacijama;
- irazvijanje postupaka za proglašenje, obaveštavanje i kontrolu nesreća;
- odredbe vezane za evakuaciju zgrada, skloništa i radnih oblasti;

- praćenje, ispitivanje i održavanje alarmnih sistema uređaja za rano uzbunjivanje;
- označavanje radova i timova za hitne situacije i definisanje obaveza drugih ključnih lica;
- veza sa spoljnim službama (policija, hitna pomoć, bolnice, vatrogasci i drugo)
- obuka i realne vežbe za vanredne situacije;
- timovi za efikasno spasavanje i pomoć povređenima;
- početno suzbijanje i kontrola incidenta.

2. OPŠTI PLAN EVAKUACIJE

Opšti plan evakuacije treba da obezbedi brzu i bezbednu evakuaciju svih zaposlenih u slučaju vanredne situacije, kao i organizaciju neophodnih timova i opreme potrebne za odgovor na vanredno spasavanje osoblja i pružanje prve pomoći. Opšti plan evakuacije stupa na snagu nakon zvučnog signala koji se može pokrenuti:

- Automatski detektorom za požar ili gas;
- Ručno od strane pojedinca koji čuje protivpožarni alarm ili primeti incident i zahteva evakuaciju;
- Ručno od strane starijeg predstavnika na gradilištu koji je u kontroli u hitnim slučajevima i koji odlučuje da li je evakuacija neophodna.

PLAN EVAKUACIJE SADRŽI:

- Podsetnik za obezbeđenje opreme ili rada u vreme signala za evakuaciju;
- Spisak mesta okupljanja na koje zaposleni odlaze u slučaju znaka za evakuaciju;
- Karte koje pokazuju put do zbornih mesta / mesta okupljanja;
- Obezbeđenje neophodnih sredstava za ispunjavanje ovih obaveza i podršku svim aspektima reagovanja u vanrednim situacijama;
- Sistem okupljanja svih zaposlenih na mestima okupljanja;
- Kriterijumi za utvrđivanje bezbednosti na radnom mestu/gradilištu pre nego što se dozvoli radnicima da se vrate na posao;
- Sistem signalizacije za „evakuaciju“, za „testiranje“ i za „sve je čisto“;
- Plan vežbi za evakuaciju;
- Plan za čestu proveru dostupnosti i operativnosti sredstava za vanredne situacije;
- O planu evakuacije se raspravlja na sastanku sa radnicima, a postavlja se na uočljivim mestima oko gradilišta, da bi bio na raspolaganju svim radnicima. Radnici moraju da budu obavešteni o postojanju planova i njihovoj lokaciji.

Kada se opšti alarm oglasi, sav rad u pogođenim oblastima prestaje i sva vozila i radne mašine staju sa strane puta. Zaposleni treba da se okupe na najbližem zbornom mestu dok se ne da obaveštenje „sve je čisto“.

OBAVEZE IZVOĐAČA KOD HITNIH SITUACIJA

Svaki izvođač radova dužan je da se upozna sa planom za vanredne situacije na gradilištu i procedurama za evakuaciju i pomoći u merama reagovanja, kao i da obaveštava sve zaposlene o postojanju ovih procedura, svakodnevno održava spiskove zaposlenih koji će se koristiti za zborna mesta zaposlenih tokom evakuacije, pomaže u vežbama evakuacije i testiranju opreme. Izvođač radova mora pružiti pomoć kod obaveštavanja, prve pomoći i obezbeđivanja gradilišta u hitnim slučajevima kao što je navedeno u Planu za vanredne situacije na gradilištu ili prema uputstvu građevinskog rukovodioca ili drugog lica postavljenog kao koordinatora za vanredne situacije na gradilištu. Obezbediće ljudstvo i opremu na osnovu prioriteta i zatražiti pomoć kod hitne evakuacije ili odgovora.

CILJEVI, STRATEGIJA I PLANIRANJE

U planu se navode sledeće informacije i koriste se kao vodič:

- ciljevi, strategija i svrha plana;
- nesreća, evakuacija, Medevak² i procedure za protiv-požarnu kontrolu;
- upravljanje obaveštenjima i odgovornostima ;
- informacioni sistemi.

