



XXII KONGRES UDRUŽENJA INTERNISTA SRBIJE

XXII UIS 2023



ZBORNIK SAŽETAKA

8-11. jun 2023. godine
Vrnjačka Banja



GENERALNI SPONZOR
 PHARMA SWISS



SMANJIMO SMRTNI ISHOD



SIGURNOSNI
POJAS
za srce Vašeg
pacijenta

Samo za stručnu javnost

Lek se može izdavati samo uz lekarski recept.

Detaljnije informacije o leku možete naći u Sažetku karakteristika leka. Datum revizije teksta: Mart 2019.

Nosilac dozvole za stavljanje leka u promet: PharmaSwiss d.o.o., Batajnički drum 5A, Beograd

Broj i datum izdavanja dozvole za stavljanje leka u promet:

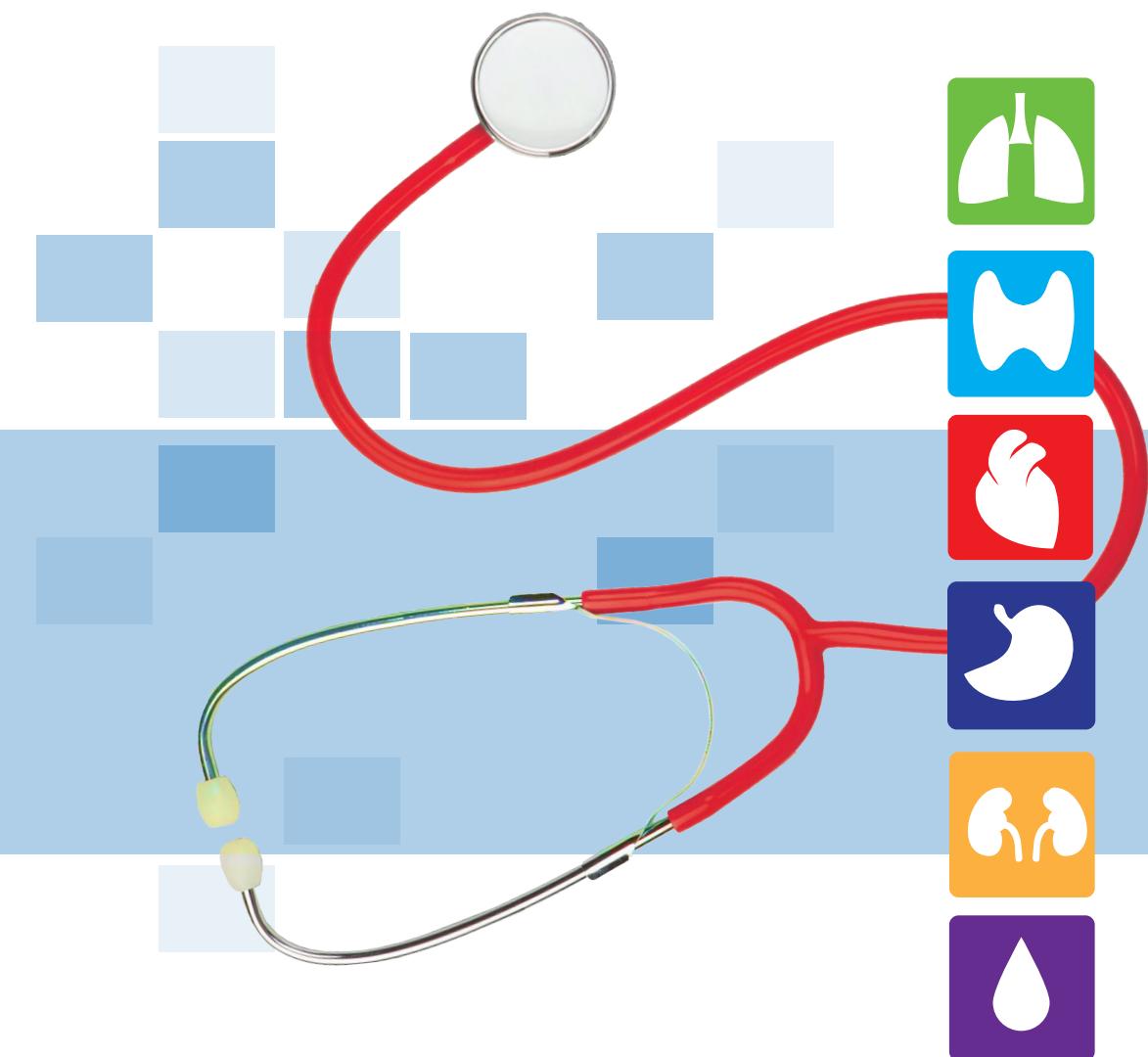
Diupot, 25mg film tablete: 515-01-05108-16-001 od 15.03.2019.

Diupot, 50mg film tablete: 515-01-05106-16-001 od 15.03.2019.

ALIMS broj rešenja: 515-08-00365-19-001

XXII KONGRES UDRUŽENJA INTERNISTA SRBIJE

XXII UIS 2023



Poštovane koleginice i kolege,

U ime Naučnog i Organizacionog odbora zahvaljujemo Vam što ste prihvatali naš poziv da prisustvujete i uzmate učešće u radu XXII Kongresa internista Srbije, koji će se održati u kongresnom centru hotela Fontana u Vrnjačkoj Banji od 8. do 11. juna 2023. godine.

Moto Kongresa ove godine biće „od teorije do prakse“. Sigurni smo da će se na ovaj način, povezivanjem teorije i prakse, najviše uraditi na edukaciji slušaoца na Kongresu a za to će se pobrinuti najeminentniji predavači iz svih oblasti interne medicine iznoseći svoja iskustva iz prakse odvezena teorijskom potporom. Inače predavanja su koncipirana da kroz interdisciplinarni pristup sa različitim aspekata rasvetle određene probleme iz interne medicine. Takođe, smo predvideli da sesije budu interaktivne kako bi u radu aktivno učestvovali svi prisutni na Kongresu bilo kroz diskusije ili postavljanja pitanja predavačima.

I pored sve veće uže profilizacije lekara, internista i dalje zauzima vodeće место u zdravstvenoj zaštiti jer omogućava širi pristup pacijentu i daje kompletну medicinsku zaštitu. U vezi sa napred navedenim ne sme se zanemariti podatak da u većini mesta u Srbiji celokupnu specijalističku delatnost objedinjava i vrši specijalista interne medicine, što sa svoje strane njemu nameće veliku obavezu kontinuirane edukacije iz svih oblasti interne medicine, a kongresi internista su pravo mesto ovakvih edukativnih programa.

Kao i ranijih godina i na ovom Kongresu uz organizatora Udruženja internista Srbije suorganizatori će biti Udruženje kardiologa Srbije, Udruženje gastroenterologa Srbije, Udruženje reumatologa Srbije, Udruženje pulmologa Srbije, Udruženje alergologa Srbije, Udruženje endokrinologa Srbije, Udruženje hematologa Srbije i Udruženje nefrologa Srbije. I ovog puta pokrovitelji Kongresa su European Federation of Internal Medicine (EFIM) i International Society of Intern Medicine (ISIM).

Rad Kongresa će se odvijati kroz plenarne sesije u kojima će svoja izlaganja prezentovati najeminentniji predavači iz Srbije. Na Kongresu će biti prezentovani i radovi uvidu usmenih originalnih saopštenja i poster prezenatacija, čime smo dali mogućnost lekarima da prikažu svoja lična iskustva iz rada u svojoj svakodnevnoj praksi.

I ovog puta farmaceutske kompanije su propratile i podržale održavanje Kongresa, s toga im se svesrdno zahvaljujemo jer smatramo da je ovo zajednički zadatak na edukaciji lekara. Posebno im se zahvaljujemo na saradnji jer smo sigurni da domaći kongresi, posebno sa ovako širokim programom, pružaju lekarima znatno veće mogućnosti da saznaju šta je novo u farmakološkoj industriji i šta je od značaja za njihov praktični rad.



Nadam se da će i sa ovog Kongresa poneti neka nova saznanja a i osvežiti svoja znanja iz interne medicine a što će Vam biti od velikog značaja za dalji klinički rad. Takođe smo sigurni da će uživati u druženjima i razgovori u divnom ambijentu Vrnajčke Banje.

Za sve Vaše vankongresne aktivnosti pobrinuće se i ovog puta agencija Smart travel PCO.

Dobro došli na XXII Kongres internista Srbije.



Prof. dr Dragan Lović
Predsednik
Udruženja internista Srbije



Prof. dr Miodrag Krstić
Predsednik
Naučnog odbora kongresa

ORGANIZATOR

Udruženje internista Srbije

SUORGANIZATORI

Udruženje za dijabetes Srbije

Udruženje gastoenterologa Srbije

Udruženje za hipertenziju Srbije

Udruženje kardiologa Srbije

Udruženje pulmologa Srbije

Udruženje reumatologa Srbije

POKROVITELJSTVO

European Federation of internal Medicine (EFIM)

International Society of internal Medicine (ISIM)

ODBORI

Počasni odbor

Nebojša M. Lalić

Radoje Čolović

Vladimir Kanjuh

Miodrag Ostojić

Dragan Micić

Anatoliy Martyinov (Russia)

Runolfur Palsson (Iceland)

Nikola Montano

Predsednik EFIM (European Federation of Internal Medicine)

Organizacioni odbor

Predsednik

Dragan Lović

Sekretar

Marija Zdravković

Članovi

Darko Antić

Dejan Sakač

Goran Koraćević

ODBORI

Naučni odbor

Predsednik

Miodrag Krstić

Članovi

Darko Antić

Svetlana Apostolović

Branko Beleslin

Branka Bonači-Nikolić

Zorica Cvetković

Dragomir Damjanov

Predrag Đorđević

Aleksandra Ilić

Svetlana Jelić

Violeta Knežević

Goran Koraćević

Nebojša M. Lalić

Dragan Lović

Jovan Matijašević

Aleksandar Nagorni

Predrag Ostojić

Milan Petronijević

Milan Radović

Goran Radunović

Dejan Sakač

Sanja Simić-Ogrizović

Vesna Škodrić

Ivana Stanković

Petar Svorcan

Olivera Tarabar

Vesna Tomić-Spirić

Marija Zdravković

PREDAVAČI

Nebojša Antonijević
Slobodan Belić
Goran Bjelaković
Marija Branković
Vojin Brković
Ivana Burazor
Zorica Cvetković
Dragomir Damjanov
Dragan Đorđević
Nataša Dostanić
Marko Ercegovac
Miroslava Gojnić
Sandra Hotić
Miroslav Ilić
Radmilo Janković
Ružica Janković Tomašević
Svetlana Jelić
Slobodan Klašnja
Goran Koračević
Dejan Kordić
Igor Krdžić
Marija Laban
Ratko Lasica
Jelena Lešanović
Sofija Lugonja
Tijana Maričić
Laban Marija
Goran Marjanović
Srđan Marković
Dejan Marković
Olivera Marković
Jovana Mašković
Jovan Matijašević
Vera Matović
Željko Mijušković
Mirjana Mijušković
Tamara Milovanović
Darko Milovanović
Vladimir Mitov
Miloš Mitrović
Ivan Nagorni
Aleksandar Nagorni
Ljudmila Nagorni-Obradović
Ivana Nedeljković
Aleksandar Nikolić
Nikola Nikolić
Janko Ž. Nikolich
Predrag Ostojić
Marina Ostojić
Predrag Ostojić
Irena Oštarić Pavlović
Milan Petronijević
Nataša Petronijević
Olga Petrović
Dragana Petrović
Saša Radenković
Tanja Radnić
Milan Rančić
Miomir Randelović
Arsen Ristić
Dejan Sakač
Dragana Šarenac
Sanja Simić Ogrizović
Vesna Škodrić
Sonja Smiljić
Bojana Stamenković
Ivan Stanković
Mihailo Stjepanović
Maja Stojanović
Mirjana Šumarac Dumanović
Antonije Veličković
Mirjana Veselinović
Marija Zdravković

IN MEMORIAM



**Prof. dr Branko Lović
(1941–2022.)**

*Specijalista interne medicine
Subspecijalist kardiologije
Evropski klinički specijalist za hipertenziju
Predsednik Udruženja internista Srbije*

Branko K. Lović, rođen je u Nišu 1941. godine. Osnovnu i srednju školu završio je u Nišu. Medicinski fakultet je završio u Nišu, gde je završio specijalizaciju iz interne medicine i subspecijalizaciju iz kardiologije. Magistarske i doktorske studije je takođe završio na Medicinskom fakultetu u Nišu. Stručno usavršavanje iz oblasti kardiologije je završio u dva navrata i to u Hammersmith Hospital, London, Velika Britanija i u Texas Medical Center Houston, USA.

Tokom rada na medicinskom fakultetu u Nišu, u dva mandata je obavljao funkciju dekana fakulteta. Autor je preko 300 radova objavljenih u domaćim i stranim časopisima.

Bio je predsednik izdavačkog saveta naučnog časopisa Internist, član izdavačkog saveta časopisa Timočki glasnik, časopisa Acta medicae mediane kao i predsednik izdavačkog saveta časopisa Balneoklimatologija. Učestvovao je u četri projekta Ministarstva zdravlja Republike Srbije.

Bio je predsednik radne grupe za hipertenziju Udruženja za kardiologiju Srbije.

Na predlog skupštine članova Udruženja internista Srbije 2007. godine, izabran je na funkciju predsednika Udruženja. Bio je član skupštine Evropske federacije internista. Redovno je učestvovao na svim skupovima u Srbiji i van nje. Bio je član mnogih naučnih odbora domaćih i stranih kongresa. Organizovao je više skupova i edukacija lekara.

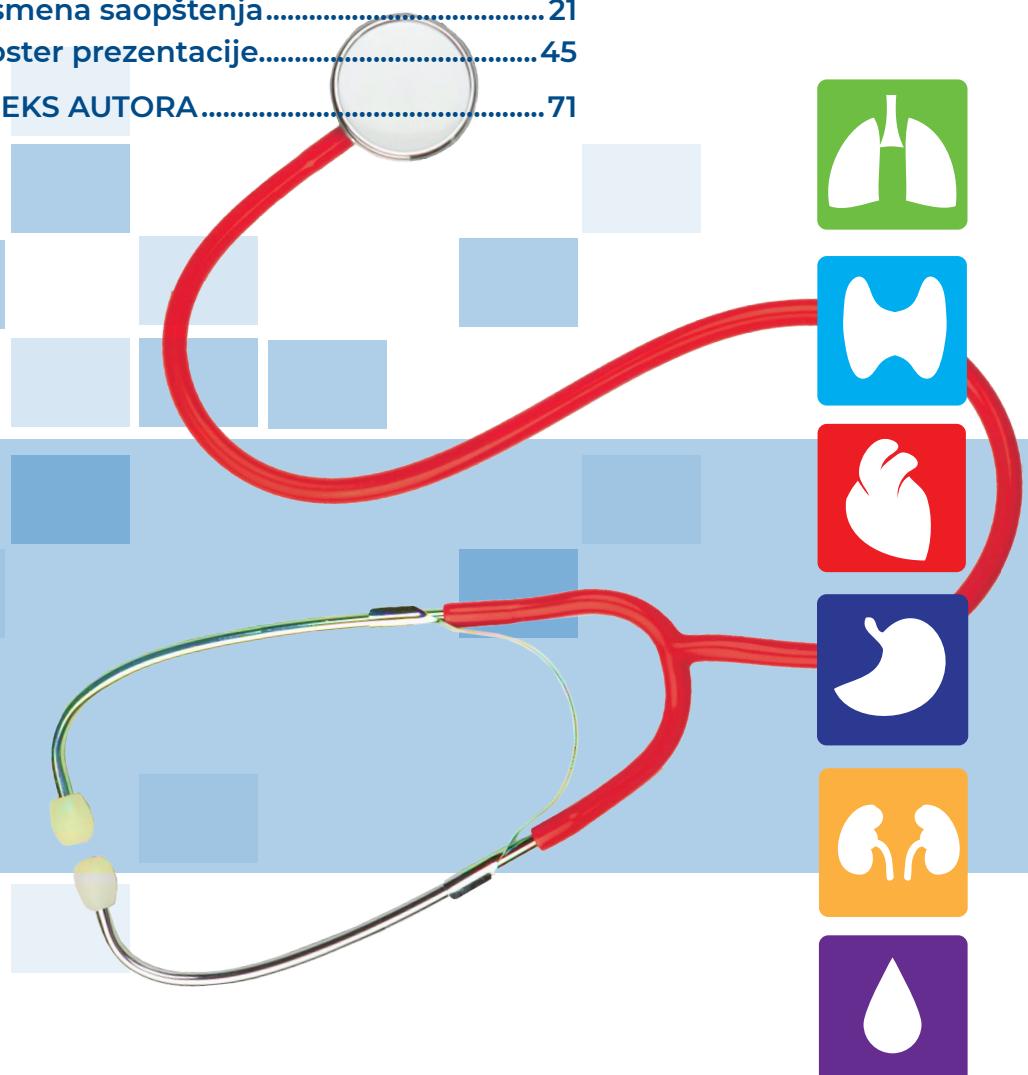
Zahvaljujući svom radu i objavljenim radovima stekao je zvanje EVROPSKI KLINIČKI SPECIJALISTA ZA HIPERTENZIJU.

Dobitnik je zlatne medalje i diplome 2009. godine koje dodeljuje Asocijacija internista Poljske za izuzetna dostignuća na polju interne medicine.

Preminuo je 2022. godine u Nišu.

SADRŽAJ

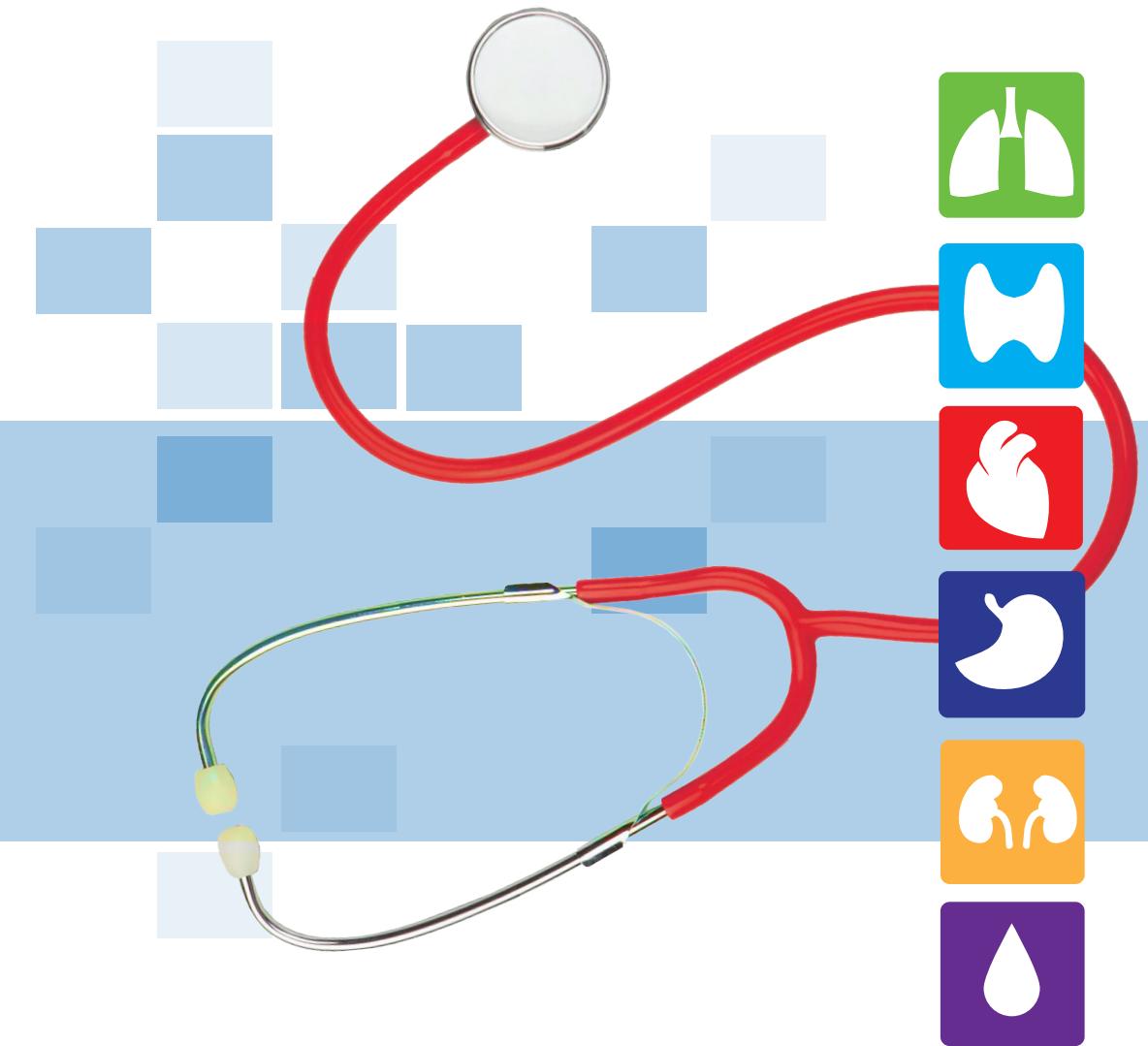
ZBORNIK SAŽETAKA	11
Predavanja.....	13
Usmena saopštenja.....	21
Poster prezentacije.....	45
INDEKS AUTORA	71



ZBORNIK SAŽETAKA



Predavanja



PR02 PROGRESIVNA PLUĆNA FIBROZA KAO POSLEDICA SARKODIZE – PRIKAZ SLUČAJA

S. Belić¹, N. Marić¹, M. Stjepanović^{1,2}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za pulmologiju, Beograd, Srbija

²Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet, Beograd, Srbija

Progresivna plućna fibroza, ili u literaturi češće spominjani termin fibrozirajuća intersticijuska bolest pluća, obuhvata veliki broj stanja koje imaju sličnu kliničku, radiografsku ili histopatološku prezentaciju. U poslednjim smernicima ekspertske grupe, objavljenih u časopisu američkog torakalnog udruženja iz 2022. godine, jasno su definisani kriterijumi na osnovu kojih neku intersticijusku bolest proglašavamo fibrozirajućom, progresivnom. Pored idiopatske plućne fibroze (IPF), najčešća stanja kod kojih dolazi do razvoja progresivnog fenotipa su sistemske bolesti vezivnog tkiva, ostale idopatske intersticijumske pneumonije (IIP), hipersenzitivni pneumonitis, a u manjem procentu i sarkoidoza, radijacija, limfangioleiomatoza (LAM) i druge. Idiopatska plućna fibroza predstavlja prototip progresivne plućne fibroze, i od ranije nam je poznato da je karakteriše kontinuirani ireverzibilni gubitak disajne funkcije, loša tolerancija fizičke aktivnosti, i ostale brojne komplikacije (akutne egzacerbacije bolesti, infekcije, sekundarna plućna hipertenzija), što dalje dovodi do razvoja respiratorne insuficijencije i na posletku ranog mortaliteta.

U ovom prikazu slučaja želimo da podelimo naša iskustva u lečenju pacijenta sa progresivnim fenotipom plućne sarkoidoze, koja kao što smo prethodno naveli nije među češćim uzrocima PPF-a, te nema ni puno dostupnih informacija o lečenju ovakvih oblika bolesti. Pacijent je praćen u periodu od pet godine, primenjivano je više terapijskih linija (sistemska kortiskoteroidna, TNF-α inhibitor, inhibitor tirozin kinaze). Iako je na osnovu pojedinačnog slučaja teško izneti zaključke o benefitu antifibrotske tetrapije kod PPF-a na terenu sarkoidoze, iz ovog slučaja može se reći da pomak u lečenju postoji, ali potrebni su rezultati praćenja većeg broja pacijenata radi merodavnijeg zaključka.

Ključne reči. Sarkadioza, IPF, PPF, nintedanib.

PR03 SAVREMENI TERAPIJSKI PRISTUP INTERSTICIJUMSKOJ BOLESTI PLUĆA U SKLOPU SISTEMSKIH AUTOIMUNSKIH BOLESTI

M. Stojanović^{1,2}, S. Dimić-Janić^{2,3}, M. Stjepanović^{2,3}

¹Klinika za alergologiju i imunologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Klinika za pulmologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

Intersticijske bolesti pluća (engl. interstitial lung disease, ILD) obuhvataju spektar bolesti u kojima je zahvaćen intersticijum, odnosno stroma vezivnog tkiva koja razdvaja epitel od endotela. ILD može biti nepoznatog porekla kao što je idiopatska plućna fibroza pluća (engl. idiopathic pulmonary fibrosis, IPF) ili može biti sekundarna, kada predstavlja deo kliničke prezentacije sistemske autoimunske bolesti.

Jedan procenat pacijenata sa fibrozirajućim formama ILD razvija progresivni fenotip koji se karakteriše padom funkcije pluća, pogoršanjem kvaliteta života i ranim mortalitetom. Progresivni fenotip ILD se detektuje kod pacijenata sa sistemskom sklerozom, reumatoidnim artritisom, Sjogrenovim sindromom, sistemskim eritemskim lupusom, inflamatornim miopatijama, sistemskim vaskulitisima, pre svega ANCA-asociranim vaskulitisima.

Pored primene osnovne imunomodulatorne i imunosupresivne terapije za lečenje sistemske autoimunske bolesti koja obuhvata imunosupresivne i imunomodulatorne lekove, kod jednog dela pacijenata se nameće potreba za primenom dodatne terapije koja bi sprečila dalju progresiju ILD. U terapiji hroničnih fibrozirajućih intersticijskih bolesti pluća sa progresivnim fenotipom primenjuju antifibrotski lekovi. Antifibrotski lekovi su po mehanizmu intracelularni inhibitori tirozin kinaza koje su uključene u proces plućne fiboze. Sprečavaju oslobođanje proinflamatornih citokina i profibrogenih medijatora, sprečava migraciju i diferencijaciju fibrocyta i fibroblasta, sprečava depoziciju ekstracelularnog matriksa, inhibira proliferaciju glatko-mišićnih i vaskularnih ćelija. Imajući navedeno u vidu, nameće se zaključak da bi pravovremena primena antifibrotskih lekova značajno usporila progresiju fiboze, poboljšala funkcionalni plućni kapacitet, ali dugoročno gledano značajno poboljšala kvalitet života i smanjila smrtnost pacijenata kod kojih u sklopu autoimunske bolesti postoji progresivni fenotip ILD.

Ključne reči. Intersticijska bolest pluća, ILD, sistemska autoimunska bolest.

PR04 TERAPIJSKE MOGUĆNOSTI KOD BOLESNIKA SA IMPLANTIRANIM INTRAKORONARNIM STENTOVIMA I REAKCIJOM PREOSETLJIVOSTI NA POJEDINE ANTITROMBOCITNE LEKOVE

N. Antonijević^{1,2}, Č. Uštević³, B. Damjanović⁴, N. Gošnjić⁵, M. Tešić^{1,2}, G. Koračević⁶, D. Matić^{1,2}, Lj. Birovljev¹, A. Ušćumlić^{1,2}, N. Lojović¹, M. Klarić¹, J. Klač¹, V. Velinović¹, K. Živić¹, Z. Božović¹, J. Gligorijević¹, Đ. Budimirović¹, Ž. Leković¹, V. Kanjuh⁷

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Specijalna bolnica za rehabilitaciju „Termal”, Banja Vrdnik

⁴Centar za anesteziologiju i reanimatologiju, Urgentni Centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

⁵Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu

⁶Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁷Odbor za kardiovaskularnu patologiju, Srpska akademija nauka i umetnosti

Uvod. Primena dvojne antitrombocitne terapije aspirinom i jednim lekom iz klase P2Y12 blokatora se smatra neophodnom u početnoj fazi lečenja bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom (AKS) i implantiranim intrakoronarnim stentovima. Smatra se da 0.3-0.9% bolesnika može klinički manifestovati neku od reakcija preosetljivosti (urtikariju, angioedem, rinitis, bronhijalnu astmu) na aspirin. Podatak o reakciji preosetljivosti ili intoleranciji na aspirin zahteva promenu standardne terapijske sheme i donošenje odluke o alternativnom terapijskom pristupu.

Uz opreznu kliničku procenu rizika može se preporučiti opcija primene intravenskih GPIIb/IIIa antagonista u limitiranom vremenskom periodu dok se ne završi protokol desenzitizacije na aspirin. Za smanjenje trombogenog i ishemijskog rizika umesto aspirina se mogu koristiti neki od novih antitrombocitnih lekova. Vorapaxar je kompetativni antagonist PAR-1 kao glavnog receptora za trombin. Vorapaxar je dobio odobrenje FDA i EMA za kliničku primenu. Trifusal je ireverzibilni inhibitor COX-1 preko koga se inhibira stvaranje tromboksana A2, uz napomenu da je za njega dokazan uticaj na povećanje NO i redukciju vazospazma. Za trifusal je završena faza IV kliničkog ispitivanja i za sada je registrovan u Španiji i još nekim evropskim zemljama. Indobufen reverzibilno inhibira sintezu tromboksana preko trombocitne ciklooksigenaze i ima manje hemoragijskih komplikacija i gastričke intolerancije u odnosu na aspirin. Odobren za primenu u Italiji, Češkoj, Portugalu, Slovačkoj i još nekim zemljama. Antitrombocitna svojstva poseduje i inhibitor fosfodiesteraze 3 cilostazol, inače indikovan za lečenje periferne arterijske bolesti i kaudikaciju. U nekim radovima se ukazuje da kombinacija P2Y12 inhibitora i cilostazola nije inferiorna u odnosu na primenu P2Y12 inhibitora i aspirina, a jedna novija metaanaliza 7 randomizovanih studija ukazuje na značajnu redukciju neželjenih kardioloških događaja pri primeni trojne antitrombocitne terapije (aspirin, klopидогрел, cilostazol) u odnosu na standardnu terapiju aspirinom i klopидогрелом. Napominjemo da je za cilostazol u randomizovanim studijama utvrđena efikasnost u smanjenju restenoze implantiranih stentova.

PREDAVANJA

Pojedine metaanalize (Feng WH) ukazuju da monoterapija potentnijim antitrombocitnim lekom tikagrelorom za razliku od klopidogrela ne dovodi do povećanja rizika od stent tromboze i infarkta miokarda kod bolesnika sa AKS.

Zaključak: Kod postojanja hipersenzitivnih reakcija na aspirin ili drugi antitrombocitni lek kliničari multidisciplinarnim pristupom moraju determinisati najoptimalniju opciju lečenja bolesnika sa AKS ili onih sa implantiranim intrakoronarnim stentovima.

PR05 REAKCIJE PREOSETLJIVOSTI NA ANTITROMBOCITNE LEKOVE

I. Oštrić Pavlović, S. Aranđelović, Ž. Jovičić, A. Veličković, V. Tomić-Spirić

Klinika za alergologiju i imunologiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije

Aspirin je jedan od najčešće propisivanih lekova današnjice. Široko polje kliničkih indikacija, primena u sklopu primarne i sekundarne prevencije kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti uticao je i na porast učestalosti zabeleženih reakcija preosetljivosti na antiagregacione lekove a posebno preparate acetilsalicilne kiseline, koje se sreću u 1-2% opšte populacije. Pored reakcija prvog tipa preosetljivosti, koje su IgE posredovane i neimunološki mehanizmi, koji najčešće leže u osnovi COX-1 inhibicije mogu dovesti do razvoja kutanih manifestacija (pojave urtikarije, angioedema) i respiratornih manifestacija. Označavaju se pojmom intolerancije na Aspirin, koja se u kliničkom okuženju sreće u 4-44% slučajeva. Anamnestički podaci o alergijskim reakcijama na preparate acetilsalilne kiseline su često oskudni i neprecizni a laboratorijski testovi (prevashodno specifičan IgE na preparate acetilsalicilne kiseline) nedostupni u našoj zemlji. Stoga, oralni dozno-provokacioni test in vivo predstavlja zlatni standard za dokazivanje preosetljivosti na preparate acetilsalicilne kiseline. Imajući u vidu da reakcije mogu biti dozno-zavisne, testovi visokog rizika se sprovode sa postepeno rastućim dozama (precizno određenim uz pomoć analitičke vase) i često rade tokom više dana. Dodatni problem predstavlja postojanje ukrštene reaktivnosti sa drugim nesteroidnim antinflamatornim lekovima, te se ukrštena intolerancija na Ibuprofen sreće u 80-90% slučajeva a Diklofenak u 40-60%, zbog čega je neophodan oprez kako u uslovima testiranja tako i primene navedene grupe lekova. Premda ređe, opisivane su i reakcije preostljivosti na druge antitrombocitne lekove, na prvom mestu klopidogrel, najčešće u vidu polimorfnih kutanih reakcija. Primena alternativnih antiagregacionih lekova je moguća kod izvesnog broja slučajeva, ali se i tada savetuje primena agregometrije prilikom donošenja odluke o daljoj terapiji, a time i selekciji bolesnika kod kojih je neizostavna primena Aspirina, koji bi tada bili podvrgnuti postupku desenzibilizacije. U kliničkom radu, nesporan je značaj aktivnog učešća multidisciplinarnog tima koji kroz individualni pristup i kontinuiranu edukaciju može obezbediti optimalni izbor terapijskog modaliteta za svakog bolesnika.

PR06 REAKCIJE PREOSETLJIVOSTI NA ANGIOGRAFSKA KONTRASTNA SREDSTVA

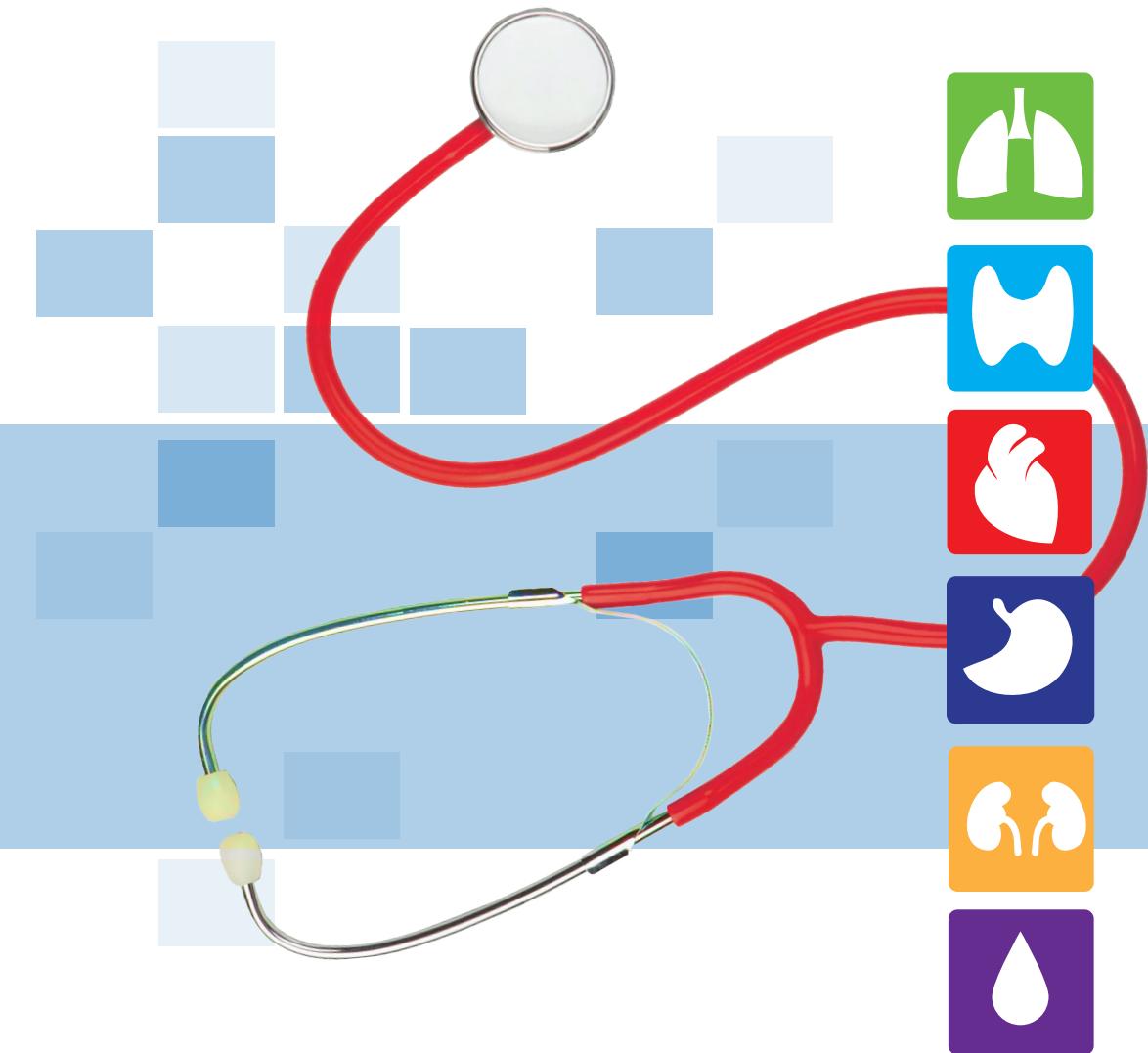
A. Veličković, V. Tomić Spirić, S. Aranđelović, Ž. Joviči, I. Oštrić Pavlović

Klinika za alergologiju i imunologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

Angiografija predstavlja sastavni deo dijagnostike kardiovaskularnih bolesti u savremenoj kardiologiji. Dok od visokog značaja predstavljaju jedna kontrasna sredstva (JKS) koje se svakodnevno primenjuju u kliničkoj praksi. Najčešće primenjivani kontrasti na domaćem tržištu farmaceutika su izoosmolarni ili niskoosmolarni jedni kontrasti, birani uglavnom zbog najpovoljnijeg profila bezbednosti i podnošljivosti. Međutim, njihova upotreba nije bez rizika jer se pojavljuju reakcije na kontrastna sredstva koje mogu biti opasne po život. Incidencija pojave neželjenih reakcija u savremenoj praksi primenom nejonskih kontrasnih sredstava je 0.69-3.13%. Tačan mehanizam nastanka istih nije u potpunosti razjašnjen, i povezan je sa degranulacijom mastocita direktno ili indirektno kao i aktivacijom sistema komplementa. Neželjene reakcije mogu biti hipersenzitivne koje su dozno nezavisne i nepredvidljive ili hemotoksične koje zavise od doze, hemijske strukture JKS kao i koncentracije. Po težini variraju od manjih fizioloških i blagih alergijskih reakcija do retkih, ali teških i po život opasnih reakcija. Dok prema vremenu nastanka se dele na rane i kasne reakcije. Radi dijagnostike jedan od najznačajniji podataka je ranja neželjena reakcija na JKS. Potom procena prema podacima na visoko rizične kod kojih se savetuje izbegavanja JKS i sa nižim rizikom kod kojih se primenjuje protokola koji se sastoji od in vivo testiranja u vidu kožnih prik proba, intradermalnih i dozno provokacionih testova, a potom savetovanja alternativnih JKS kao i premedikacija. Premedikacija u vidu primene kortikosteroida i H1 antihistaminika se primenjuje prema protokolu.

Svi ovi koraci služe da bi se smanjio rizik nastanka neželjenih reakcija. Cilj ovog rada je sumacija podataka kako bi se znalo prepoznati reakcije, klasifikovati i procena rizika i dalji koraci kod bolesnika kojima je potrebna angiografska dijagnostika.

Usmena saopštenja



USMENA SAOPŠTENJA

US01 PROFILI HOSPITALIZOVANIH BOLESNIKA SA SRČANOM INSUFICIJENCIJOM – ISKUSTVO TERCIJARNOG CENTRA

B. Gaković¹, I. Stanković^{1,2}, A.N. Nešković^{1,2}

¹Kliničko-bolnički centar Zemun, Klinika za internu medicinu, Služba kardiologije,
Beograd

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd

Uvod i cilj. Kardiovaskularne bolesti, uključujući srčanu insuficijenciju (SI), spadaju u vodeće uzroke mortaliteta u Srbiji. Prikazujemo rezultate retrospektivne analize profila bolesnika sa SI lečenih u tercijarnoj zdravstvenoj ustanovi tokom jednogodišnjeg perioda.

Metode. U periodu od juna 2021. do juna 2022. godine, na Službi kardiologije Kliničko-bolničkog centra Zemun, lečeno je 895 bolesnika pod dijagnozom SI. Na osnovu vrednosti ejekcione frakcije leve komore (EF) bolesnike smo svrstali u 3 grupe: sa značajno sniženom EF (HFrEF, EF<40%), blago sniženom EF (HFmrEF, 40%≤EF<50%) i očuvanom EF (HFpEF, EF≥50%). Poredili smo standarde kliničke parametre i prisustvo komorbiditeta u odnosu na tip SI.