Ciljevi plana za vanredne situacije su razvoj, implementacija i održavanje sistema upravljanja, uključujući planove i procedure, koji kada se aktiviraju u svakoj vanrednoj situaciji će umanjiti štetne efekte na:

- ljudski život i zdravlje;
- okruženje;
- glavnog izvođača i / ili imovinu treće strane;
- imidž i ugled investitora i glavnog izvođača;
- pomoć u povratku na normalan i bezbedan rad.

Ovaj cilj ostaje isti, bez obzira na prirodu vanredne situacije. Cilj se unosi u zvaničnu izjavu koja je odobrena od strane odgovarajućeg nivoa izvršnog rukovodstva i uključena kao predgovor u svim planovima za hitne intervencije i procedure.

² Medevak – skraćenica od izraza „Medicinska evakuacija i zdravstvena zaštita“, predstavlja deo plana u kom se posebno planira medicinska zaštita, primarna i sekundarna evakuacija povređenih,

PLANIRANJE

Plan mora biti realističan.

Tabela 2. Načela planiranja:

Jednostavnost	Procedure treba lako i jednostavno da se pronađu, razumeju i izvrše
Paralelnost	Organizaciona struktura, uloga i odgovornosti treba da budu slični svakodnevnim aktivnostima
Ljudstvo	Plan treba da se prilagodi ljudima, a ne da se ljudi prilagođavaju planu

Važno je da najnoviji planovi i procedure ispunjavaju zahteve i očekivanja domaćeg zakonodavstva.

STRATEŠKI PRINCIPI EFIKASNOG UPRAVLJANJA**U VANREDNIM SITUACIJAMA SU:**

- Da se stvori svest o vanrednim situacijama i kako mogu nastati iz radova (tj. ono što postoji kao opasnost, kakve posledice se mogu očekivati, koji nivo odgovora može biti potreban i kako se poslovanje može bezbedno vratiti u normalu što pre);
- Da se razvije organizacija timova i pojedinaca, na osnovu interne organizacije, sa jasno definisanim odgovornostima i vezama sa spoljnim organima i preduzećima;
- Da se obezbede neophodna sredstva za ispunjavanje ovih obaveza i podrže svi aspekti reagovanja u vanrednim situacijama;
- Da se razvijaju i definišu procedure koje će dati efikasan i odgovarajući nivo reagovanja;
- Da se sprovede obuka, praksa i pregled aktivnosti.

3. POSTUPAK U SLUČAJU VANREDNE SITUACIJE – POGON RTB-a

3.1 Uvod

Prilikom rada proizvodnih kapaciteta RTB Bor, postoji realna opasnost od zagađivanja vazduha sa SO₂, tako da se planira realizacija radova u prisustvu povećanih koncentracija SO₂ u vazduhu, odnosno povremeno izlaganje radne snage delovanju SO₂. Za merenje koncentracije SO₂ u vazduhu koriste se ručni prenosivi i stacionarni merači sa mogućnošću memorisanja vremena merenja i koncentracije. Za izbor sistema za stacionarni monitoring konsultovani su glavni strani i domaći izvođači radova (SNC Lavalin, Outotec, Energoprojekt). RTB Bor je instalirao sistem za monitoring SO₂, koji je opremljen svetlosnom i zvučnom signalizacijom

za upozorenje, kao vanredne situacije koja može zahtevati evakuaciju ili intervenciju na gradilištu Topionice i Fabrike sumporne kiseline. Ručne uređaje za merenje koncentracije SO₂ su obavezni da koriste i da ih stalno nose neposredni rukovodioci na gradilištukao ličnu opremu.

U slučaju nepovoljnih meteoroloških uslova koji utiču na povećanu koncentraciju SO₂ na gradilištu koje duže traju od 5 min, Planom preventivnih mera i planom evakuacije su predviđene 3 varijante:

- Korišćenje punih maski, koje obezbeđuju nastavak rada određeno vreme u zavisnosti od vrste epizodnog zagađenja i radne operacije;
- Povući zaposlene koji nisu opremljeni punim maskama nakon telefonskog kontakta sa dežurnim tehnologom i njegovom procenom dalje situacije u zavisnosti od vrste tehnološkog procesa. Zaposleni se povlače u pripremljena skloništa za evakuaciju;
- Korišćenje kontejner-šatora za radove na visini sa vazduhom sa nadpritiskom.