Rezultati. Najzastupljeniji su bili bolesnici sa HFrEF (56%), dok su oni sa HFmrEF i HFpEF bili podjednako zastupljeni (po 22%). Polna struktura bolesnika po grupama, prosečne vrednosti EF, zastupljenost ishemijske etiologije SI, kao i prevalencija dijabetesa melitus (DM) i bubrežne disfunkcije (HBI, definisane kao procenjena jačina glomerulske filtracije <60 ml/min/1.73 m²) prikazane su na Slici. Učestalost HBI u svih analiziranih bolesnika je 39,4%. Uočeno je da postoji razlika u učestalosti HBI između grupa bolesnika sa HFrEF, HFmrEF i HFpEF: HBI je češće prisutna u bolesnika sa HFrEF (46%), HFmrEF (29%) i HFpEF (34%) ($p<0.001$).

Zaključak. U populaciji hospitalizovanih bolesnika, zastupljenost bolesnika sa SI sa HFmrEF i HFpEF pribilžava se udelu bolesnika sa HFrEF. Bolesnici sa EF>40% su češće muškarci. Etiologija SI se ne razlikuje značajno između bolesnika sa HFpEF i HFrEF. DM je podjednako zastupljen bez obzira na tip SI, dok je HBI češće prisutna u bolesnika sa HFrEF.

USMENA SAOPŠTENJA

US02 LIBMAN-SACKS-OV ENDOKARDITIS TRIKUSPIDNE VALVULE

I. Vranić, I. Stanković, A. Živanić, P. Miličević, A.N. Nešković

KBC Zemun, Klinika za internu medicinu, Služba kardiologije, Beograd

Uvod i cilj. Libman-Sacks-ov endokarditis je retka forma neinfektivnog endokarditisa koji se javlja u autoimunim bolestima. Najčešće zahvata mitralnu i aortnu valvulu, a vrlo retko trikuspidnu valvulu. Predstavljamo slučaj izolovanog Libman-Sacks-ovog endokarditisa trikuspidne valvule u sklopu primarnog antifosfolipidnog sindroma i primarne trombofilije.

Metode. Bolesnik, star 68 godina, je hospitalizovan zbog akutne plućne tromboembolije visokog-intermedijarnog rizika, bez jasnog provočujućeg faktora. Ranije je lečio hipertenziju, hiperlipidemiju i dijabetes melitus tip 2. Iz lične anamneze saznajemo da je u 53. godini preležao infarkt miokarda (tom prilikom nije urađena koronarografija). Nekoliko godina kasnije, zbog anginoznih tegoba, urađena je koronarografija, kojom nisu viđene hemodinamski značajne stenoze na koronarnim arterijama. U cilju stratifikacije rizika akutne plućne tromboembolije, urađen je ehokardiografski pregled kojim je, pored znakova akutnog opterećenja desnog srca, viđena izmenjena trikuspidna valvula (Slika: 2D - levo, 3D - u sredini i desno). Na ultrazvuku donjih ekstremiteta je opisana duboka venska tromboza desne potkoljenice. Lečen je niskomolekularnim heparinom i tokom hospitalizacije je sve vreme bio hemodinamski stabilan.

Rezultati. Urađen je kontrolni ehokardiografski pregled sa 3D rekonstrukcijama trikuspidne valvule, kojim su uočene brojne sitne verukozne vegetacije, uz homogeno zadebljanje sva tri kusipa i blagu trikuspidnu regurgitaciju (Slika). Daljim dijagnostičkim postupcima isključen je infektivni endokarditis, te je posumnjano na neinfektivni endokarditis trikuspidne valvule. Detaljnim ispitivanjima je isključen malignitet. S obzirom na podatak o ranijoj verovatnoj arterijskoj trombozi (raniji infarkt miokarda) i aktuelnu vensku trombozu bez očiglednog predisponirajućeg faktora, obavljena je dodatna hematološka i reumatološka dijagnostika, kojom je ustanovaljeno da bolesnik boluje od primarnog antifosfolipidnog sindroma i primarne trombofilije (Faktor V Leiden heterozigot, MTHFR mutirani homozigot, PAI 1 mutirani homozigot). Savetovana je doživotna terapija antagonistom vitamina K (ne NOAK lekovima!).

Zaključak. Libman-Sacks-ov endokarditis trikuspidne valvule je izuzetno redak, a dijagnostivani primarni antifosfolipidni sindrom i primarna trombofilija su često udruženi sa embolijskim komplikacijama, koje mogu biti prva klinička manifestacija bolesti. Posledična trikuspidna regurgitacija vremenom može dovesti do desnostrane srčane slabosti, te je neohodno ehokardiografsko praćenje zbog procene potrebe za operativnim lečenjem.

USMENA SAOPŠTENJA

US03 PRIMENA ANTI VEGF U OFTAMOLOGIJI – ULOGA I ZNAČAJ INTERNISTIČKOG PREGLEDA

Lj. Kolarski Nenadić¹, V. Suvajac¹, K. Savić¹, N. Nenadić², V. Kamenica³

¹Očna bolnica Profesional – Dr Suvajac, Zemun, Beograd

²Family medica-poliklinike i ordinacije, Beograd

³Dom Zdravlja „Dr Simo Milošević”, Beograd

Razvojem različitih grana medicine pokazala se potreba za multidisciplinarnim pristupom kako bi pacijent dobio najkvalitetniju uslugu uz zdravstveno najbolji i najsigurniji bezbednosti profil. Poslednjih 15-ak godina u Srbiji se primenjuje u oftamologiji anti VEGF(vascular endotel growth factor) lekovi sa različitim indikacijama, najčešće u lečenju obolenja zadnjeg segmenta oka pre svega žute mrlje i aplikuju se direktno u oko-intravitrealno. Cilj primene ovih lekova je da se zaustavi proces neovaskularizacije u oku u slučaju pojave tumora, zapaljenih i vaskularnih bolesti-retinalna vaskularne okluzija, edem makule-najčešće dijabetesne etiologije,krvarenja, ishemija koji mogu ozbiljno da naruše vid pa i da dovedu do njegovog gubitka. Indikacije su mnogobrojne i isključivo su u domenu oftamologa.

Anti VEGF su novi "pametni" lekovi koji pripadaju grupi monoklonskih antitela.U svetu ima više ciljano registrovanih takvih lekova (ranibizumab-Luentis, afiberecept-Eliea) za oftamološke indikacije.U Srbiji je situacija drugačija jer je zbog dostupnost i materijalnih razloga najzastupljeni lek iz ove grupe je bevacizumab (Avastin) koji se koristi u oftamologiji sa odobrenom off label indikacijom jer je primarno registrovan za metastatski karcinom kolona i rectuma.

Značajan broj primalaca ove terapije treba da bude pretodno internistički pregledani, naročito uzimajući u obzir starosnu dob ovih pacijenata često prisutne brojne komorbidete.Pored detaljne anamneze,uvida u raniju medicinsku dokumentaciju, treba obaviti i fizikalni pregled sa ekg-om i uraditi relativno široku paletu laboratorijskih analiza: krvnu sliku sa leukocitarnom formulom, sedimentacijom, crp, osnovne biohemijske analize uključujući i lipidni status kao i elektrolite: natrijum, kalijum i parametre koagulacije: a PTT, PT, INR.

S obzirom na to da su neželjena dejstva leka uglavnom opisana kod sistemske primene a da o lokalnim neželjenim dejstvima i dalje nema dovoljno podataka u literaturi, naročiti pažljivu treba obraditi na to da pacijent nema akutnu infekciju bilo koje etiologije, značajne promene u krvnoj slici i biohemijskim analizama, na korisnike oralne antikoagulatne terapije : klasični lekovi-voditi računa na INR kao i na direktnе antikoagulantne lekove. Neophodno je voditi računa i o natriemiji i kalijemiji-njihovoј eventualnoj nadoknadi, podatku o alergiji na sulfonamide jer se uz anti VEGF često primenjuje i acetalozamid-„stari diuretik“ iz grupe karbonahidraze koji smanjuje pritisak unutra oka a čija primena se zadržala prvenstveno u oftalmologiji.

USMENA SAOPŠTENJA

US04 PRIMENA ALBUMINSKE DIJALIZE U LEČENJU AKUTNE TOKSIČNE HEPATIČNE INSUFICIJENCIJE

D. Pilčević¹, V. Rabrenović¹, M. Petrović¹, M. Petrović¹, N. Vavić¹, V. Lukić², N. Perković-Vukčević², G. Vuković-Ercegović², D. Živanović^{0,2}, T. Stojčevska², T. Stevović², O. Potrebić², J. Jović-Stošić², S. Jovićević³, R. Vuković⁰, G. Rondović⁰, M. Stojić⁰, D. Maksimović⁰

¹Klinika za nefrologiju Vojnomedicinske akademije

²Nacionalni centar za kontrolu trovanja

³Zdravstveni centar Užice

⁰Klinika za anestezologiju Vojnomedicinske akademije

Uvod. Trovanje *Amanita phalloides*-om uzrokuje teško oštećenje jetre sa visokim stepenom mortaliteta. Terapija najtežih formi amanitinskog sindroma osim primene N-acetilcisteina (NAC), hepatoprotektiva i suportivnih mera zahteva primenu ekstrakorporalnih procedura uključujući i albuminsku dijalizu (SPAD).

Cilj. Prikazati uspešnu primenu SPAD kod pacijenta koji je razvio akutnu insuficijenciju jetre sa encefalopatijom i akutnom bubrežnom insuficijencijom. Ovo je bio prvi slučaj primene ove ekstrakorporalne procedure u Vojnomedicinskoj akademiji.

Metodologija i rezultati. Pacijent muškog pola, starosti 48g., premešten je iz lokalnog zdravstvenog centra (ZC) u Nacionalni centar za kontrolu trovanja (NCKT) zbog intoksikacije pečurkama skupljenih u prirodi. Tri sata nakon ingestije razvija gastrointestinalne (GI) tegobe zbog kojih se narednog dana javlja u matični ZC u teškom stanju sa parametrima lezije jetre (ALT 775 U/L, AST 1066 U/L, Bil 34 µmol/L, INR 2,5) i bubrega (urea 15 mmol/L, kreatinin 306 µmol/L) zbog čega je odmah upućen u NCKT (24h od ingestije) gde je neposredno po priјему odpočeto sa intenziviranoj parenteralnoj suportivnoj terapijom uključujući primenu NAC po 21h protokolu. Uprkos navedenim merama pacijent fulminantno razvija dodatno pogoršanje hepatične insuficijencije (Bil 186 µmol/L, ALT 1793 U/L, AST 1507 U/L, ggT 132 U/L, alb 29 g/L, INR 4,9, apTT 78 sec) uz GI hemoragiju i encefalopatiju (amonijak 136 µmol/L). Počev od 2. dana odpočelo se sa ekstrakorporalnim procedurama (hemoperfuzija i plazmaferezna procedura koja je ponovljena i 3. dana), a potom naredna 2 dana SPAD nakon koje razvija značajno kliničko poboljšanje uz postepeni oporavak jetrene i bubrežne funkcije.

Zaključak. Pana primena SPAD (sa ili bez terapijskih izmena plazme) kod pacijenata sa hepatičnom i bubrežnom insuficijencijom sa encefalopatijom, odnosno sa multiorganskom disfunkcijom u sklopu amanitinske intoksikacije, ima višestruko koristan terapijski efekat. Blagovremena primena iste zahteva promptnu i tesnu multidisciplinarnu saradnju.

Ključne reči. Albuminska dijaliza, akutna hepatična insuficijencija, ekstrakorporalna procedura

USMENA SAOPŠTENJA

US08 SPECIFIČNOSTI ATEROSKLOROZE KOD BOLESNIKA SA DIJABETES MELITUSOM: OD PATOFIZIOLOGIJE DO KLINIKE

M. Radomirović¹, J. Petrović¹, I. Petrović-Đorđević¹, M. Tešić^{1,2},
Z. Mehmedbegović^{1,2}, J. Dubljanin³, S. Mutavdžin Krneta^{2,4}, G. Stanković^{1,2},
B. Ivanović^{1,2}, S. Stanković^{5,6}, M. Ašanin^{1,2}

¹Klinika za kardiologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd

³Univerzitetski kliničko-bolnički centar Zemun, Klinika za internu medicinu,
Služba kardiologije

⁴Institut za medicinsku fiziologiju „Rihard Burijan”, Beograd

⁵Centar za medicinsku biohemiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

⁶Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Kragujevac

Svetska zdravstvena organizacija aterosklerozu definiše kao „progresivnu, multifaktorsku, difuznu, multisistemsku, hroničnu, inflamatornu bolest, kod koje postoji poremećaj vaskularnog, metaboličkog i imunskog sistema”. Dijabetes melitus (DM) ubrzava sve faze u nastanku ateroskleroze, a činjenica da se u poslednje tri decenije broj obolelih od DM skoro udvostručio na globalnom nivou, predstavlja jedan od najvažnijih izazova zdravstvenih sistema kako nerazvijenih, tako i razvijenih zemalja.

Dijabetes melitus se ubičajeno registruje kod 20-30% pacijenata sa akutnim infarktom miokarda. Dugotrajna hiperglikemija, pored oksidativnog stresa i hronične inflamacije, predstavlja osnovni patogenetski faktor, koji dovodi do brojnih alteracija vaskularnog endotela i ubrzava aterosklerozu. Jedan od glavnih mehanizama odgovornih za ubrzanu aterosklerozu je neenzimska reakcija glukoze i proteina ili lipoproteina u zidu arterija. Stepen neenzimske glikozilacije zavisi od koncentracije glukoze i dužine ekspozicije. Hemoglobin A1c (HbA1c) i glikoalbumin su glavni produkti ranog stadijuma proteinske glikozilacije. Nakon kompleksnih reakcija, kao što su oksidacija, dehidracija i kondenzacija, od njih nastaju završni produkti glikozilacije (eng. *advanced glycation end products-AGEs*), koji su uključeni u svaki korak u razvoju ateroskleroze. AGEs doprinose vazokonstrikciji povećavajući nivo endotelina-1, a sa druge strane, smanjuju vazodilataciju redukcijom nivoa azot monoksida. Učestvuju i u patološkoj vaskularizaciji, jer stimulišu autokrinu sekreciju vaskularnog endotelnog faktora rasta. Kada je reč o samom aterosklerotskom plaku, pospešuju njegovu neovaskularizaciju, nestabilnost i krvarenje.

U kliničkoj slici obolelih od dijabetes melitusa često izostaju klasični anginozni bolovi, zbog autonomne vegetativne neuropatijske kardiovaskularnog sistema, što povećava rizik za nastanak komplikacija. Ekvivalentne anginoznih bolova predstavljaju gušenje, malakslost i preznojavanje. Osnovne karakteristike ishemijske bolesti srca kod bolesnika sa dijabetesom su da se javlja u nešto ranijem životnom dobu nego u ostaloj populaciji i da može ubrzano da se pogoršava i doveđe do difuznih promena na krvnim sudovima, tj. do višesudovne koronarne bolesti.

S obzirom da, za sada, nisu rasvetljeni svi molekularni mehanizmi koji učestvuju u procesu ateroskleroze, potrebna su nova pretklinička i klinička istraživanja. Razumevanje kompleksnih patofizioloških mehanizama ubrzane ateroskleroze kod osoba sa dijabetesom omogućiće bolje preventivne i terapijske intervencije kod ove vulnerabilne grupe bolesnika.

US09 RANO OTKRIVANJE KARCINOMA BRONHA ZBOG SPECIFIČNOG AUSKULTATORNOG NALAZA I ODSUSTVA ZNAČAJNIH RADILOŠKIH PROMENA – PRIKAZ OBOLELIH KOJI ŽIVE DUŽE OD 10 GODINA

I. Gašanin

Dom zdravlja Sjenica

Oboleli od karcinoma bronha su u većini pušači. U mojim naučnim radovima, "Karcinom bronha na području Sjenice u periodu od 1989-1994. i moguća etiologija" (Jugoslovenski pulmološki dani, 1995., Zbornik apstrakata, 31.) i "Inflamacija plućnog parenhima na početnom karcinomu bronha kao dobar prognostički znak i uticaj starosne dobi na dužinu preživljavanja" (XIII Kongres Udruženja internista Srbije, 2013. Zbornik sažetaka, 60.), prikazala sam moguću etiologiju obolelih od malignih bolesti pluća, zašto starije osobe duže preživljavaju, i rano otkrivanje početnog karcinoma broha posle sanirane inflamacije parenhima.

Cilj rada je dokazati da pacijent može živeti duže od 10 godina (primena hirurške terapije) i moguće biti izlečen, ako minimalne promene na bronhu auskultatorno se verifikuju pre nego što se pojave metastaze.

U periodu od 1999. do 2013. dokazano je PH 64 slučaja karcinoma bronha u Dispanzeru plućnih bolesti (DPB) u Sjenici (49 pušača, 8 bivših pušača i 6 nepušača). Osim 6 obolelih od inflamacije parenhima, u DPB svi su se javili prekasno kada je bolest dala udaljene metastaze. Pacijenti koji su se rano javili u DPB zbog pneumonije i beonhopneumonije koja se verifikovala i radiološki, nakon sanacije inflamacije parenhima osećali su se odlično i zato su pokušali odbiti bronhoskopiju (osim Z.B. koji je isključivo dolazio na pregled kada dobije novu opstrukciju). Auskultacija u projekciji određenog bronha ukazivala je na postojanje induracije bronha-objašnjeno i naučnom radu "Auskultacija kašla kao bitan i obavezan dijagnostički metod u pulmologiji" (V Kongres interne medicine Jugoslavije, Zbornik radova, 121.; - Jugoslovenski pedijatrijski dani, 1999. Zbornik radova, 19.) Oboleli R.K. je živeo 17 godina posle PH verifikacije 1999. karcinoma bronha - egzitirao od primarnog karcinoma jetre. K.H. živi 24 godina; V.V. živi 17 godina; A.P. živi 13 godina; Z.B. živi 13 godina i N.M. živi 10 godina.

Oboleli od karcinoma bronha od 1999-2013. u 91% su pušači ili bivši pušači. Neophodno je efikasno boriti se protiv pušenja (moji naučni radovi, "Prevencija pušenja među mladima u Sjenici", Časopis "Pneumon" 1995., 143-144.; "Neki rezultati prevencije pušenja među mladima u Sjenici-zablude i istina o pušenju, Časopis "Pneumon" 1995. 141-142"), obavezno uraditi auskultaciju kašla posle sanirane inflamacije plućnog parenhima, osobito ako se neko zamarao 2-3 meseca ili iskašljavao krv.

USMENA SAOPŠTENJA

US10 PRIMARNI DIFUZNI B KRUPNOČELIJSKI LIMFOM

NADBUBREGA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Apostolović Stojanović¹, M. Radojković^{1,2}, T. Terzić^{2,3}, G. Radovanović^{1,2}

¹KBC Dragiša Mišović-Dedinje

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Institut za patologiju

Uvod. Primarni limfom nadbubrege (PLN) je redak tip ekstranodalnog limfoma i čini <1% slučajeva ekstranodalnih limfoma. Difuzni limfom velikih B ćelija (DLBCL) je najčešći podtip PLN, koji predstavlja oko 70% slučajeva PLN sa lošom prognozom. Javlja se češće kod starijih, sa bolom u leđima, stomaku, gubitom težine i umorom. Većina PLN ne dovodi do insuficijencije nadbubrege, a simptomi se pojavljuju samo kada tumor naraste i vrši pritisak na susedne organe i kada je oštećeno >90% nadbubrežne žlezde.

Prikazujemo bolesnicu 71.g., koja se zbog bolova u trbuhu pod desnim rebarnim lukom i desnom slabinskom delu leđa, malasalosti, gubitka apetita i telesne težine javila na pregled hirurgu i endokrinologu. U ličnoj anamnezi hipertenzija i hiperhoesterolemija. Na radiografiji pluća i srca nalaz uredan. Na ehotomografiji abdomena detektovana promena u loži desne nadbubrežne žlezde 52x42mm, ostali nalaz uredan. Na kompjuterizovanoj tomografiji (CT) abdomena u desnom nadbubregu opisana jasno ograničena tumorska promena 56x42x48mm sa centralnom nekrozom nehomogene postkontrasne opacifikacije, većih denziteta. U hilusu jetre limni nodus 15x10mm, paraortalno LN do 6mm. Hormonski status uredan (bazalne vrednosti kortizola, ACTH, slobodni metanefrin i normetanefrin, DHEAS, 17OH progesteron, testosteron, androstendion, hormoni štitne žlezde, aldoseron). U laboratorijskim analizama: leukociti 4.2x109/l, tromboci 196x109/l, Hemoglobin 124g/l i CRP 19mg/l, SE 18 mmh, glikemija 5.5mmol/l, kreatinin 62umol/l, hepatogram i proteinemija uredni, LDH 439U/L, K 4.4mmol/l, Na 139mmol/l i ostali elektroliti u referentnom opsegu. Koagulacioni status uredan. Učinjena je laparoskopska desna adrenalektomija i verifikovana tumorski izmenjena nadbubrežna žlezda promera oko 7cm. Patohistološki nalaz je potvrđio difuzni B krupnočelijski non-Hodgkin limfom, NOS (centroblasni, non GCB tip), EBER negativan, FISH dokazan samo rearanžman BCL-6 gena, Ki67+ pozitivan u oko 90% tumorskih ćelija; biosija koštane srži bez znakova limfoproliferativnog oboljenja. Konzilijumom odlukom za limfome lečenje je započeto imunohemoterapijom (IHT) po R (rituximab) CHOP (ciklofosfamid, dokosrubicin, vinkristin, pronison) protokolu, primila ukupno VI ciklusa. Učinjena je evaluacija CT toraksa, abdomena i male karlice na kome je opisana regresija ptethodno opisanih promena. Planirana evaluacija pozitronskom emisionom tomografijom (PET).

Zaključak. PLN se retko sreće u kliničkoj praksi i ima lošu prognozu. Hirurško lečenje može olakšati simptome, ali je teško u potpunosti resekovati tumor ili potpuno izlečiti bolest. Rana dijagnoza i rana kombinovana terapija su u velikoj meri povezani sa prognozom pacijenta, 35%-40% pacijenata može biti izlečeno. Druge bolesti retroperitoneuma, kao što su karcinom kore nadbubrežne žlezde, feohromocitom, neuroendokrini karcinom, melanom, sekundarni limfom mogu se razmatrati u diferencijalnoj dijagnozi PLN.

US11 PRIMARNI DIFUZNI B KRUPNOČELIJSKI LIMFOM ŠТИТНЕ ŽLEZDE – PRIKAZ SLUČAJA

M. Apostolović Stojanović¹, M. Radojković^{1,2}, N. Boričić^{2,3}, R. Živić^{1,2}

¹KBC Dragiša Mišović- Dedinje

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Institut za patologiju

Uvod. Primarni tiroidni difuzni limfom velikih B ćelija PLT (DLBCL) je redak entitet i čini 2% svih ekstranodalnih limfoma. Incidenca je znatno viša u starijih žena sa hroničnim Hašimotovim tiroidi-tisom. Glavni imptom je pojava strume i pojava B simptoma kao što su noćno znojenje, povišena temperatura i gubitak težine.

Prikazujemo bolesnicu 69.g. kojoj je zbog polinodozne strume urađena dijagnostička levostrana tiroidna lobektomija. Patohistološkim nalazom verifikovan je difuzni B-krupnočelijski limfom, NOS, centroblastni tip, GCB podtip. Fluorescentnom in situ hibridizacijom (FISH) nisu uočeni re-aranžmani na C-MYC, BCL6 i BCL-2 gen. Biosija koštane bez infiltracije osnovne bolesti. U ličnoj anamnezi depresija, hipotireoza.. Operisala je cistu na vratu, perforaciju ulkusa želuca. U labotorijskim analizama: Leukociti: 4.7 10⁹/L, Eritrociti 3.62x10¹²/L, Hemoglobin 116g/L, MCV: 98.6fL, Trombociti 179x10⁹/L; FT4 13.03pmol/L, TSH 11.589mU/L, ATG 4IU/ml, ATA 81IU/ml, urea 7.0mmol/L, kreatinin 79umol/L, ALP 52U/L, ALT 22IJ/L, AST 12IJ/L, LDH 140IJ/L, GGT 10IJ/L, TP 65g/L, albumini 36g/L, FIB 2.3g/L, CRP <0.5. Virusološke analize (HBsAg, HCV i HIV) negativne. Na ehotomografiji vrata: desni režanj normalne veličine, izrazito difuzno nehomogen sa hipoehogenim poljima i izrazito pojačanom vaskularizacijom. Na bočnim stranama vrata se ne prikazuju patomorfološki izmenjeni limfnii nodusi (LN). Uz jednjak sa desne strane kružna hipoehogena promena, dijametra 4 mm i može odgovarati LN. Na radiografiji pluća i srca nalaz uredan. Na ehotomografiji abdomena bez opisane limfadenopatije. Na kompjuterizovanoj tomografiji (CT) vrata, toraks i abdomena bez opisanih aktivnih patoloških promena i opisane limfadenopatije.. Jetra uvećana KK dijametra 166mm, homogena, sa ranije verifikovanim hemangiomom u S2 lobusu jetre stacionarnih dimenzija. Konziliarnom odlukom odlučeno je da se lečenje započne imunohemoterapijom (IHT) R (rituksimab) CHOP (ciklofosfamid, doksorubicin, vinkristin, pronison) primila ukupno IV ciklusa. Planiran nastavak IHT do VI ciklusa i potom evaluacija pozitronskom emisionom tomografijom, kada će biti donešena odluka o daljem lečenju.

Zaključak. Ne postoji konsenzus o optimalnim modalitetima lečenja PLT i ključnim progno-stičkim faktorima. Hemoterapija, uključujući kombinaciju rituksimaba sa radioterapijom, može biti optimalan modalitet lečenja. Samo hirurško lečenje nije povezano sa povoljnom prognozom i ima značaja samo u dijagnostici. Veoma je važna diferencijalna dijagnoza između anaplastič-nog karcinoma štitne žlezde i primarnog limfoma štitaste žlezde, gde patohistološki nalaz ima ključnu ulogu.

USMENA SAOPŠTENJA

US12 PRIKAZ BOLESNICE SA HEREDITARNOM HEMORAGIJSKOM TELEANGIEKTAZIJOM, DISFAGIJOM I ARTERIJSKOM TROMBOZOM

M. Apostolović Stojanović¹, M. Radojković^{1,2}, A. Pavlović¹, R. Kosanović¹, D. Mrdović Blagojević¹, M. Lalošević¹, D. Stojakov^{1,2}

¹KBC "Dragiša Mišović-Dedinje"

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Morbus Osler-Veber-Rendu ili hereditarna hemoragična teleangiektazija (HHT) predstavlja autozomno dominantnu naslednu vaskularnu displaziju sa visokom penetracijom i promenljivom ekspresivnošću. Pacijenti najčešće imaju epistaksu, gastrointestinalna (GI) krvarenja i sideropenijsku anemiju. Dijagnoza HHT se postavlja klinički na osnovu Curacao kriterijuma: epistaksa, telangiektazija, visceralne lezije, porodična istorija. Za nastanak HHT odgovorni su gen za endoglin (ENG; HHT tip 1) i mutacija u genu tipa 1 sličnom receptoru za aktivin A (ALK1; HHT tip 2). GI krvarenje, pored epistakse, je načela manifestacija. Takođe, pacijenti sa HHT mogu imati i povećan rizik od tromboembolijskih komplikacija. Ponavljanje krvarenje u HHT dovodi do sideropenije koja je povezana sa povišenim nivoima faktora VIII. Hronična sideropenijska anemija je takođe povezana sa Plummer Vinson sindromom, češće opisan kod žena, koji se manifestuje disfagijom usled disfunkcije oksidativnih enzima zavisnih od gvožđa, koje dovodi do smanjenja kontraktilnosti ezofagealnih mišića i pojave suženja jednjaka u postkrikoidnom delu.

Prikazujemo bolesnicu 72.g. sa simptomima otežanog gutanja i sideropenijske anemije. Pre dva meseca zbog mikrocitne hipohromne anemije teškog stepena bez manifestnog krvarenja primenjivana transfuzija koncentrovanih eritrocita. U ličnoj anamezi leči hipertenziju, sideropenijsku anemiju, zbog krvarenja pre 35.g. učinjena parcijalna gastrektomija (Billroth I). Nalaz na srcu i plućima uredan, bez organomegalije, limfadenopatije i edema; na licu, usnicama, jeziku, orofarinksu, jagodicama pristaju prisutne teleangijektazije, sluznice i koža blede prebojene, prisutne degenerativne promene na prstima zglobova šaka. U labaratorijskim analizama normalan boj leukocita i trombocita, mikrocitna sideropenijska anemija umerenog stepena (Hbg 108g/l, MCV 81fl, Fe 4 umol/l, TIBC 59umol/l, UIBC 55umol/l, feritin 28ng/l snižen), nivo B12 268pmol/l (128 do 648pmol/l), hepatogram, proteinemija, albuminemija, kreatinemija, markeri inflamacije, koagulacioni status u referentnom opsegu. Tumorski markeri (CEA, CEA19-9, CEA 15-3, CEA 125) u referentnom opsegu. Kompjuterska tomografija vrata, toraksa, abdomena i male karlice bez patoloških promena na plućima i medijastinumu. Jednjak bez detektabilne patološke postkontrastne opacifikacije zida i bez jasno uočene tumorkse infiltracije. Jetra dijametra 140mm, nehomogene postkontrasne opacifikacije u arterijskoj fazi, koje se u venskoj fazi ne prikazuju, bez idvajanja fokalnih promena, nalaz ukazuje na THAD (transient hepatic attenuation differences). Truncus celiakus na ishodištu stenoziranog lumena oko 50% sa zadebljalim zidom u tom delu. Arterija mesenterica superior u distalnom delu u dužini oko 30mm sa prizidnom trombozom koja smanjuje lumen za oko 50%. Trunkalno, perigastrično levo i u hilusu jetre brojni uvećani limfnii nodusi, najveći isped v.cave inferior 10x27x29mm. Paraoortalno, parakavalno, interaoorokavalno umnoženi limfnii nodusi do 9mm. Zbog disfagije učinjena je pasaža jednjaka na kojoj je uočeno lako suženje jednjaka na visini od 15cm, pre koga se vidi prestenotično proširenje jednjaka do 33mm, bez znakova infiltracije.

USMENA SAOPŠTENJA

Na ezofagogasroduodenoskopiji opisano nekoliko teleangijektazija na nepcu i duodenumu. Patrlijak želuca sa klizajućom hijatus hernijom bez vidljivih promena i ulceracija i infiltrativnih promena, sluznica atrofična. Na kolonoskopiji na cekumu opisana angiodisplazna promena 15mm, lezija tretirana argon plazma koagulacijom (APC).

Zaključak. Pacijenti sa HHT zbog sistemske prirode bolesti treba da budu praćeni od strane multidisciplinarnog tima radi odgovarajućeg dijagnostičkog skrininga, kao i potrebe za sprečavanjem unutrašnjeg krvarenja, kao i iskrvarenja i smrtnog ishoda. Prognoza u velikoj meri zavisi od težine bolesti, od stepena zahvatanja sistema i organa. Pored toga, pacijenti sa HHT ne samo da imaju veću tendenciju krvarenja, mogu imati i povećan rizik od tromboza. Antikoagulancija kod ovih pacijenata predstavlja izazov.

US13 ZNAČAJ INTRAVASKULARNOG IMIDŽINGA KOD KOMPLEKSNIH PERKUTANIH KORONARNIH INTERVENCIJA

L. Dodić, M. Martinović, M. Milanov, S. Nedeljković, J. Stević, L. Mikić,

A. Davidović

KBC Zvezdara

Uvod. Koronarna angiografija je glavni modalitet koji se koristi prilikom izvođenja perkutanih koronarnih intervencija (PCI) unazad godinama. Međutim, ona ima svoja ograničenja u vidu nemogućnosti da se sa sigurnošću odredi morfologija plaka, remodelovanje krvnog suda, kao i ekspanzija i apozicija stenta, što je posebno bitno prilikom kompleksnih PCI procedura. Odatle proizilazi potreba za modalitetom koji će nam dati detaljniji uvid u kvalitativne i kvantitativne karakteristike ateroskleroze koronarnih arterija.

Prikaz slučaja. Pacijent DP starosti 74 godine primljen je direktno u angio salu pod kliničkom slikom AKS – STEMi anterolateralne lokalizacije. Jak bol u grudima praćen mučninom i povraćanjem počeo je oko 2.5h pre prijema u našu ustanovu. Radi se o verifikovanom koronarnom bolesniku kome je na terenu nestabilne angine pektoris učinjena PCI ostio-proksimalne LAD sa implantacijom jednog stenta sa oslobođanjem leka (DES) u januaru 2019. godine. Angiografski registrovana je in-stent tromboza u ostio-proksimalnoj LAD koja redukuje lumen oko 90%. Učinjena je POBA ranije implantiranog stenta balonom 3.5x12mm a zatim i implantacija DES 4.0x15mm od ostijuma glavnog stabla prema proksimalnoj LAD uz preklop sa ranije implantiranim stentom. Dobijen optimalni angiografski rezultata, bez vidljivih znakova disekcije i rezidualne stenoze. Zbog kompleksnosti procedure indikovali smo OCT LM-LAD radi re-evaluacije angiografskog nalza. Tokom iste hospitalizacije učinjen je OCT sa 3D rekonstrukcijom na kome se uočava neadekvatna ekspanzija stenta u LM, stoga je učinjena OCT-om vođena POBA glavnog stabla balonom 5.0x12mm, nakon koje se merenjima konstatiše 100% ekspanzija stenta i njegova optimalna apozicija.

Diskusija. Analizom koronarnog angiograma može doći do potcenjivanja dimenzija lumena arterije, time i do neadekvatnog odabira stenta. Intravaskularni imidžing, pogotovo OCT, daje nam detaljan uvid u morfologiju aterosklerotskog plaka, mogućnost preciznog određivanja dimenzija lumena arterije, prisustva disekcije, kao i ekspanzije i apozicije stenta.

Zaključak. Zbog svih navedenih karakteristika, OCT je od velikog značaja i preporuka je da se koristi tokom same PCI procedure (OCT-om vođena PCI) jer daje informacije koje olakšavaju pripremu lezije, izbor stenta i strategiju same intervencije, kao i u sklopu re-evaluacije rezultata kompleksnih PCI procedura, što je od krucijalne važnosti za postizanje optimalnog angiografskog rezultata.

US14 SUCCESSFULL PCI AFTER IATROGENIC DISSECTION OF RCA WITH DOUBLE VASCULARIZATION FROM AORTA AND RIMA

M. Opančina¹, S. Milenović¹, B. Džudović^{2,3}, M. Spasić³, P. Đurić^{1,3},

R. Romanović^{2,3}, N. Đenić^{2,3}, Z. Jović^{1,3}

¹Clinic for Cardiology, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia

²Clinic for Urgent Internal medicine, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia

³Faculty of Medicine, Military Medical Academy, University of defense, Belgrade, Serbia

Background. Iatrogenic coronary artery dissection following the coronarography is a rare condition with high mortality rate if not diagnosed and treated early. Its reported incidence is almost 0.02%. Contributing factors are mal alignment of diagnostic or guiding catheter with coronary ostia, the structure of the guiding wire, coronary arteries anatomy and the operator factors.

Aim. In this report, we present a case of catheter-induced (iatrogenic) dissection of the initial part of the aorta and right coronary artery, following diagnostic angiography, on a patient who previously underwent coronary artery bypass graft (CABG) surgery with two arterial grafts LIMA and RIMA.

Case report. 81 years old, male patient, was admitted at the Clinic for cardiology, Military Medical Academy on February 2023, for chest pain, general weakness and tiredness. The patient is a previously verified cardiology patient who underwent coronary artery bypass graft (CABG) surgery with triple bypass (LIMA-LAD, RIMA-RCA and SVG-D2) at the Military Medical Academy in 2003. Due to chest pain during exertion, a procedure PCI ACX-OM was planned. In 2022 coronary angiography and PCI were scheduled. During the coronarography, a dissection of the initial part of the aorta was caused by the right radial catheter, as well as RCA dissection. This caused clinical dilemma for further approach: PCI, surgical treatment, or medication therapy. We also had to decide whether to perform only PCI on the RCA ostium or whether to perform both the culprit lesion on the ACX-OM and the RCA ostium alongside. PCI was performed on the RCA ostium, but due to RCA, PCI was also performed on the medial RCA part with a total of 3 DES implants. PCI was also done on the ACX-OM in the same procedure with the implantation of 2 DES.

Conclusion. The unexpected complication after diagnosis was successfully resolved. The culprit lesion was successfully resolved in the same procedure. The patency of the RIMA graft for the RCA was preserved, and double arterial vascularization of the distal part of the RCA was established. This was an unusual case with two arterial grafts and unexpected dissections of the RCA ostium, medial part of the RCA, and ACX-OM during PCI, all of which were successfully resolved.

USMENA SAOPŠTENJA

US15 ISHEMIJSKA KARDIOMIOPATIJA U SVETLU NAJNOVIJIH PREPORUKA

P. Bogdanović¹, V. Bogdanović², Z. Jović¹, Z. Mladenović¹, P. Đurić¹, I. Đurić¹,
E. Stamenković¹, G. Milić¹, N. Ćirić¹, N. Živković Miljković¹, N. Novičić¹,
D. Marinković³

¹Klinika za kardiologiju VMA

²ZZZZ radnika ŽS

³Klinika za endokrinologiju VMA

Uvod. Ishemijska CMP (iCMP) je oboljenje koje se karakteriše funkcionalnom slabošću srčanog mišića kao posledice gubitka ili oštećenja srčanog tkiva usled akutne ili hronične ishemije. To je klinička forma IBS u kojoj zbog značajnog gubitka srčanog tkiva i smanjene funkcije srca dominiraju znaci SI.

KOB čini patofiziološki supstrat ovog oboljenja, a ona je i uzrok razvoja HSI u 70% slučajeva. U razvijenim zemljama iCMP je uzrok 2/3-3/4 slučajeva DCMP, i najčešći je uzrok SI u opštoj populaciji. Prevalenca iznosi 40/100.000 osoba i godišnja incidenca je 7/100.000 osoba. Prevalenca iCMP je potencijena, mnogi bolesnici u ranoj fazi bolesti su asimptomatski.

Ishemijska CMP nastaje kombinacijom ireverzibilnog gubitka vitalne mase nakon AMI sa disfunkcionalnim, ali još uvek hiberniranim miokardom, sa hronično smanjenim protokom krvi u miokardu i smanjenom koronarnom rezervom. Veličina infarkta miokarda je najvažniji prediktor disfunkcije i remodelovanja LK sa povećanim kasnim mortalitetom i brojem hospitalizacija zbog SI. Takođe nakon reperfuzije tkiva dolazi do ostećenja slobodnim O2 radikalima i preopterećenjem kalcijumom koji desenzibilizira miofilamente. Ishemija u dužem vremenskom periodu dovodi do remodelovanja srca koje se postiže fibrozom miokarda koja rezultira smanjenom srčanom funkcijom, aritmijama i oštećenjem sprovodnog sistema srca.

Dijagnostika i terapija. 2021.god. ESC preporuke za dijagnostiku i lečenje akutne i hronične srčane slabosti kod HFrEF, najvažniji su: BNP/NT-proBNP, EKG, Rtg.p/s, TTE, CMR, koronarografija, a četiri su stuba terapije ACE-I/ARNI, beta-blokatori, MRA, SGTL-2 inhibitori, zatim diurezici, kao i ugradnja ICD i CRT-P.

Zaključak. iCMP definišemo kao poremećaj u kojem je miokard strukturalno i funkcionalno abnormalan usled koronarne bolesti, to je dinamična bolest čiji se tok i ishod teško može predvideti. Bolest je često asimptomatska, a prvi simptom može biti ISS. Pravovremeno lečenje može znatno produžiti životni vek i kvalitet života bolesnika. iCMP ima lošiju prognozu u poređenju sa SAP bez disfunkcije LK, kao i u odnosu na neishemijsku formu DCM. Povećan je rizik od : ugrožavajućih ventrikularnih aritmija, pogoršanja disfunkcije LK u slučaju nove ishemije ili IM, potencijalno fatalnih sistemskih komplikacija, jatrogenih komplikacija.