3.2 Zvučni alarmni sistem

U slučaju incidenta, u načelu se aktivira sledeća procedura :

- pozivar obaveštava menadžera BZNR glavnog izvođača o vrsti incidenta, koji o tome obaveštava građevinskog menadžera glavnog izvođača;
- građevinski menadžer glavnog izvođača obaveštava RTB (rukovodstvo i/ili koordinatora za izvođenje radova i/ili lice za BZNR). RTB Bor u slučaju potrebe traži za gradilište usluge hitnih službi, odnosno vozilo hitne pomoći, policije, vatrogasaca
- U slučaju ozbiljnog incidenta, svaki zaposleni može direktno pozvati spoljne službe.

3.3 Planiranje

Plan odgovora na vanredne situacije na gradilištu priprema se i uzima u obzir sve rizike koji su povezani sa važnim zadacima koje treba sprovesti u toku procesa izgradnje. Planiranje uključuje: uspostavljanje i održavanje efikasne komunikacije, kao i procenu rizika analizom veličine i prirode predviđenih opasnosti i verovatnoće njihovog nastanka. Propisuje se veza sa lokalnom hitnom službom i organima, što uključuje, procedure, aktiviranje alarma i komunikaciju sa ljudima u lokalni i van.

Imenovanje ključnog osoblja i određivanje njihovih dužnosti i odgovornosti :

- koordinator za vanr. situacije koga određuju Glavni izvođač radova i Investitor;
- rukovodilac protiv-požarnog tima i njegov tim;
- spasilački tim i njegov rukovodilac;

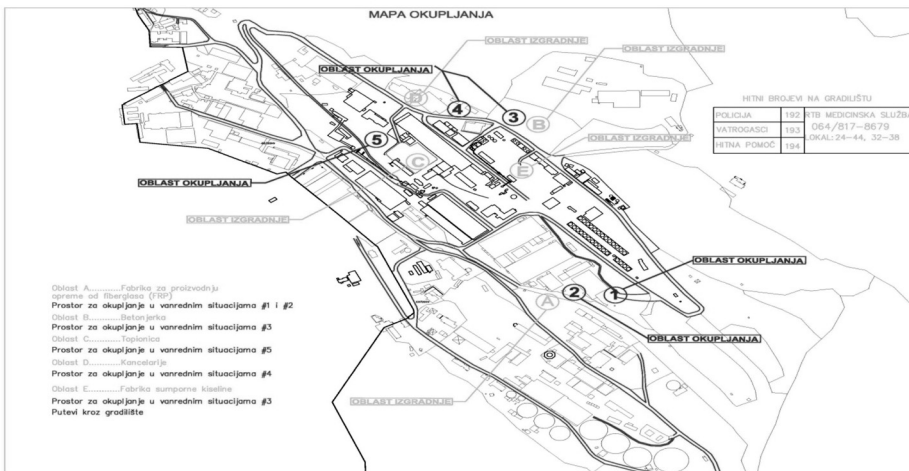
- tim za pružanje prve pomoći;
- drugi ključni radnici.

3.4 Obuka, vežba i ažuriranje

Početna obuka se sprovodi tokom predstavljanja glavnog izvođača na gradilištu; nakon toga zaposleni svih izvođača radova pohađaju posebnu obuku na gradilištu koja će definisati potrebne procedure.

Vežba:

Tokom građevinskih aktivnosti svi radnici se u jednom trenutku uključuju u pomaganje ili učestvovanje u probnim vežbama da bi se upoznali sa protokolima u slučaju opasnosti. Vežbe se u načelu planiraju i mogu biti većeg i manjeg obima. Vežbe većeg obima (uz učešće vatrogasno-spasilačke ekipe i ekipe hitne pomoći) se održavaju jednom godišnje i zahtevaju prekid radova na gradilištu u trajanju od 2-3 sata. Zato se planira izvođenje uglavnom vikendom, kad je prisutan manji broj zaposlenih na gradilištu. Vežbe manjih obima se planiraju češće (3-4 puta godišnje) i traju 30-60 minuta. Izvođenje vežbi manjeg obima se često kombinuje sa izvođenjem radova na remontu stare topionice (miniranje naslaga peći) i miniranjem uskladištene šljake koja se nalazi u blizini gradilišta. Proba sa vežbama za slučaj opasnosti vrši se najmanje jednom mesečno u odgovarajućim oblastima na gradilištu, a o zapažanjima se vodi evidencija. Menadžer BZNR glavnog izvođača zajedno sa koordinatorom za izvođenje radova i koordinatorom po čl. 19. analiziraju rezultate sa ciljem da identifikuju sve potrebne korektivne mere.