Mogućnost regeneracije miokarda implantacijom matičnih ćelija, popravljanja funkcije LK, nova je nada za paciente i za lekare (ova vrsta terapije je trenutno u fazi kliničkog ispitivanja).

US16 HEMORAGIJSKE KOMPLIKACIJE KOD BOLESNIKA NA ORALNOJ ANTIKOAGULANTNOJ TERAPIJI (FAKTORI RIZIKA I ISHOD)

P. Bogdanović¹, V. Bogdanović², Z. Jović¹, Z. Mladenović¹, P. Đurić¹, I. Đurić¹, E. Stamenković¹, G. Milić¹, N. Ćirić¹, N. Živković Miljković¹, N. Novičić¹, M. Pantović³

¹Klinika za kardiologiju VMA

²ZZZZ radnika ŽS

³Klinika za hematologiju VMA

Uvod. Atrialna fibrilacija (AF) je najčešći trajni poremećaj srčanog ritma čija prevalenca raste sa godinama starosti. Ova aritmija je najčešća indikacija za uvođenje oralne antikoagulantne terapije (OAK) – antagonisti vitamina K (VKA) i direktni oralni antikoagulansi (DOAK). Rizik od TE događaja, ali i od komplikacija–krvarenja je na strani VKA; DOAK su efikasniji i sigurniji, ali je potrebna opreznost i individualna procena.

Cilj rada. utvrditi kolika je učestalost hemoragijskih komplikacija kod bolesnika na OAK koji su zahtevali bolničko lečenje, koji su bili faktori rizika za krvarenja kao i kakav je bio ishod lečenja?

Metod. Retrospektivna studija je obuhvatila 150 bolesnika koji su hospitalizovani u VMA zbog hemoragijskih komplikacija u periodu 2020.-2022.god. Uključeni su samo bolesnici koji su koristili OAK zbog nevalvularne AF. Krvarenja su podeljena na minor i major prema kriterijumima.

Rezultati. Studija je obuhvatila 150 bolesnika sa hemoragijsama – 80 muškaraca (53,3%) i 70 žena (46,7%); Prosečna starost bolesnika 77 ± 15 godina (muškarci 76 ± 16 god., žene 79 ± 10 god.). Na terapiji VKA je bilo 140 bolesnika (93,3%) i 10 bolesnika (6,7%) na DOAK. Varfarin je koristilo 90 bolesnika (60%), Acenokumarol-48 (31,5%), Varfarin+Acenokumarol-2 (1,4%), a Dabigatran-6 bolesnika (4,3%), Rivaroksaban-2 (1,4%) i Apiksaban-2 (1,4%). Istovremeno sa OAK 36 bolesnika (24%) je koristilo Aspirin, Clopidogrel, antireumatike. Najviši INR je bio 14, a najniži 4,2. CHA₂DS₂-VASc-Skor je bio u rasponu od 1-7, prosečan 3,9, a HAS-BLED-Skor 2-7, prosečno 3,86. Minor krvarenja je imalo 111 bolesnika (74%), a major-39 bolesnika (26%). Povišen nivo kreatinina u krvi je imalo 72 bolesnika (48%). Ukupno dana hospitalizacije je bilo 1.470, što je prosečno 9,8 dana/bolesniku. Otpušteno je oporavljen 124 (82,7%), a 26 je umrlo (17,3%). Oporavljeni su otpušteni sa predlogom dalje terapije : 77 bolesnika (62%) je prevedeno na DOAK, VKA je nastavilo da uzima 20 bolesnika (16%), a 27 bolesnika (22 %) je bez dalje AKT.

Zaključak. Rezultati su pokazali da je hemoragija najčešća komplikacija upotrebe OAK sa potencijalno letalnim ishodom. Hemoragijski rizik je povećan kod starije životne dobi, sa narušenom bubrežnom funkcijom, sa komorbiditetima, kod neredovnog monitoringa INR-a, nepodešene doze i vrste AKT. Daleko je bezbednija upotreba DOAK, te je većina bolesnika sa hemoragijskim komplikacijama prevedena na terapiju bezbednijih lekova – DOAK.

USMENA SAOPŠTENJA

US17 NOVA ANTIANGINOZNA TERAPIJA U HRONIČNOM KORONARNOM SINDROMU

P. Bogdanović¹, V. Bogdanović², Z. Jović¹, Z. Mladenović¹, P. Đurić¹, I. Đurić¹, E. Stamenković¹, G. Milić¹, N. Ćirić¹, N. Živković Miljković¹, N. Novičić¹, D. Pilčević³

¹Klinika za kardiologiju VMA

²ZZZZ radnika ŽS

³Klinika za nefrologiju VMA

Uvod. Od hroničnog koronarnog sindroma (CCS) boluje 112 miliona ljudi u svetu, 1 od 25 ljudi u Evropi i SAD-u. Srbija spada u sam vrh zemalja Evrope po broju pacijenata sa incidencom 406/100.000 i prevalencom 3.710/ 100.000 stanovnika. Prevalenca raste sa godinama kod oba pola. IBS je vodeći uzrok i globalnog i KV mortaliteta.

Prevalenca ishemije nakon uspešne revaskularizacije (52% nakon uspešne PCI ima pozitivan stres test mesec nakon procedure, 30% ostaje ishemično nakon uspešne PCI godinu nakon procedure, 40% rekurentnih angina nakon PCI u 3 godine, 32% perzistentne angine godinu nakon uspešne PCI).

Hronična stabilna angina može biti uzrokovana opstrukcijom velikih koronarnih arterija i/ili neopstrukтивnim mehanizmima (koronarni vazospazam i mikrovaskularna disfunkcija), sva 3 stanja mogu da koegzistiraju kod istog pacijenta i mogu da daju objašnjenje zašto angina često perzistira nakon uspešne koronarne revaskularizacije.

Terapija. Medikamentna terapija ostaje osnovni vid lečenja, glavni ciljevi lečenja (CCS smernice iz 2020.): poboljšanje prognoze, smanjenje simptoma i poboljšanje kvaliteta života.

Terapijski ciljevi se postižu hemodinamskim (povećanje snabdevanja kiseonikom, smanjenje potrebe za kiseonikom) i metaboličkim agensima (zaštita kardiomiocita od ishemije).

Smernice ESC CCS su kontradiktorne: podstiču ranu kombinaciju antianginalne terapije prve i druge linije, ali zadržavaju korak po korak pristup; optimalna antianginalna medikamentna terapija na zadovoljavajući način kontroliše simptome sa maksimalnim pridržavanjem od strane pacijenata i minimalnim neželjenim efektima; personalizovan pristup lečenju sa mogućom ranom kombinacijom antianginalnih lekova; brzo ublažavanje angine (2-4 nedelje) sa više od jednog antianginalnog leka.

Trimetazidin zaobilazi potencijalne hemodinamske mehanizme koji uzrokuju ishemiju, deluje na nivou ishemijske ćelije i pokazuje sinergistički antianginalni učinak u kombinaciji sa hemodinamskim lekovima prve linije. Novi algoritam za optimalnu antianginalnu terapiju-Trimetazidin i Ivabradin se preporučuju u većini situacija-smanjuju broj napada angine odmah uz Bisoprolol, smanjuju upotrebu kratkodelujućih nitrata, poboljšavaju toleranciju na napor, bolji kvalitet života, bolja adherenca.

Zaključak. Trenutne ESC CCS smernice još uvek razmatraju β-blokatore i blokatore kalcijumskih kanala kao terapiju prvog koraka. One nude pristup korak po korak u optimizaciji antianginalne medikamentne terapije Individualizovani pristup je prilagođen pacijentu u lečenju od samog početka bilo kojim antianginalnim lekom, na osnovu procenjenih mehanizama stabilne angine, uzimajući u obzir komorbiditete i podnošljivost od strane pacijenata.

US18 OPTIMALNI MEDIKAMENTOZNI PRISTUP BOLESNICIMA SA AORTNOM STENOZOM

K. Živič¹, Z. Božović¹, J. Gligorijević¹, Đ. Budimirović¹, N. Antonijević^{1,2}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Degenerativna kalcifikovana aortna stenoza (AS) spada u najčešća kardiovaskularnih oboljenja. Površina aortnog ušća, srednji gradijent transvalvularnog pritiska i vršna brzina protoka su najvažniji ehokardiografski parametri, prema kojima su definisane četiri kategorije AS:

- AS visokog gradijenta
- AS malog protoka, niskog gradijenta, smanjene ejekcione frakcije (EF)
- AS malog protoka, niskog gradijenta, očuvane EF
- AS normalnog protoka, niskog gradijenta, očuvane EF

Najvažniji kriterijumi za odluku o intervenciji kod bolesnika sa AS su prisustvo simptoma bolesti i snižena EF leve komore (LK). Hirurška zamena se preporučuje kod mlađih bolesnika niskog operativnog rizika, a transkateterski pristup kod starijih visokog operativnog rizika.

Rezultati. Lečenje hipertenzije kod bolesnika sa AS je delikatno, s obzirom na opstrukciju izlaznog trakta LK i rizik od hipotenzije i hemodinamske nestabilnosti. Teška AS je smatrana relativnom kontraindikacijom za primenu mnogih antihipertenziva, ali je pokazana korist ACE inhibitora i blokatora angiotenzinskih receptora usled usporavanja kalcifikacije valvule i remodelovanja LK, uz poboljšanje funkcionalnog statusa. Selektivni blokator V2 receptora, tolvaptan, dovodi do značajnog povećanje diureze, bez tendencije ka hipotenziji, uz povlačenje simptoma i znakova srčane insuficijencije, pa bi pre intervencije mogao značajno da poboljša hemodinamski status i smanji periproceduralni rizik.

Beta blokatori ostvaruju korist kod AS preko redukcije hemodinamskog i metaboličkog opterećenja srca, i lekovi su izbora kod hipertoničara sa koronarnom bolešću, srčanom insuficijencijom, aritmijama ili aneurizmom aorte. Uprkos prepostavkama da je njihova upotreba kontraindikovana ukoliko postoji i insuficijacija valvule, jer produženje diastole dovodi do pogoršanja regurgitacije, studije pokazuju da nema značajne promene u end-dijastolnom volumenu LK.

Vazodilatatori značajno poboljšavaju funkciju LK, smanjujući naknadno opterećenje, dok antagonisti mineralokortikoidnih receptora smanjuju prethodno opterećenje srca. Primena blokatora kalcijumskih kanala, naročito nifedipina, je kontraindikovana kod značajne AS, zbog povećanog rizika od hipotenzije, koronarne ishemije i srčane insuficijencije. Neprimerena upotreba diuretika dovodi do smanjenja udarnog volumena srca, hipotenzije i hipoperfuzije organa.

Efikasnost statina u usporavanju procesa degeneracije i kalcifikacije valvule nije dokazana, ali upotreba istih nakon TAVI intervencije značajno smanjuje kardiovaskularni mortalitet.

Zaključak. Optimalizacija medikamentne terapije kod bolesnika sa AS je posebno važna kod onih koji čekaju ili su nepodobni za invazivnu intervenciju i generalno se zasniva na postulatima lečenja srčane insuficijencije.

USMENA SAOPŠTENJA

US20 OPTIMALAN MEDIKAMENTOZNI PRISTUP BOLESNICIMA SA HRONIČNOM AORTNOM REGURGITACIJOM

Đ. Budimirović¹, K. Živić¹, Z. Božović¹, J. Antonijević¹, J. Gligorijević¹, N. Antonijević^{1,2}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Aortna regurgitacija je neadekvatno zatvaranje aortnog zalistka tokom dijastole koje dovodi do obrnutog protoka krvi kroz aortni zalistak.

Kod simptomatskih bolesnika preporučuje se operacija bez obzira na ejekcionu frakciju leve komore ako je aortna regurgitacija teškog stepena, a operativni rizik nije previšok, dok se kod rizičnije operativne grupe razmatraju se interventne procedure tipa TAVI. Bolesnici koji čekaju zakazanu intervenciju ili oni koji se leče isključivo medikamentozno zahtevaju odgovarajući terapijski pristup.

Pošto disfunkciju miokarda u AR uzrokuje preveliko zapreminske opterećenje i naprezanje leve komore farmakološko rasterećenje vazodilatatorima može ublažiti neželjene ishode.

Razni vazodilatatori su poboljšali ventrikularne performanse i smanjili magnitudu AR (nitrati, hidralazin, ACE inhibitori, AT1 receptorski blokatori). Rad Borrera JS iz 2015. ističe da samo dugotrajni oblik nifedipina može smanjiti morbiditet i mortalitet kod asimptomatskih bolesnika sa teškom AR i normalnom sistolnom funkcijom LV, između ostalog i uticajem na smanjenje srednjeg stresa zida LV.

ACE inhibitori, indirektni vazodilatatori, deluju prvenstveno tako što smanjuju proizvodnju angiotenzina II, koji se prisutan u supranormalnim nivoima kod hronične AR. U eksperimentalno izazvanoj teškoj formi AR, ACE inhibitori su poboljšali metabolizam i "preživljavanje" miokarda, što se objašnjava i uticajem na smanjenje zapremine regurgitacije i redukciju hipertrofije LV i drugih strukturalnih promena.

Kod bolesnika sa hipertenzijom korisnom se pokazuje i upotreba AT1 receptorskog antagonista.

Hronično preopterećenje zapreminom koje se može pripisati AR dovodi do značajnih promena adrenergičke aktivnosti, gustine i funkcije adrenergičkih receptora. Međutim, mora se istaći činjenica da beta blokatori usporavanjem srčane frekvencije povećaju regurgitantni volumen, naknadno opterećenje, kao i sistolni arterijski pritisak, pa se njihova upotreba sa te strane ne smatra poželjnom, ali se mora napomenuti da usporenje frekvencije poboljšava punjenje koronarnih arterija i pražnjenje leve pretkomore. Beta blokatori i AT1 receptorski antagonisti mogu usporiti progresiju aortne dilatacije i redukovati rizike kod bolesnika sa Marfanovim sindromom. AT1 receptor antagonisti mogu usporiti degeneraciju medije aorte odgovornu na nastanak dilatacije i disekcije uticajem na TGF-Beta i stvaranje abnormalnog fibrilina.

Antagonist mineralokortikoidnih receptora, spironolakton, smanjuje fibrozu miokarda i masu LV kod glodara sa hroničnim AR.

Zaključak. Adekvatna klinička procena i izbor optimalne medikamentne terapije mogu značajno uticati na kvalitet života i prognозу bolesnika sa AR.

USMENA SAOPŠTENJA

US21 ZNAČAJ DETERMINACIJE ETIOPATOGENEZE U LEĆENJU BOLESNIKA SA PLUĆNOM HIPERTENZIJOM

J. Gligorijević¹, Z. Božović¹, K. Živić¹, J. Antonijević¹, Đ. Budimirović¹,
N. Antonijević^{1,2}, V. Kanjuh³

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Odbor za kardiovaskularnu patologiju, Srpska akademija nauka i umetnosti

Uvod i cilj. Plućna hipertenzija (PH) je definisana srednjim plućnim arterijskim pritiskom (mPAP) > 20mmHg u mirovanju. Utvrđeno je pet kliničkih grupa, koje opisuju različite etiologije PH. Najčešći oblik PH je PH kod insuficijencije levog srca (PH-LHD), sledeća po učestalosti je PH kod plućnih bolesti (PH-LD), dok su plućna arterijska hipertenzija (PAH), PH kod okluzije plućne arterije i PH sa nepoznatim/multifaktorijskim mehanizmom nastanka znatno ređa.

Cilj rada je determinacija etiopatogeneze radi određivanja odgovarajuće terapijske strategije u lečenju PH.

Metode. Podaci u ovom istraživanju dobijeni su iz online baze podataka PubMed.

Rezultati. U osnovi nastanka PAH je poremećaj tri ključna signalna puta: azot oksida (NO), prostaciklina (PGI2) i tromboksana A2 (TXA2), endotelina-1 (ET-1). U grupu PAH spadaju idiopsatska forma, urođena forma, one uzrokovane infekcijama HIV, šistozomijazom, sistemskim bolestima vezivnog tkiva, portnom hipertenzijom itd. Sa različitim kategorijama PAH povezane su i mutacije pojedinih gena, a najčešće ispitivana je mutacija BMPRII gena. Da bi se hereditarna forma PAH (HPAH) klinički manifestovala, često je neophodan i uticaj nekih drugih faktora, kao što je hronična izloženost hipoksiji, oksidativnom stresu, inflamaciji, određenim lekovima, toksinima i hormonima, ili čak opšte promene u ekspresiji gena koje se javljaju sa starenjem plućne cirkulacije. Kod nastanka PH-LHD, ključnu ulogu ima stresno oštećenje kapilara i alveolarnih membrana, koje narušava funkciju i permeabilnost endotela, kao i biološka i funkcionalna svojstva alveolarnih jedinica. Bitan činilac u nastanku PH kod bolesti pluća je vazokonstrikcija izazvana hipoksijom. Remodelacija plućnih krvnih sudova važan je faktor i kod nastanka PH-LHD i PH-LD. Hronična tromboembolijska PH (HTEPH) je najčešći etiološki faktor nastanka PH kod opstrukcije plućne arterije. Mehanizmi nastanka rezidualne tromboze kod pacijenata sa plućnom embolijom i mehanizmi kojima oni dovede do HTEPH, nisu u potpunosti shvaćeni, ali se veruje da inflamacija i infekcija igraju bitnu ulogu. Poslednja klinička grupa PH u vezi je sa hematološkim i sistemskim poremećajima, a mehanizmi nastanka su multifaktorijski i nedovoljno poznati.

Zaključak. Terapija PH zavisi od same etiologije i poznatih patofizioloških mehanizama, a uključuje lečenje osnovne bolesti, primenu medikamenata iz sve šireg i efikasnijeg armamentarijuma ove grupe lekova, a u pojedinim slučajevima primenjuju se interventne kardiološke ili hirurške metode lečenja.

US23 ODBACIVANJE TRANSPLANTATA – JETRE USLED LOŠE KOMPLIJANSE I ADHERENCE PACIJENTA

V. Bošković¹, J. Vlaović Bošković², B. Babović¹, V. Stanković Popović³

¹Klinika za nefrologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

²Opšta bolnica Nikšić, Nikšić, Crna Gora

³Klinika za nefrologiju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

Pacijent starosti 48 godina, javio se u Urgentni centar zbog žute prebojenosti kože i beonjača, bez svraba i druge propratne simptomatologije. Tegobe unazad 5 dana. Četiri do pet stolica dnevno unazad 3 dana, uredne konzistencije, svijetle, bez neprijatnog mirisa, prisustva krvi, sluzi i gnoja. Tamnije prebojen urin uz uobičajeni unos tečnosti na svakodnevnom nivou. Negira dizurične tegobe kao i povišenu tjelesnu temperaturu.

Radi se o pacijentu kome je 2021. godine urađena kadaverična transplantacija jetre usled terminalne insuficijencije iste na terenu autoimunskog hepatitisa. Od ranije Kronova bolest, sada na bio-loškoj terapiji. Glutenska enteropatija, na dijeti bez glutena. Lijeći se od depresije, ne uzima ljekove.

Samoinicijativno obustavio primjenu imunosupresiva već dva mjeseca, kao i terapiju propisanu od strane psihijatra.

U Urgentnom centru urađene laboratorijske analize kojim je detektovana anemija mikrocitnog tipa, transfuzionog ranga (Hgb 63 gr/L, Hct 0.206, MCV 72.8 fL), hipoalbuminemija (alb 24g/L), hiperbilirubinemija na račun konjugovanog bilirubina (Tbill 135.6mcmol/l, Dbill 84.8mcmol/l), uz porast vrijednosti transaminaza i enzima holestaze (AST 111 IU/L, ALT 136 IU/L, ALP 752 IU/L, GGT 313 IU/L), uz uredne parametre hemostaze. Verifikovane nemjerljivo niske vrijednosti Takrolimusa (<2.0). Ultrasonografski verifikovana splenomegalija, dilatirana vena porte do 20 mm uz dilatirane intrahepatične vene, vena lienalis do 25 mm sa aneurizmatskim proširenjem 45 mm, par centimetara od konfluensa. Nema dilatacije žučnih i mokračnih vodova. Minimalna količina slobodne tečnosti perisplenično i perihepatično kao i interintestinalno.

Pacijent hospitalizovan radi daljeg tretmana i dijagnostike nakon obrade u Urgentnom centru, kao sumnja na odbacivanje grafta.

US24 MEDIKAMENTNO LEČENJE SRČANE INSUFICIJENCIJE KROZ SPEKTAR EJEKCIONE FRAKCIJE LEVE KOMORE – ISKUSTVO TERCIJARNOG CENTRA

B. Gaković¹, I. Stanković^{1,2}, A.N. Nešković^{1,2}

¹Kliničko-bolnički centar Zemun, Klinika za internu medicinu, Služba kardiologije,
Beograd

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd

Uvod i cilj. Poslednjih godina su ostvareni značajni terapijski pomaci u lečenju srčane insuficijencije (SI), uključujući uvođenje potpuno novih terapijskih principa sa ciljem redukcije mortaliteta, rekurentnih hospitalizacija, kao i poboljšanja funkcionalnog kapaciteta i kvaliteta života. Prikazujemo profil farmakoterapije primenjene tokom jednogodišnjeg perioda u tercijarnoj zdravstvenoj ustanovi, na osnovu retrospektivne analize kojom su obuhvaćeni bolesnici lečeni zbog SI.

Metode. U periodu od juna 2021. do juna 2022. godine, na Službi kardiologije Kliničko-bolničkog centra Zemun, lečeno je ukupno 895 bolesnika je pod dijagnozom SI. Na osnovu vrednosti ejekcione frakcije leve komore (EF) bolesnike smo svrstali u 3 grupe: sa značajno sniženom EF (HFrEF, EF<40%), blago sniženom EF (HFmrEF, 40%≤EF<50%) i očuvanom EF (HFpEF, EF≥50%). Analizirali smo primenu standardnih i novih grupa lekova za lečenje SI na otpustu bolesnika u odnosu na tip SI, uz napomenu da se tokom navedenog perioda novije grupe lekove nisu nalazile na pozitivnoj listi.

Rezultati. Zastupljenost konvencionalnih i novih klasa lekova u odnosu na tip SI prikazana je slici. Pored visokog procenta zastupljenosti standardnih terapija, svaki treći, odnosno svaki peti bolesnik sa HFrEF, lečen je i novim grupama lekova (SGLT2, odosno ARNI). Uočen je visok procenat primene konvencionalnih klasa lekova za srčanu slabost kod bolesnika sa HFmrEF i HFpEF.

Zaključak. Bolesnici sa HFrEF su lečeni standardnim i inovativnim terapijama u procentu koji je u rangu savremenih svetskih registara. Prodor novih terapijskih opcija je značajan, ali još uvek ispod konvencionalnih klasa lekova za SI. Takođe, bolesnici sa HFmEF i HFpEF su u visokom procentu lečeni konvencionalnim klasama lekova za SI, ali je upliv novih lekova značajno manji nego u slučaju HFrEF, što najverovatnije odražava naučna saznanja o njihovoj efikasnosti dostupna u vreme kada je rađena analiza.

USMENA SAOPŠTENJA

US25 MEDIKAMENTNA TERAPIJA MITRALNE STENOZE

Z. Božović¹, Đ. Budimirović¹, K. Živič¹, J. Gligorijević¹, N. Antonijević^{1,2}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

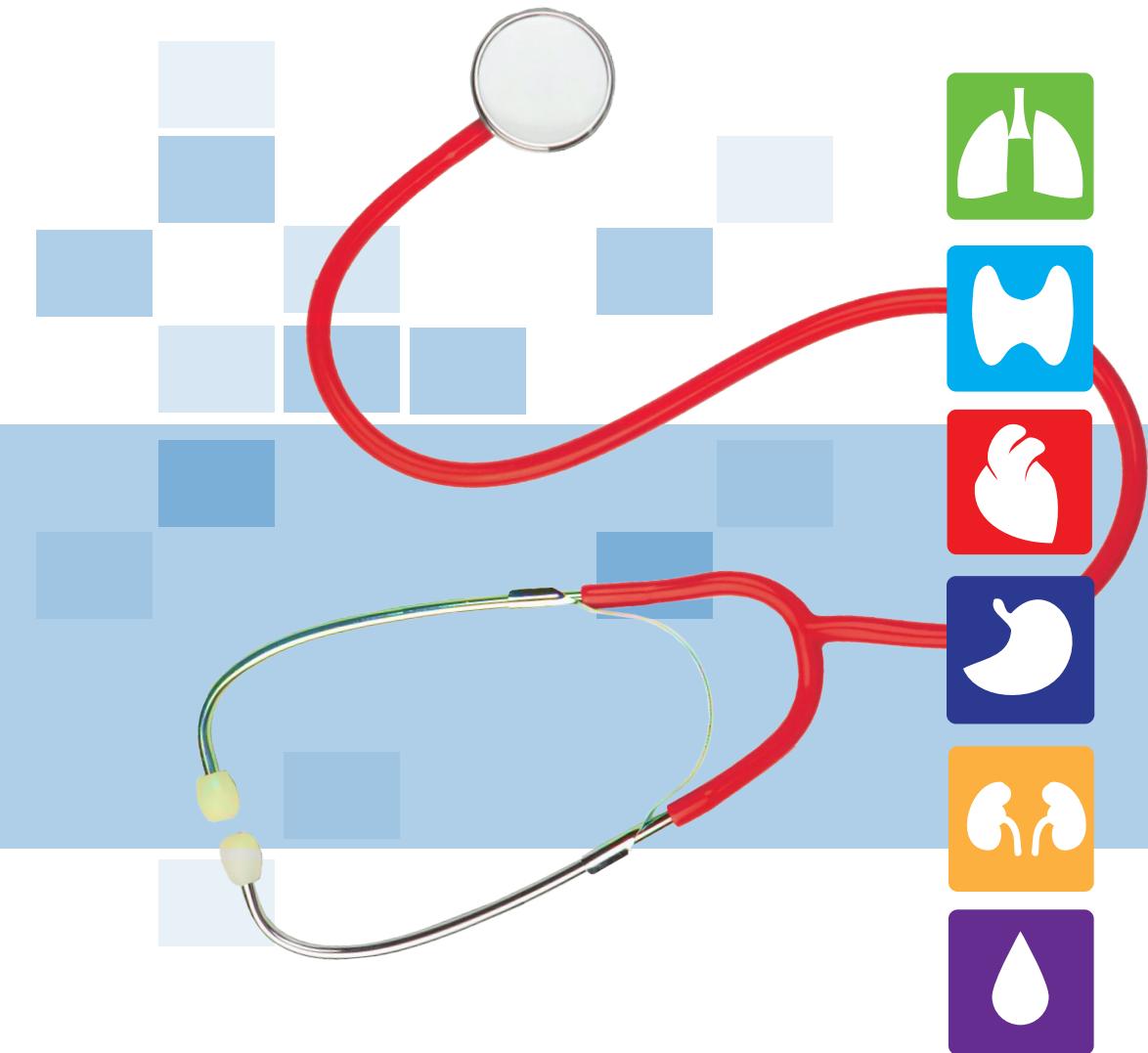
Uvod: Mitralna stenoza (MS) je oblik valvularne bolesti srca koju karakteriše suženje otvora mitralnog zalistka. Teška MS je obično simptomatska i leči se balon mitralnom valvulotomijom, perkutanom mitralnom komisurotomijom ili operacijom, dok je blaga do umerena MS obično asimptomatska i leči se medikamentima. Iako lekovi ne mogu uticati na proces smanjenja opstrukcije zalistaka, produženjem dijastole i smanjenjem srčane frekvencije može se poboljšati hemodinamika, a redukovati simptomi. Ovo se može postići beta-blokatorima, ivabradinom, digoksinom, u manjoj meri sa nedihidropiridinskim blokatorima kalcijumovih kanala. Diuretici smanjuju pritisak u levoj pretkomori i simptome plućne kongestije (otežano disanje, hemoptiza); međutim, oni takođe mogu smanjiti minutni volumen srca i agravirati subjektivni osećaj umora što upućuje na posebnu pažnju u doziranju.

Simptomi MS pogoršavaju se tokom tahikardije i vežbanja. Beta-blokatori se koriste u kontroli srčane frekvencije, što dovodi do poboljšanja simptoma. Rađena su istraživanja čiji je cilj bio da se ispita komparativna efikasnost ivabradina u odnosu na metoprolol kod pacijenata sa MS u sinusnom ritmu. U poređenju sa metoprololom, primećeno je značajno poboljšanje radnog kapaciteta i srčane frekvencije pri maksimalnom vežbanju u korist ivabradina. Kod MS se koriste nedihidropiridinski blokatori kalcijumovih kanala kao što su: diltiazem i verapamil. Verapamil pored svog dejstva na usporavanje srčane radnje ima dobar efekat na konvertovanje ritma iz atrijalne fibrilacije (AF) u sinusni ritam te se korisiti kod MS praćene AF. Kod bolesnika sa blagom do umerenom MS sa sinusnim ritmom sugerije se povoljnije dejstvo metoprolola u odnosu na diltiazem.

Antikoagulansi izbora kod bolesnika sa MS i AF su antagonisti vitamina K (VKA). Primena novih ili direktnih antikoagulantnih lekova se kod bolesnika sa MS ne preporučuje. Kod pacijenata sa sinusnim ritmom, terapija VKA se preporučuje kada je u anamnezi bilo sistemskih embolija, onda kada je tromb prisutan u levoj pretkomori, a razmatra se kada se ehokardiografski registruje spontani echo kontrast ili značajno uvećana leva pretkomora (M mod diametar >50 mm ili volumen leve pretkomore >60ml/m²). ACE inhibitori (npr enalapril) se dobro tolerišu kod bolesnika sa reumatskom bolešću srca i umerenom ili teškom MS.

Zaključak: optimalizacija terapije kod bolesnika sa MS može značajno doprineti povoljnijem kliničkom toku.

Poster prezentacije



POSTER PREZENTACIJE

PP01 PROMENA PENA ZA APLIKACIJU INSULINA – OTVARANJE PANDORINE KUTIJE (PRIKAZ SLUČAJA)

M. Isailović-Keković, P. Keković
O.B. „Dr Alekса Savić”, Prokuplje

Pacijent S.N, muškarac, starosti 66 godina, dolazi februara 2022. god. na pregled interniste radi zamene pena za aplikaciju insulina; bez subjektivnih tegoba. TA=160/80mmHg; Na EKG-u: levogram, sinusni ritam, SF-95/min., 3 VES u nizu iz dva fokusa. Odmah je pacijentu postavljen 24h holter EKG-a na kom je verifikovano 18000 VES, kao i 4 VES u nizu. Uvedena je antiaritmijska terapija. EHO srca uredan. Maja meseca iste godine pacijent biva primljen u Interno odeljenje sa znacima edema pluća i akutnog infarkta miokarda (NSTEMI). Nakon stabilizacije stanja pacijent je prezentovan Konzilijumu za IHO radi zakazivanja koronarografije; ista urađena nakon 2 nedelje. Nalaz je ukazivao na višesudovnu koronarnu bolest, te je pacijentu zakazana i urađena kardiohirurška intervencija jula 2022. god. Ultrazvučni nalaz srca ukazivao je na remodelovanu levu komoru sa EF oko 40%. Urađen je i NT-proBNP koji je iznosio 12800pg/ml (referentno do 125). U redovnu kardiološku terapiju je uveden sakubitril/valsartan u dozi 26/24mg 2x1, kao i SGLT2-inhibitor. Pri sledećoj kontroli pacijent bez subjektivnih tegoba; NT-proBNP 500 pg/ml; EF-46%.

POSTER PREZENTACIJE

PP02 RAZLIKE U VISINI KRVNOG PRITISKA HIPERTONIČARA KOD PUŠAČA I NEPUŠAČA

M. Isailović-Keković, P. Keković

O.B. „Dr Alekса Savić”, Prokuplje

Cilj. Cilj ovog istraživanja je da se uporede vrednosti krvnog pritiska kod pušača i nepušača sa arterijskom hipertenzijom (AH).

Metode. Ova studija je obuhvatila 27 pacijenata sa AH prosečne starosti 64,74 godina. Pacijenti su podeljeni u dve grupe. U grupi 1 su pacijenti sa AH-pušači (12 pacijenata), a u grupi 2 su pacijenti sa AH-nepušači (15 pacijenata). Vrednosti krvnog pritiska (KP) merene su sfigmomanometrom.

Rezultati. U grupi 1 prosečna vrednost sistolnog KP (SKP) iznosila je $155,83 \pm 11,45$ mmHg, dok je grupi 2 iznosila $148,33 \pm 11,90$ mmHg ($P=0,05$). U grupi 1 prosečna vrednost dijastolnog KP (DKP) iznosila je $86,67 \pm 5,36$ mmHg, dok je u grupi 2 iznosila $90,67 \pm 5,94$ mmHg ($P<0,05$).

Zaključak. Studija je pokazala da su i SKP i DKP značajno viši kod pušača sa AH nego kod nepušača sa AH.

PP06 ДАЛИ ЈЕ МОГУЋА РЕВЕРЗИЈА КОД ДИЈАБЕТЕСА ТИП 2-ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

М. Бајдевска-Спирковска¹, С. Докузова², Е. Тодоровска¹

¹Општа болница Куманово

²Клиничка болница Штип

Увод и циљ. Дијабетес типа 2 (ДМ2) је хронична прогресивна болест чије лечење подразумева редовне контроле и интензификација терапије теком времена до апсолутне потребе од инсулинске терапије код највећег броја пацијената и са добром контролом. Али, задних неколико година, постоје бројне студије које говоре о томе да је могућа реверзија и дугорочна ремисија дијабетеса. Главни фактор у постизању реверзије је редукција телесне тежине и исхрана са ниском количином угљених хидрата.

Приказ случаја. 62 годишња пациентка са предијабетесом(нарушена гликемија наташе), са БМИ 26кг/м2. На првом прегледу је препоручена промена животног стила, у смисли промена начина исхране, редукцију телесне тежине и физичку активност и иницирана терапија метформином 1500мг дневно (500мг након сваког главног оброка).

Резултати и дискусија. Пацијентка је прихватила све препоруке и након 4 месеци је намалила своју тежину за 10 кг, и гликозилирани хемоглобин је био 5,3%, гликемија наташе 4,1 ммол/л, постпрандијална гликемија 6.7. Код пацијентке је прекинута терапија метформином и продужила је само са правилном исхраном, са препоруком за редовне контроле капиларне гликемије и редовне контроле у Центру за дијабетес. Пацијентка је постигла реверзију свог дијабетеса, за само 4 месеци од дијагнозе.

Инциденца обезности расте, и иде руку под руку са појавом ДМ2, особито са променом животног стила у седентарни. Уколико успемо променити животни стил и редукцију тежине можемо постићи реверзију дијабетеса и да побољшамо инсулинску резистенцију кон пацијената, посебно код оних са предијабетесом и новооткривеним дијабетесом без компликација. Важна је рана дијагноза, квалитетна едукација и сарадња између пацијента и дијабетолога.

Закључак. Пацијентка је само променила свој животни стил и успела да заустави свој дијабетес. Колико ће трајати реверзија незнамо, али морамо охрабривати наше пациенте да обрате пажњу на на здрави животни стил који је основа квалитетног живота. Оно што нам много фали је квалитетна едукација на нивоу примарне здравствене заштите на шта треба ставити акцент.

PP07 КАКО РЕШАВА ХИТНА МЕДИЦИНСКА ПОМОЋ КУМАНОВО ХИТНА СТАЊА У ДИЈАБЕТЕСУ

М. Бајдевска-Спирковска¹, С. Докузова², Е. Тодоровска¹

¹Општа болница Куманово

²Клиничка болница Штип

Увод и циљ. Акутне компликације дијабетеса: хипогликемија и хипергликемије-дијабетична кетоацидоза и некетотично хиперосмolarно стање су витално угрожавајући, захтевају хитну медицинску интервенцију и најчешће први контакт пациентима са медицинским особљем је Служба Хитне медицинске помоћи(ХМП). Ово се посебно односи на хипогликемије које ретко завршавају у болници, за разлику од хипергликемиског хитних стања који захтевају хоспитализацију и болнички третман. Циљ овој труда је да прикажемо начин на који ХМП Куманово решава акутне компликације дијабетеса.

Материјал и методи. Материјал претстављају 1004 пацијента. Податци су узети ретроспективно из дневника за евиденцију посета службе за ХМП, у периоду од 1 јануара 2015 до 31 децембра 2019. Евидентирали смо заступљеност посета због акутне компликације дијабетеса, време посета (преко дана или ноћи), возраст, пол пацијента, хипогликемија или хипергликемија и начин решавања посете (савет, медикаментозна терапија или транспорт у болницу).

Резултати и дискусија. 2,76% од укупног броја посета су хитна стања у дијабетесу. Највећи процент су хипогликемије 841 (83.76%), док 163 (16,24%) су хипергликемије. У однос на пол, 59,36% су жене, док 40,63% су мушких пола. 58,5% су посете за време дневне смене(08 до 20h), док 41,5% су посете за време ноћне смене.

У однос на возраст, доминира популација између 60-80 година, затим старију од 81 године, што указује на важност едукације старије популације, а и њихове породице о препознавању хипогликемије и правилно узимање антидијабетичне терапије и правилна прва помоћ пацијента.

У однос на начин лечења, 73,6 % хипергликемија су транспортирани у болницу, док 26,3% са саветом о корекцију хроничне терапије.

Хипогликемије су третирани најчешће са применом хипертоничном раствором глукозе и друга симптоматска терапија(790 пацијента), 51 пациент само саветом, док 28 пацијента због тешке хипогликемиске коме су транспортовани у болницу.

Закључак. Важна је правилна и редовна едукација пацијената о акутних компликација дијабетеса и правилна примена антидијабетичне терапије, да би избегли дугорочне компликације болести.

POSTER PREZENTACIJE

PP08 AKUTNA BUBREŽNA SLABOST I UDRUŽENA INFKECIJA MALARIJOM I DENGA VIRUSOM – PRIKAZ SLUČAJA

V. Rabrenović¹, R. Rajić Dimitrijević², M. Rabrenović³, M. Petrović¹,
D. Pilčević¹, M. Petrović¹, N. Vavić¹

¹Klinika za nefrologiju, Vojnomedicinska Akademija, Beograd

²Klinika za infektivne i tropске bolesti, Vojnomedicinska Akademija, Beograd

³Centar za hiperbaričnu medicinu, Vojnomedicinska Akademija, Beograd, Srbija

Uvod : Udržena pojava infekcije Denga virusom i malarijom (Plasmodijum falciparum-Pl.Fal. i Plasmodium Vivax-om-Pl.Viv.) nije česta. Obe bolesti se javljaju u tropskim područjima, ali transmisija migracijom stanovništva dovodi do njihove pojave u celom svetu. Bubrežna slabost predstavlja ozbiljnu (životno ugrozavajuću ponekad) komplikaciju ovih bolesti i obično nastaje usled akutne tubulske nekroze, hemolitičko uremijskog sindroma, glomerulopatije i nefrotskog sidroma. **Cilj našeg rada** je prikaz bolesnika sa akutnom bubrežnom insuficijencijom nastalom udruženom infekcijom Denga virusom i malarijom.

Prikaz slučaja : Muškarac u dobi od 70 godina je hospitalizovan zbog febrilnosti (39C), drhtave, artralgija i mijalgija, sa podatakom da je preležao malariju pre 4 godine i pre godinu dana, kao i da se iz Nigerije vratio pre sedam dana. U laboratorijskim analizama je zapažena trombocitopenija (34×10^9 g/L), kreatinin 825 umol/L, urea 42,3 umol/L, AST 162 U/L, ALT 116 U/L, CK 404 U/L, sediment urina je bio uredan (diureza 2lit.), proteinurija 0,295g/24h. Urinokultura i hemokultura su bile sterilne, brzi test na malariju pozitivan : Pl.Falc., gusta kap i premaz krvi nađeni su šizonti-gamete Pl.Falc. i Pl.Viv. parazitemija je iznosila 12 %. Ehosonografija abdomena je bila uredna. Započeto je lečenje antimalarimkom (Artemether-Lumefantrine) uz rehidrataciju, diuretike i ostalu simptomatsku terapiju. Nakon toga dolazi do oporavka trombocita 201×10^9 g/L, poboljšanja bubrežne funkcije 331 umol/L, normalizacije transaminaza, pa je otpušten iz bolnice uz antibiotsku terapiju i antimalarik. Po otpustu u pristigloj serologiji Denga virus je bio pozitiv u IgM i IgG klasi. Zbog pogoršanja stanja ponovo je hospitalizovan nakon 5 dana zbog malaksalosti i anemije (Hb 97g/L, Tr 95×10^9 g/L) kada je iz terapije isključen Primaquine, međutim ponovo nastaje febrilnost (39,4C) i tamnije prebojen urin. U lab. analizama CRP 121mg/L, Hb 65g/L, Tr 72, $\times 10^9$ g/L Kre 117 umol/L, AST 74U/L, ALT 89U/L uz eritrocituru, a u razmazu se zapažaju šizonti – gameta Pl Falc. i Pl.ovale. Nakon saniranja akutnog stanja u lečenje je ponovo uveden drugi antimalarik Atovaquon/Proguanil po šemi. U daljem toku osećao se dobro, a nakon mesec dana razmaz krvi na Plasmodium je bio negativan.