Slika 1. Mapa okupljanja na gradilištima u krugu RTB Bor

Pregled i ažuriranje:

Kako je ERP-PVS živ dokument, podložan je promenama i ažuriranju u skladu sa promenom stanja na gradilištu ili domaćem zakonodavstvu. Postupci za slučaj opasnosti se ažuriraju s vremena na vreme, zavisno od onoga što se ustanovi. Obuka se vrši na redovnoj osnovi za timove koji su uključeni u postupke za slučaj opasnosti. Planovi za delove oblasti se nalaze na upadljivim mestima da bi privukli pažnju svakog zaposlenog. Lokacija vatrogasne opreme i telefonski kontakti su takođe veoma jasno obeleženi na planu.

4. OPŠTA UPUTSTVA, OBAVEZE I ODGOVORNOSTI

4.1 Obaveze i odgovornosti

Obaveza svakog izvođača radova je da ima svakodnevno na gradilištu lice za bezbednost i zdravlje na radu (1 lice do 50 zaposlenih, a na svakih narednih 50 zaposlenih po još 1 lice za BZNR). Izvođač radova je u obavezi da priprema uputstva za bezbedan rad, opremi zaposlene odgovarajućim zaštitnim sredstvima i opremom i kontroliše njihovu primenu, kao i korišćenju skloništa u slučaju opasnosti od povećane koncentracije SO₂. Kada koncentracija sumpor dioksida pređe dozvoljenu granicu, obavezno je nošenje aparata za disanje. Izvođač radova je dužan da opremi zaposlene zaštitnim polu-maskama ako i kad obavljaju poslove na zemlji, radove na objektima koji su udaljeni od glavnih izvora SO₂ i radove u blizini skloništa. Izvođač radova je dužan da opremi zaposlene punim maskama ako i kad obavljaju radove na visini, u korpi i u blizini postrojenja koje emituju gasove, u blizini gasovoda ili postrojenja gde može doći do proboja gasa. Svaka osoba postaje svesna vanredne situacije koje se pojavila ili će se pojaviti i uz opravdane razloge će verovati da će takva vanredna situacija verovatno izazvati ili je izazvala povrede nekog lica ili štetu na nekom postrojenju, opremi, zgradi ili okruženju i odmah će upozoriti osoblje na sledeći način aktiviranjem ručne sirene, ili hitno prijaviti direktno svom rukovodiocu ili terenskom koordinatorskom BZNR lično telefonom ili dvosmernim radiom.

4.2. Postupak odgovora u hitnim situacijama (gradilište)

Vanredne situacije koje se mogu javiti na radnom mestu su one koje mogu da izazovu ozbiljne povrede, gubitak života i oštećenje imovine.

Spisak potencijalnih situacija koje se mogu klasifikovati kao hitni slučajevi:

- rušenje skele;
- rušenje čeličnih konstrukcija;

- obrušavanje iskopanog materijala koje uključuje i radnike;
- izlaganje korozivnim hemikalijama ili njihovo oslobađanje;
- povišena koncentracija SO₂;
- kvar opreme za dizanje (uključuje i pad tereta iz bilo kog razloga);
- požar koji uključuje gorivo, smolu, gasove i druge materijale;
- kvar uređaja za testiranja pritiska;
- hitna pomoć;
- saobraćajne nesreće.

4.2.1 Dužnosti i odgovornosti

Lice za BZNR glavnog izvođača je odgovorno da učestvuje u izradi plana za vanredne situacije i da njegovu primenu u vanrednim situacijama, uključujući: mesta okupljanja i prozivke i ručne sirene.

U slučaju bilo kakve opasnosti, Lice za BZNR izvođača ili član bezb. tima je dužan da preduzme sledeće aktivnosti:

- Procenjuje razmere incidenta i odlučuje da li su potrebna dodatna sredstva za adekvatno rešavanje;
- Proverava da li su poruke saopštene menadžmentu;
- Uspostavlja saradnju sa nadzorom na gradilištu radi povlačenje dozvola;
- Sarađuje sa BZNR koordinatorom na gradilištu za obaveštavanje protiv-požarnog tima i tima za prvu pomoć;
- Uspostavlja saradnju sa nadzorom na gradilištu za mobilizaciju postrojenja i opreme potrebne za rešavanje hitnih slučajeva;
- Organizuje postavljanje ograde oko oblasti ili drugih sredstava za sprečavanje neovlašćenog pristupa;
- Priprema kompletan izveštaj na propisanom obrascu.