Zaključak: Miksnu infekciju Denga virusom i malarijom ne viđamo često u našoj zemlji, a još redje viđamo akutnu bubrežnu slabost izazvanu ovim virusima. To je razlog da posebno naglasimo timski pristup u dijagnostici i pravovremenom lečenju pacijenata.

Ključne reči: akutna bubrežna slabost, malarija, Denga virus,

POSTER PREZENTACIJE

PP09 HOLTER MONITORING 24-ČASOVNOG EKG-A KOD PACIJENATA SA PROLAPSOM VALVULE MITRALIS

S. Ilić

Dom zdravlja Niš

Prolaps mitralne valvule je najčešća abnormalnost srčanih valvula i prisutna je kod 5-10% svetske populacije. PVM je pojava sistoličkog izbočenja mitralnog kuspisa u levu pretkomoru pri čemu može nastati mitralna insuficijencija. U njegovoj osnovi nalazi se najčešće miksomatozna degeneracija mitralnog zalska. Kod PVM se mogu elektokardiografski (EKG) registrovati poremećaji ritma nekad i u vidu težih poremecaja – maligne aritmije. Holter monitoring 24 časovnog elektokardiograma spada u ne invazivne dijagnostičke metode kojim se mogu otkriti i registrovati poremećaji ritma. Cilj rada nam je bio da se prikažu najčešće zastupljeni poremećaji ritma kod bolesnika sa PVM. Ispitivanjem je obuhvaćeno 20 ispitanika kod kojih je ehokardiografski potvrđen PVM. Uкупno je bilo 16 pacijenta ženskog pola i 4 muškarca prosečne starosti 49 god. Svim pacijentima je uradjen ehokardiografski pregled i 24H holter monitoring EKG-a. Kod 17 ispitanika (85%) standarni EKG nalaz je bio uredan a kod 3 ispitanika registrovane su pojedinacne ventrikularne extrasistole (VES) Analizom 24H holter monitoringa nadjeno je kod 9 ispitanika (45%) VES, 3 ispitanika je imalo epizode bigeminije i trigeminije. Supraventrikularne ekstrasistole(SVES)registrovane su kod 10 ispitanika (50%) a 2 pacijenta su imali kratke epizode SVES RUN Kod svih 20 ispitanika nadjene su epizode sinusne tahikardije bez epizoda bradikardije i pauza u srčanom radu. Poremećaji ritma kod PVM mogu nositi rizik od iznenadne srčane smrti. Ovi poremecaji nisu retki i zahtevaju redovno pracenje pacijenta i blagovremeno lečenje.

POSTER PREZENTACIJE

PP10 PRIKAZ SLUČAJA – SINDROM POLISPLENIJE KAO SLUČAJNI NALAZ KOD PACIJENTA SA KOVID-19 INFEKCIJOM

T. Gmizić, I. Jovanović, O. Mandić, M. Dukić, M. Branković
KBC „Bežanijska kosa”, Beograd

Uvod. Sindrom polisplenije je veoma redak kongenitalni poremećaj sa multifaktorskim nasleđivanjem. Karakterizovan je malpozicijom organa u grudnom košu i trbuhu, sa ili bez abnormalnosti krvnih sudova. Uključuje više poremećaja srca, gastrointestinalnog trakta, pankreasa, jetre, slezine i bubrega. S obzirom da su najčešće teške kardiovaskularne abnormalnosti, mortalitet sindroma polisplenije je 75% do pete godine života. Najčešće je incidentalni nalaz ehosonografije trbuha ili CT pregleda koji su bili učinjeni iz drugih razloga.

Prikaz slučaja. Muškarac starosti 85 godina hospitalizovan je zbog radiografski opisane obostrane upale pluća prouzrokovane KOVID-19 infekcijom. U sklopu evaluacije bolesti, učinjen je CT pregled grudnog koša na kom je opisana obostrana pneumonija, ali uzgredno i malformacije koje su deo sindroma polisplenije. Viđene su četiri nodularne, periferne kalcifikovane slezine različitih veličina, inkompletna intestinalna malformacija, dok je pozicija želuca u gornjem desnom kvadrantu, a jetra sa prominentnim levim lobusom koji se širi u levi hipochondrijum. Anatomija bronha i plućnih arterija, kao i srca, bila je očuvana. Dodatno, viđeno je nekoliko abnormalnosti krvnih sudova poput nastavka vene azigos, leve retro-aortne renalne vene, hepaticne i lijenalne arterije koje u ovom slučaju nastaju direktno iz aorte i preduodenalne portne vene. Najvažnije, ovim CT pregledom nisu uočeni telo i rep pankreasa, već samo glava, te je zaključeno da je reč o ageneziji dorzalnog pankreasa. U 50% slučajeva, pacijenti imaju hiperglikemiju usled nedostatka Langerhansovih ostrvaca, koji se većinski nalaze u telu i repu pankreasa, a postoji povećan rizik od nastanka pankreatitisa usled disfunkcije Odiljevog sfinktera ili povećanog pritiska u intrapankreatičnom kanalu zbog hipertrofije glave pankreasa. Važno je napomenuti da uprkos tome, ovaj pacijent nema dijabetes melitus, niti je ikada imao pankreatitis.

Zaključak. Ovaj prikaz slučaja ukazuje da navedene anomalije ne moraju značajno uticati na kvalitet života pacijenata, kao i da se može doživeti duboka starost, mada treba imati na umu da je ovde anatomija srca očuvana. Ipak, neophodno je dijagnostikovati ovakvog pacijenta na vreme kako bi se izbegle komplikacije tokom eventualnih hirurških procedura i/ili intervencija.

POSTER PREZENTACIJE

PP11 SPIRONOLAKTONOM IZAZVANA JEDNOSTRANA GINEKOMASTIJA U TERAPIJI GITELMANOVOG SINDROMA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Petrović, V. Rabrenović, D. Pilčević, M. Petrović, N. Vavić
Klinika za Nefrologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Uvod. Ginekomastija je benigna proliferacija žlezdanog tkiva dojke muškarca. Može biti jednostrana ili obostrana. Osnovni patofiziološki mehanizam nastanka ginekomastije je neravnoteža između delovanja estrogena i androgena na nivou tkiva dojke. Osnovni uzrok je poznat u oko 40-50%, oko 20% - 25% slučajeva uzrok su lekovi, od toga 15,5% su diuretici, a više od 5% se pripisuje spironolaktonu. Prevalencija jednostrane ginekomastije je oko 35% - 45%.

Prikaz slučaja. Muškarac star 21 godinu kome je dijagnostikovana teška hipokalijemija u sklopu Gitelmanovog sindroma lečen je spironolaktonom. Posle pet meseci žali se na bol i otok desne dojke, bez drugih tegoba. Kliničkim i ultrazvučnim pregledom zaključeno je da se radi o jednostranoj ginekomastiji. Detaljnijem ispitivanjem razmatrani su svi potencijalni uzroci patološke ginekomastije i postavljena osnovana sumnja da je uzrok jednostrane ginekomastije, spironolakton. Isti je isključen iz terapije i zamenjen eplerenonom. Mesec dana nakon prekida terapije spironolaktonom, bol i otok su se smanjili. U daljem praćenju, nakon tri godine terapije eplerenonom nije uočen porast dojke, a vrednosti kalijuma u serumu su zadovoljavajuće.

Zaključak. Spironolaktonom izazvana ginekomastija nastala kao neželjeni događaj lečenja hipokaliemije u sklopu Gitelmanonovog sindroma nije česta. Blagovremeno postavljena dijagnoza je od velikog značaja za pacijenta, jer je često dovoljno samo obustaviti primenu agensa koji je doveo do ginekomastije. Terapija se može nastaviti primenom eplerenona koji je mnogo bezbedniji u lečenju hipokaliemije od spironolaktona.

Ključne reči. Neželjeni događaj povezan sa primenom leka, spironolakton, ginekomastija.

PP12 SEKUNDARNA PREVENCija KARDIOVASKULARNE TOKSIČNOSTI KOD PACIJENTA SA ISHEMIJSKOM KARDIOMIOPATIJOM NAKON TERAPIJE OTKRIVENOG KARCINOMA PROSTATE BIKALUTAMIDOM

J. Stević, S. Veljković, M. Janković, J. Veljović, V. Novaković, B. Jašović
KO za kardiovaskularne bolesti KBC Zvezdara, Beograd, Srbija

Uvod i cilj. Stratifikacija rizika za razvoj kardiovaskularne toksičnosti (disfunkcija leve komore, miokarditis, vaskularna toksičnost, aritmije), zahteva individualizovanu procenu pacijenta pre, tokom i nakon onkološkog lečenja. Sekundarna prevencija kod pacijenta koji ima verifikovanu ishemiju kardiomiopatiju i kod koga se novodijagnostikuje adenokarcinom prostate, stratifikuje pacijenta u visok rizik za nastanak kardiotoksičnosti u ranim fazama lečenja maligne bolesti prema najnovijim smernicama Vodiča za kadioonkologiju Evropskog udruženja kardiologa.

Prezentacija slučaja. Kod pacijenta od 74 godina sa dijagnozom ishemiske kardiomiopatije unazad 8 godina sa preležanim srčanim udarom, art. hipertenzijom i hiperlipidemijom, istorijom trodecenijskog konzumiranja cigareta, tokom redovnih kardioloških kontrola saznaje se za pojavu bezbolne hematurije. Inicijalni nivo prostata specifičnog antiga (PSA) bio je 16 ng/mL. Nakon urološkog pregleda i cistoskopije sa biopsijom prostate i patohistološkom analizom, postavljena je dijagnoza adenokarcinoma prostate, Gleason score 5. Scintigrafija skeleta nije verifikovala širenje karcinoma u skeletnom sistemu. Nakon kardiološkog pregleda (anamneza o ranjem kardiovaskularnom (KVS) ili malignom oboljenju, KVS faktorima rizika, EKG, laboratorijskih analiza sa natriuretskim peptidima i troponinom ehokardiografski pregledom, i procene rizika za razvoj kardiovaskularnih komplikacija lečenja maligne bolesti, učinjena je transuretralna resekcija prostate (TURP) i započeta je terapija nesteroidnim antiandrogenom bikalutamidom, nakon čega je po odluci onkološkog konzilijuma indikovana zračna terapija sa ukupno 30 seansi sa TD 65 greja.

Diksusija. Nakon 4 meseci od početka lečenja bikalutamidom, pacijent se javlja na hitan prijem dežurne bolnice zbog kardijalne dekompenzacije, prve po redu za unazad tri godine, praćene hipertenzivnom reakcijom (TA 160/90mmHg), porastom NT-proBNP (NT-pro BNP 8753pg/ml), troponinom (HS-Troponin I 1529pg/ml). EKG-fski sinusnog ritma bez značajnih ishemiskih promena.

Kratkotrajnom hospitalizacijom, pacijent je kompenzovan, ehokardiografski se registruje srčana insuficijencija sa redukovanim ejekcionim frakcijom HFrEF 30% i parametrima: leva komora 68, leva pretkomora 54 (105ml), desna komora 39, TAPSE 21, SPDK 45mmHg). Nakon privremenog prekida onkološkog lečenja od tri meseca u skladu sa preporukama, nastavljeno je sa daljim planiranim onkološkim lečenjem.

Zaključak. Lečenje i sekundarna prevencija kardiotoksičnosti tokom i nakon završene onkološke terapije zavisi od simptoma i težine KVS i maligne bolesti i vrste onkološke terapije.

Posle završetka onkološkog lečenja, pacijenta sa visokim i vrlo visokim rizikom za kardiotoksičnost treba pratiti duže vreme (nakon tri meseci, godinu dana, tri godine i pet godina).

POSTER PREZENTACIJE

PP13 MIOKARDITIS ILI AKUTNI KORONARNI SINDROM?

M. Janković, S. Marković, J. Stević, S. Veljković, S. Budisavljević,
M. Radisavljević, S. Tepić Čabarkapa, V. Novaković, B. Jašović, G. Lončar
*Kliničko Bolnički Centar Zvezdara; Kliničko Odeljenje za kardiovaskularne
bolesti, Koronarna Jedinica
Institut za kardiovaskularne bolesti Dedinje*

Uvod i cilj. Miokarditis može imati brojne manifestacije. Poseban problem u postavljanju dijagnoze može predstavljati miokarditis koji se klinički prezentuje kao akutni koronarni sindrom. Manifestuje se sličnom simptomatologijom, povišenim nivoima kardiospecifičnih enzima u serumu, a EKG može ukazati na elevaciju ili depresiju ST segmenta i/ili inverziju T-talasa dok je koronarni angiogram normalan. U daljem tekstu je prikazan slučaj mladog pacijenta sa miokarditism i kliničkom prezentacijom akutnog koronarnog sindroma.

Prikaz slučaja. Pacijent muškog pola, starosti 25 godina hospitalizovan je zbog bolova u grudima u vidu stezanja, lokalizovanih sa leve strane grudnog koša bez propagacije. Bol u grudima se javio u jutarnjim časovima na dan prijema, trajanja oko 1 h i bez drugih pratećih simptoma. Anamnestički se dobija podatak da je pacijent tri dana pred prijem imao povišenu temperaturu do 38 C, praćenu malaksalošću i glavoboljom ali se nije javljaо lekaru. U ličnoj i porodičnoj anamnezi ne navodi oboljenja kardiovaskularnog sistema, rekreativno se bavi sportom. Fizikalni nalaz na prijemu uredan. Na prijemu je urađen EKG na kome je registrovan sinusni ritam, fr 70/min, sa znacima rane repolarizacije. U laboratorijskim nalazima na prijemu registruju se povišeni kardiospecifični enzimi (HSTnI 3452, CK 255), povišeni parametri inflamacije (CRP 72, Le 10,2, Neu 74%, Ly 15%), povišen NTproBNP 383.

Diskusija. Pacijentu je nakon inicijalne obrade urađen hitan EHO srca na kome nisu viđeni ispadni kinetike i koji je bio urednog nalaza, a potom i koronarografija na kojoj nisu viđene angiografske značajne stenoze. Nakon isključivanja akutnog koronarnog sindroma uzete su serološke analize na moguće virusne uzročnike miokarditisa, dokazano je postojanje antitela na Coxsackie B virus. U daljem toku hospitalizacije urađen je MR srca na kome je opisana akutna inflamacija miokarda leve komore u nivou bazalnog i početnog dela medijalnog segmenta inferiornog/inferolateralnog zida leve komore sa tipičnom subepikardnom LGE distribucijom koje govore u prilog akutnog miokarditisa, bez afekcije perikarda. Pacijent je otpušten u dobrom opštem stanju, uz savetovane redovne kontrole kardiologa i kontrolni CMR za šest meseci nakon otpusta.

Zaključak. Ovaj slučaj ilustruje korisnost magnetne rezonance srca za dijagnozu miokarditisa sličnog akutnom koronarnom sindromu kada je koronarni angiogram normalan.

PP14 PACIJENT SA GOJAZNOŠĆU NA TERAPIJI LIRAGLUTIDOM (SAXENDA) – PRIKAZ SLUČAJA

S. Stojilković¹, M. Mitić¹, Z. Stojilković²

¹Dom zdravlja Niš

²Vojna bolnica Niš

Sprovedeno je praćenje pacijenta kome je u cilju terapije gojaznoti uveden preparat Saxenda-liraglutid. Cilj je bio proceniti efikasnost liraglutida na gubitak telesne nase.

Tokom praćenja rađene su redovne laboratorijske analize i kontrola telesne mase i krvnog pritiska.

Pacijent Z. M., rođen 1970g, gojazan godinama unazad. Zna za HTA. Nakon sportske povrede desnog kolena dobio savet o korekciji telesne mase, ali nekoliko pokušaja pridržavanja preporučenim hipokalorijskim dijetama nije dalo zadovoljavajuće rezultate. U svakodnevnoj terapiji koristi valsartan u dozi 80mg/dan i lerkanidipin 10mg/dan. Na pregledu u decembru 2022g TV je 186cm, TM 140kg, glikemija 5,3mmol/L, TC 4,58mmol/L, HDL 1,35 mmol/L, LDL 2,80mmol/L, TG 1,35mmol/L, TA 145/90mmHg, FOU bo. Uveden je liraglutid u dozi 0,6 mg/dan sc(dato uputstvo o postepenom povećanju doze za po 0,6mg na nedelju dana. Dato je objašnjenje o mogućim neželjenim efektima i načinima na koje može da se smanji verovatnoća njihovog javljanja. Na prvoj kontroli nakon mesec dana: TM 136kg, TA 140/85mmHg, glikemija 5,1mmol/L. U daljem praćenju vrednosti TM merene na mesec dana: 130kg i 120kg. Vrednosti TA: 130/80mmHg, 125/70mmHg. Laboratorijske analize na kraju praćenja: TC 4,48mmol/L, HDL 1,47mmol/L, LDL 2,56mmol/L, TG 1,29mmol/L. Nije bilo izraženih neželjenih efekata. Pacijent je primetio nešto učestalije stolice i osećaj punoće u stomaku zbog kojeg je bio prinuđen da unosi količinski manje obroke. Znatno češće nego ranije nije imao potrebu za večernjim obrokom. Od fizičke aktivnosti praktikovao je šetnje a u dogovoru sa ortopedom

Liraglutid je doveo do očekivanog gubitka telesne mase(14,3% u odnosu na početnu).

POSTER PREZENTACIJE

PP15 LAJM KARDITIS: PEJSMEJKER – DA ILI NE?

J. Veljović, J. Stević, M. Radisavljević, S. Budisavljević, S. Tepić-Čabarkapa,
V. Novaković, B. Jašović

*Kliničko odjeljenje za kardiovaskularne bolesti – Koronarna jedinica,
KBC Zvezdara, Beograd, Srbija*

Uvod. Lajmska bolest je infektivno, multisistemsko oboljenje koje prouzrokuje bakterija iz porodice spiroheta (*Borrelia burgdorferi*) koju prenosi krpelj iz roda iksodidnih krpelja (*Ixodes*). Lajmska bolest se odvija u tri stadijuma: lokalizovana akutna faza, diseminovana raširena bolest i kasna diseminovana bolest. Jedna od komplikacija je razvoj karditisa u drugoj, diseminovanoj fazi Lajmske bolesti.

Prikaz slučaja. Pacijent od 26.g. je hospitalizovan u Koronarnu jedinicu zbog EKG registrovanog komplettnog AV bloka trećeg stepena. Od tegoba prisutna vrtoglavica uz nestabilnost pri hodu i opresiju u grudnom košu. Anamnestički se saznaje da je pacijenta 6 nedelja pre prijema ujeo krpelj na leđima, kojeg je skinuo nakon pet dana i nije se naknadno javljaо lekaru, krpelj nije testiran. Fizikalni status bez ispada. Na koži na mestu uboda krpelja prisutan diskretan eritem. Laboratorijski pozitivan inflamatorni sindrom (CRP 28 mg/L, feritin 525 ng/ml, limfocitoza 19%, bazofilija 1.1%), povišen d-dimer 0.88 mg/L. EKG-fski se verifikuje AV blok trećeg stepena sa fr oko 40-45/min, uz komorski odgovor po tipu RBBB. Radiografski i ehokardiografski uredni nalazi srca. Na inicijalnom 24h-Holter EKG monitoring se registruje intermitentni AV blok III stepena sa smanjivanjem sinusnog ritma, bloka desne grane i prednje levog hemibloka, prosečne frekvence 55/min (minimalne 40/min, maksimalne 144/min). Zabeležena je i jedna pauza od 1.8s koja najviše odgovara nesprovedenoj ekstrasistoli.