4.3 Aktivnosti u hitnim slučajevima

U hitnim slučajevima ili kada se čuje alarm za „prekid rada“, svaki nadzornik mora da obezbedi sledeće:

- Svi radovi se zaustavljaju odjednom;
- Sva oprema se zaustavlja i smešta na bezbedno mesto;
- Svi ljudi se evakušu na unapred određeno mesto okupljanja, na propisan način;
- Vrši se prozivanje i svaka osoba se identifikuje i čeka dalje instrukcije;
- Raščišćava se zona opasnosti i uklanjaju sva vozila koja mogu prouzrokovati smetnju za hitnu pomoć;
- Nikome nije dozvoljeno da se vrati na posao sve dok ne primi obaveštenje od posloводства ili od predstavnika kompanije da je stanje bezbedno.

4.3.1 Postupak evakuacije

Evakuacija se vrši nakon aktiviranja sirene. Ranije određeno lice proverava da li su ostali radnici koji nisu potrebni, napustili gradilište sigurnim putem. Ranije određeno lice obaveštava obezbeđenje da otvori glavnu kapiju objekta za vozila hitne pomoći. Sva lica koja dolaze na gradilište prate pravac vetra i samim tim odlučuju o odgovarajućem sigurnom mestu okupljanja u slučaju opasnosti. Kada se čuje sirena, sva lica koja učestvuju u izgradnji zaustavljaju aktivnost, isključuju mašine i stavljaju u bezbedno stanje svu opremu. Bez panike se dolazi do mesta okupljanja gde se čekaju dodatne instrukcije. Svaki nadzornik utvrđuje da li je njegov tim stigao do mesta okupljanja i odmah obaveštava svog rukovodioca za BZNR, koji će odmah obavestiti izvođačevog koordinatora za BZNR da su sva lica na sigurnom mestu okupljanja.

4.3.2 Hitna uputstva

U slučaju vanrednog stanja na objektima u okviru RTB-a u oblastima rada koje mogu uticati na poslovanje izvođača ili opremu, predstavnik kompanije može kontaktirati u toku radnog vremena ili posle radnog vremena direktora projekta, tehnologa i Koordinatora telefonom.

4.3.3 Akcioni plan

Kada se čuje alarm, svi radnici stavljaju na sigurno mesto svu opremu, dolaze do mesta okupljanja koje je odabrano pre ulaska u pogon, u skladu sa sledećim instrukcijama:

- Radnici: svaki radnik kada čuje alarm mora isključiti mašine / opremu, doći do mesta okupljanja koje je određeno pre ulaska na gradilište i javlja se rukovodiocu;

- Nadzornici izvođača radova: svi nadzornici/inženjeri nakon dolaska na mesto okupljanja sa istim instrukcijama sa kojima su upoznati radnici, proveravaju da li je sav tim stigao bezbedno do mesta okupljanja i odmah se izveštava lice zaduženo za bezbednost. U slučaju da jedna osoba nedostaje, obaveštava se BZNR odeljenje, RTB i borska hitne služba, policija ili protiv-požarni tim kako bi se odmah mobilisala grupa za spašavanje i pronašlo nestalo lice;

- Bezbednosno osoblje izvođača radova: kada se oglasi alarm za uzbunu, svo bezbednosno osoblje će pomoći u kontroli evakuacije svih radnika na miran i bezbedan način, bez panike. Čim svi radnici napuste gradilište, bezb. osoblje ostaje na raspolaganju za nove instrukcije. Kada se oglasi alarm, menadžer BZNR izvođača radova postupa kao što je opisano i kontaktira sve nadzornike/inženjere kako bi dobio informacije da li su svi radnici stigli do mesta okupljanja na bezbedan način. U slučaju da neko lice ostane na gradilištu, obaveštava se tim za spasavanje

i medicinski tim. Ostaje se u svakom slučaju u kontaktu telefonom ili dvosmernim radiom sa izvođačevim koordinatorom za BZNR na terenu za sve nove informacije;

– Kad se oglasi alarm, koordinator BZNR izvođača na terenu će pomoći u praćenju evakuacije i savetovati menadžera BZNR Glavnog izvođača i/ili izvođača i upozoriće tim za medicinsku evakuaciju i spasilački tim, u slučaju potrebe. Održavaće blisku komunikaciju sa koordinatorom za vanr. situacije radi dodatnih informacija. Povezaće se koordinatorom za vanr. situacije sa svim menadžerima i osobljem za BZNR. Obaveštava telefonom RTB o kraju vanrednog stanja ili nastavku kompletne evakuacije sa gradilišta.

ZAKLJUČAK

Građevinarstvo spada u najrizičnije grane industrije. Kad se radovi izvode u industrijskom okruženju, onda se rizici dodatno povećavaju zbog međusobnog uticaja industrijskih pogona na gradilište i izvođača radova na rad industrijskih pogona. Analiza rizika je najvažniji alat čija je upotrebljivost dokazana svuda gde treba smanjiti neizvesnost kod donošenja važnih odluka za istovremeno smanjenje uticajana zaposlene i na životnu sredinu.

Sistem preventivnih mera, koji se inače zahteva svim standardima za sisteme menadžmenta, može se uspostaviti ako se prethodno – putem analize rizika - utvrdi na šta te mere treba da se odnose. U osmišljavanju i izradi Plana za vanredne situacije u odnosu na potencijalne opasnosti i štetnosti i njihov uticaj na bezbednost zaposlenih i imovine, trebaju zajedno da učestvuju investitor i glavni izvođač radova. Kroz dobro osmišljen Plan za vanredne situacije stvaraju se preduslovi za bezbednost zaposlenih na gradilištu.

LITERATURA

- [1] Zakon o bezbednosti i zdravlju na radu („Sl. glasnik RS”, br.101/05).
- [2] Uredba o bezbednosti i zdravlju na radu na privremenim ili pokretnim gradilištima („Sl. glasnik RS”, br. 14/09 i 95/10).
- [3] Zakon o planiranju i izgradnji („Sl. glasnik RS”, br. 72/09, 81/09, 64/2010, 24/2011, 121/2012, 42/2013,50/2013,98/2013, 132/2014 i 145/2014).
- [4] Zakon o zaštiti od požara („Sl. glasnik RS”, br.111/09i 20/15)
- [5] Zakon o zaštiti životne sredine („Sl. glasnik RS”, br.135/04, 36/09, 72/09 i 43/11)
- [6] Pravilnik o načinu i postupku procene rizika na radnom mestu i u radnoj okolini („Službeni glasnik RS”, br. 72/06; 84/06 i 30/10)
- [7] Pravilnik o sadržaju elaborata o uređenju gradilišta („Sl. glasnik RS”, br. 121/12).

- [8] Pravilnik o zaštiti na radu pri izvođenju građevinskih radova („Sl. gl. RS”, br. 53/97).
- [9] Plan preventivnih mera za bezbedan i zdrav rad za gradilište rekonstrukcije topionice i dogradnje fabrike sumporne kiseline u Rudarsko topioničarskom basenu Bor u Boru (verzija1 -10.09.2012., dopuna decembar 2012. i dopuna 19.08.2014.)
- [10] Health, safety, environment and communities (HSEC) Program–SNC-Lavalin International (Project: New flash furnace and sulphuric acid plant for RTB- Bor, № 504311-68AG-0001 od 04.04.2011. i izmena 03.05.2012.)
- [11] M. Simić, Nova topionica i fabrika sumporne kiseline u Boru, „Zaštita u praksi” – Beograd, № 244 decembar2014.(str.15-22)
- [12] J. Stanojević, Spasavanje povređenih iz ruševina - na gradilištu nove topionice organizovana pokazna vežba, „Kolektiv” – list RTB Bor, № 2242 od 05.02.2014.(str.11)

EMERGENCY RESPONSE PLAN DURING CONSTRUCTION WORKS IN RTB BOR

ABSTRACT

This paper analyses the importance of making Emergency response plan in relation to the potential hazards and harmfulness and their influence on safety of employees and assets. Before commencement of construction the Investor and the main contractor must secure areas for evacuation of the employees in case of an incident as the basic precondition for safety of employees on the construction site. It describes the content of well-designed plan for emergency situations on construction site starting from goals, strategic principles, trainings, exercises, general guidelines and acts, as well as the collaboration with government authorities,

Key words: occupational health and safety, Emergency Plan on site.