Diskusija. Imunoseroška analiza krvi pacijenta je pokazala prisutna IgM i IgG antitela na *Borrelia burgdorferi*. Lečen je u skladu sa preporukama infektologa i protokolom sa lajm karditis (ceftriakson intravenskim putem 21 dan). Otpušten bez tegoba i mirnih inflamatornih markera. Na ambulantnoj kontroli mesec dana kasnije bez iakavih tegoba i bez poremećaja u ritmu i sprovođenju na kontrolnom 24h-Holter EKG monitoringu.

Zaključak. Lajm karditis se javlja kod 1-5% ljudi sa Lajmskom bolesti i najčešće se prezentuje poremećajima u AV sprovođenju koje nekada zahtevaju ugradnju pejsmejker uređaja. Rano prepoznavanje etiološkog činioca i što pre sprovođenje terapije je od ključne važnosti radi prevencije potencijalnih ozbiljnih komplikacija.

POSTER PREZENTACIJE

PP16 PACIJENT SA IDIOPATSKIM REKURENTNIM PERIKARDITISOM – IZAZOV ZA PRAĆENJE I LEČENJE

S. Veljković, J. Stević, M. Janković, D. Lepojević-Stefanović, A. Tončev,

B. Jašović

Kliničko Odjeljenje za kardiovaskularne bolesti, KBC Zvezdara, Beograd, Srbija

Uvod. Perikarditis je inflamatorno oboljenje perikarda koje po svojem toku može biti akutno ili hronično, novonastalo ili rekurentno, praćeno sa ili bez izliva u srčanoj kesi. U zavisnosti od etiološkog činioca, inflamatorne zahvaćenosti miokarda, i brzine nastajanja izliva u perikardu, može se prezentovati kardijalnom dekompenzacijom, koronarnim sindromom ili kardijalnom tamponadom.

Prikaz slučaja. Pacijent od 32.g. se hospitalizuje zbog probadanja u grudima koje se intenzivira na udah i u ležećem položaju, neproduktivnim kašljem, opštom malaksalošću. Anamnestički imao simptome prehlade 7 dana pre prijema. Pre godinu dana se lečio od idiopatskog perikarditisa. Fizikalni status bez ispada sem auskultatorno čujnog sistolnog trenja nad vrhom srca. Laboratorijski pozitivan inflamatori sindrom (CRP 130.1 mg/L, fibrinogen 7.2 g/L, feritin 729 ng/ml, trombocitoza 422 10⁹/L), povišen NT-pro BNP 207.8 pg/ml, hemoglobin 12.4 g/dl, i mirnim markerima za nekrozu miokarda. EKG-fski se verifikuje sinusni ritam sa fr 100/min i negativnim T talasom u odvodima D3, aVF, rS V2-V3. Radiografski srčana senka je lako uvećana. Ehokardiografski je očuvana globalna sistolna funkcija. Perikard raslojen cirkumferentno bez dijastolnog kolapsa desnih šupljina srca sa raslojavanjem u dijastoli iza zadnjeg zida od 16mm, pored lateralnog zida 14-16mm i nad apikalnim segmentom desne komore 6-8mm, TR 2+, RVSP 42mmHg. Desno srce je bilo blago dilatirano i očuvane kontraktilnosti. CT pulmoangiografski je isključena plućna embolija. Magnetna rezonancija srca je verifikovala akutni perikarditis bez inflamacije miokarda.

Diskusija. Imunoserološke analize i standardne virusološke su bile negativne (Coxsackie, EBV, CMV, Sars-CoV-2, PB19). Nije bilo kriterijuma za sistemske bolesti vezivnog tkiva, bez prezentovanih autoimunih fenomena i paraneoplastičnih sindroma. Lečen antibiotskom terapijom, NSAIL (ibuprofenom) i kolhicinom. Otpušten bez tegoba i mirnih inflamatornih markera. Na ambulantnoj kontroli mesec dana kasnije ponovo se beleži skok CRP na 130 mg/L sa pojavom probadanja u grudima, bez značajnog povećanja perikardnog izliva, kada je intenzivirana terapija ibuprofrenom i kolhicinom. Na kontrolnim pregledima 3 i 6 meseci od otpusta, mirnih inflamatornih parametara, sa kompletном regresijom perikardnog izliva.

Zaključak. Rekurentni perikarditis se javlja kod 15-30% pacijenata nakon prve pojave perikarditisa. Često je idiopatske forme i ima dobru prognozu. Terapijski modaliteti uključuju primenu nestereoidnih inflamatornih lekova, kolhicina, kortikosteroida, imunosupresivne terapije, kao i suportivne terapije. Kliničke studije se bave istraživanjem primene inhibitora na interleukin-1 (anakinra, rilonacept). Moguće komplikacije su tamponada srca i konstriktivni perikarditis. Magnetna rezonanca srca je od velike važnosti za dijagnostiku, prognozu i lečenje.

POSTER PREZENTACIJE

PP17 NASLOV RADA: ANALIZA KLINIČKIH KARAKTERISTIKA ENDOSKOPSKOG NALAZA I KVALITETA ŽIVOTA KOD PACIJENATA SA DIVERTIKULARNOM BOLEŠĆU DEBELOG CREVA

Dž. Al-Kiswani, S. Kiurski, T. Vukojičić, M. Marjanović-Haljilji, A. Knežević,

N. Panić, D. Popović, T. Milovanović, B. Filipović

KBC „Dr Dragiša Mišović-Dedinje“ Beograd

Divertikularna bolest predstavlja patološko stanje koje se manifestuje vrećastim proširenjima crevne sluznice koja probija kroz mišićni sloj zida creva, čija je učestalost u opštoj populaciji u stalnom porastu. Po težini kliničke slike varira od simptomatske nekomplikovane divertikularne bolesti do simptomatskog oboljenja sa komplikacijama, kao što su upala, krvarenje, pojавa apscesa ili drugih upalnih procesa u trbuhu. Smatra se da na nastanak utiču struktura zida creva, genetska predispozicija, poremećaj crevnog mikrobioma, lokalna inflamacija itd. Dijagnoza divertikularne bolesti kao i divertikulitisa se postavlja na osnovu detaljno uzetih anamnističkih podataka, kliničke slike, laboratorijskih analiza, a potvrđuje se specifičnim radiološkim tehnikama i endoskopskim procedurama. Primena endoskopije kod bolesnika sa sumnjom na akutni divertikulitis je kontraindikovana zbog rizika od perforacije i krvarenja i invazivnosti procedure, te se endoskopske tehnike preporučuju kod asimptomatske i nekomplikovane divertikuloze. U cilju procene razvoja komplikacija i ishoda divertikularne bolesti, u praktičnom radu se koristi standardizovana klasifikacija endoskopskog nalaza nazvana DICA (Diverticular Inflammation and Complications Assessment). Na osnovu sprovedenih ispitivanja o kvalitetu života pacijenata evidentiran je negativan uticaj ovog oboljenja na ukupni kvalitet života ispitivane populacije u njihovoj fizičkoj, socijalnoj i psihološkoj sferi života. Cilj rada jeste sveobuhvatnija analiza kliničkih, laboratorijskih i endoskopskih parametara divertikularne bolesti, kao i izdvajanje endoskopskih karakteristika samog divertikuluma koje bi mogle da ukažu na težinu toka bolesti i pojавu komplikacija.

Istraživanje je obuhvatilo 83 pacijenta u periodu od 2019. do 2020. godine i analizirani su osnovni demografski podaci, životne navike, laboratorijske i mikrobiološke analize, kao i endoskopski nalaz, uz standardizovani SP-36 upitnik za procenu opšteg zdravstvenog stanja, dok je poređenje vršeno između nekomplikovane (DICA1) i komplikovane (DICA2, DICA3) divertikuloze.

Analizom rezultata utvrđeno je da ne postoji statistički značajna razlika prema: polu, godinama života, BMI, životnim navikama i komorbiditetima. Nađena je statistički značajna razlika u vrednostima DICA skora za domene telesni bol i opšte zdravlje SP-36 upitnika, kao i značaj povišenih vrednosti markera inflamacije za razvoj komplikacija.

Na osnovu sprovedenog istraživanja zaključeno je da sa porastom DICA skora opada kvalitet života, kao i da postoji potreba za uvođenjem specifičnih inflamatornih markera u cilju predikcije pacijenata sa nekomplikovanom divertikulozom koji su pod rizikom da razviju komplikacije.

POSTER PREZENTACIJE

PP18 GREJVSOVA BOLEST I EKSUDATIVNI PERIKARDITIS – PRIKAZ SLUČAJA

S. Aleksandrić, D. Ilić, V. Aleksandrić

Specijalna bolnica za interne bolesti Mladenovac

Uvod i cilj rada. Najčešće kardiovaskularne komplikacije Grejvsove bolesti (GB) su atrijalna fibrilacija i kongestivna srčana insuficijencija. Eksudativni perikarditis je retka komplikacija kod pacijentata sa hipertireozom , obično je udružen sa atrijalnom fibrilacijom i srčanom slabobošću

Prikaz slučaja. Pacijent I.P star 28 godina , hospitalizovan je zbog gušenja, lapanja srca , povišene temperature. 10 godina se neredovno leči od GB .Na prijemu svestan, orijentisan, febrilan, dispnoičan. Izražen egzoftalmus. Štitasta žlezda uvećana, bolno neosetljiva Na plućima normalan disajni zvuk. Srčana radnja aritmična po tipu absolute, tonovi mukli, šumova nema TA 130/80 mmHg. Jetra 10 cm ispod desnog rebarnog luka. Pretibjalni edemi. Ultrazvuk štitaste žlezde/ uvećana, heteroehogene echo strukture,bogate CD signalizacije. Radiografija srca i pluća / U plućnom parenhimu smanjena透parencija obostrano. Kostofrenični sinus oštiri. Hilusne senke voluminozne, kongestivnog tipa. Srčana senka uvećana,globoznih kontura.

EKG: fibrilacija pretkomora sa apsolutnom aritmijom komora, frekvence 130/min, plitko neg. T u DII, DIII aVF ,bifazno T u prekordijalnim odvodima.

EHO SRCA Aorta je normalne dimenzije u korenu. AV je uredna. MV: fibroziran, transmitralni protok uredan, MR trag 1+, LP je proširenaLK je normalne dimenzije bez segmentnih ispada kontraktilnosti, tromijih pokreta EF 45 %Desno.srce je prošireno. TV:TR trag. VCI 23mm,PV je uredna. Cirkularni perikardni izliv -ispred slobodnog zida desne pretkomore 20 mm, ispred desne komore u dijastoli 10 mm, , lateralnog zida leve komore 14 mm.

Laboratorijske analize /T3 3,53..1,9 nmol/l T4 306,57.. 151 nmol/l FT4 28,1,,14,5 pmol/l FT3 7,21..3,2 pmol/ITSH manji od 0,01 mIU/L AntiTPO At 1000 IU/ ml -TRA b 38,15 IU/ l. CRP 97,0..2,4Leu 9,5..7,2 Fe 2,0; Hemokulture sterilne. Ordiniran tiamazol , beta blokatori, prednizolol po šemi, parenteralna antibiotska terapija, diuretici. Na otpustu ehokardiografski perikardni izliv redukovani , elektrokardiografski sinus ritam, neg T D2,D3,aVF, od V4-V6 . Kardijalno kompenzovan, afebrilan.Nakon 2 meseca elektrokardiografski sinus ritam,bez promena na T i ST segmentima. Ehokardiografski bez znakova raslojavanja perikarda.

Zaključak. Radi se o pacijentu sa dugotrajnom nelečenom hipertireozom, kod koga je došlo do eksudativnog perikarditisa , koji je praćen srčanom inuficijencijom i atrijalnom fibrilacijom. Kardijalne komplikacije se mogu javiti i kod mlađih pacijentata sa neadekvatno lečenom GB.

POSTER PREZENTACIJE

PP20 VELENMOV SINDROM – PRIKAZ BOLESNIKA

D. Miljković

Dom zdravlja Varvarin

Uvod i cilj. Velensov sindrom je prvi put opisan 1982. godine od strane de Zwaana i Wellensa. Karakteriše se elektrokardiografskim promenama u vidu duboko negativnih ili dvofaznih T talasa u odvodima V2 i V3, kao posledica značajne proksimalne stenoze prednje descendantne grane leve koronarne arterije (LAD). Nalazi se kod 14% do 18% pacijenata sa nestabilnom anginom pektoris. Ovi pacijenti su u visokom riziku za nastanak akutnog infarkta miokarda prednjeg zida.

Cilj je prikazati, kliničke, elektrokardiografske, angiografske i ehokardiografske karakteristike i tok bolesti pacijenta sa Velensovim sindromom.

Prikaz bolesnika. Pacijentkinja, stara 51 godinu, unazad tri meseca, pre prijema na bolničko lečenje, imala je bolove u grudima koji su u početku bili slabijeg intenziteta, ređe i kraće trajali, a bilo je i perioda bez bolova. Iz tog perioda, na urađenim EKG snimcima, zapažaju se promene na T talasima u prekordijalnim odvodima V2 i V3, u vidu bifazičnih T, tipičnih za Velensov sindrom. Pacijentkinja je lečena medikamentno, kao nestabilna angina pektoris. Poslednjih petnaestak dana, pre prijema u bolnicu, bolovi su se pojačali. Primljena je hitno u koronarnu jedinicu zbog intenzivnih bolova u grudima i rukama koji su je probudili iz sna.

Faktori rizika za koronarnu bolest: hiperlipoproteinemija, hereditet.

EKG na prijemu: sinusni ritam, frekvencija 60 u minuti, bifazni T u V2 i V3.

Laboratorijski nalazi značajni za dijagnozu: LDH 294, troponin I 1,081.

Ehokardiografija: Uredne dimenzije leve komore bez segmentnih ispada i kontraktilnosti, EF 70%.

Klinički, elektrokardiografski i laboratorijski kod pacijentkinje je potvrđena dijagnoza akutnog infarkta miokarda prednjeg zida bez ST elevacije (NSTEMI).

EKG na otpustu: sinusni ritam, frekvencija 75 u minuti, bifazno T u V1-V3, negativno T u V4-V6.

Zbog bolova u grudima, koji su i dalje bili prisutni i pored primjenjene medikamentne terapije, upućena je na koronarografiju koja je pokazala postojanje značajne stenoze u proksimalnom segmentu LAD 70%, koja je, uz to, bila i trombotična, te je u istom aktu urađena hitna PCI LAD sa implantacijom jednog stenta obloženog lekom.

Zaključak. Istorija bolesti pokazuje da je bolesnica, u početku, imala nestabilnu anginu pektoris, podvarijantu, označenu kao Velensov sindrom. Ove osobe imaju veliki rizik za razvoj prednjeg infarkta miokarda, kao što je to bio slučaj kod naše pacijentkinje. Zbog toga je potrebno, pacijente sa Velensovim sindromom, prepoznati i usled velikog rizika za nastanak pretečeg infarkta, odmah poslati na koronarografiju i revaskularizaciju miokarda. Rano prepoznavanje i agresivna intervencija su najznačajniji jer mogu pomoći da se spreče ili ublaže neželjeni ishodi.

POSTER PREZENTACIJE

PP22 SISTEMSKI ERITEMSKI LUPUS I AKUTNI INFARKT

MIOKARDA – IDU LI RUKU POD RUKU?

J. Stević¹, L. Dodić¹, S. Nedeljković¹, L. Mikić¹, M. Čakarević¹, M. Milanov¹,
B. Jašović¹, N. Marković Nikolić^{1,2}

¹KBC „Zvezdara“ Beograd, Kliničko odeljenje za kardiovaskularne bolesti

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Sistemski lupus eritematosus (SLE) je autoimunska multisistemska bolest sa heterogenom kliničkom prezentacijom od koje dominantno oboljevaju žene (90%). Teže forme bolesti i neizvesniji klinički tok se javlja sa kasnjim otkrivanjem bolesti posle 50.g. Jedan od najčeščih uzroka mortaliteta pacijenata sa SLE jesu koronarna arterijska bolest (KAB), cerebrovaskularna ili periferna arterijska bolest.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja od 67 god. je hospitalizovana zbog tipičnih propagirajućih anginoznih tegoba praćenih vegetativnom simptomatologijom koji počinju tri dana pre prijema i intermitentnog su karaktera. Anamnestički se leči od SLE od svoje 58.g. Od lupus faktora rizika ima antifosfolipidni sindrom i osteoporozu, koristi imunomodulatornu i imunosupresivnu terapiju (hidroksihlorokvin i azatioprin), kao i acetilsalicilnu kiselinu; od kardiovaskularnih faktora rizika arterijsku hipertenziju, (HTA), dislipidemiju i trodecenijski je pušač (30 paklo/godina). Godinu dana ranije operisana je nerupturirana aneurizma arterije cerebri medije desno. Fizikalni status bez osobenosti, sem pojedinačno prisutnih 2-3 lividne promene na obrazima. Laboratorijski visoko pozitivni markeri za nekrozu miokarda, leukopenija ($4.310^9/L$) i normocitna anemija (hemoglobin 11.5 g/dl). EKG-fski se verifikuje sinusni ritam sa fr 85/min sa duboko negativnim T talasom u svim prekordijalnim odvodima po tipu Welens B sindroma. Radiografski srčana senka nije uvećana. Ehokardiografski je umereno smanjena globalna sistolna funkcija (EF 45-50%). Interpretirana kao recentni akutni infarkt miokarda (AIM), urađena je koronarografija sa angioplastikom leve descedentne arterije sa plasiranjem jednog stenta sa oslobađanjem leka u medijalnom segmentu.

Diskusija. SLE je vodeći faktor rizika za nastanak KAB. AIM kod SLE se značajno češće javlja ukoliko je udružen sa faktorima rizika za KAB-HTA, dislipidemijom, dijabetesom, pušenja, gojaznosti. Ubrzana ateroskleroza i hronično proinflamatorno stanje mogu delom objasniti multifaktorijsku patogenezu nastanka KAB kod SLE. Angiografski registrovane značajne stenoze koronarnih arterija (>50%) klinički se najčešće prezentuju u vidu AIM sa ili bez ST elevacije (STEMI/NSTEMI).

Zaključak. Pacijenti sa SLE su u većem riziku za razvoj ubrzane ateroskleroze. Simptomatska koronarna arterijska bolest se najčešće prezentuje u vidu STEMI ili NSTEMI. Od velikog je značaja uvezši u obzir klinički tok i osobenosti bolesti SLE, kod pacijenata sprovoditi aktivne ateroprotektivne mere i redukovati faktore rizika za kardiovaskularne bolesti. Primena hidroksihlorokvina u SLE ima antitrombotički efekat i smanjuje kardiovaskularni rizik.

POSTER PREZENTACIJE

PP23 SEKUNDARNA AKUTNA MIJELODNA LEUKEMIJA BOLESNICE SA PRIMARNOM MIJELOFIBROZOM – PRIKAZ SLUČAJA

O. Simonović, M. Vučić

Klinika za hematologiju, alergologiju i kliničku imunologiju, UKC Niš

Uvod. Sekundarna akutna mijeloidna leukemija (sAML) može nastati iz mijeloproliferativnih neoplazmi (MPN) kod 5 -10% bolesnika.Ona ima loš odgovor na dostupne metode lečenja. Do danas nisu standardizovane opcije lečenja za ovaj subset AML nasuprot ostalim.Karakteriše ih jedinstven set citogenetskih i molekularnih osobina u odnosu na de novo AML.Faktori rizika leukemogene transformacije(LT) su MPN subtip, ranja ekspozicija terapijama,klinički i molekularni faktori. Primarna mijelofibroza (PMF) ima najveći rizik LT 5.8 -20.6 % tokom 10 godina praćenja, potom PV 2.3 -8.7 % a ET ima najniži rizik 0.7-4%.Dosadašnje studije pokazale su statistički značajan rizik LT pri upotrebi radioaktivnog fosfora i alkilišućih lekova. Pokazano je da Ruksolitinib ima skroman antileukemogeni potencijal kod bolesnika sa post MPN- AML. Klinički faktori koji utiču na povećan rizik pojave LT su odmakla životna dob, citopenije i transfuziona zavisnost.Za bolesnike sa PMF trombocitopenija Tro $< 100 \times 10^9 / L$ i više od 3% blasta u periferiji predstavljaju značajan i nezavisan prediktor LT. Vrednost hgb niža od 10g/dL predstavlja integralni deo DIPSS i DIPSS plus prognostičkog skora dok se u slučaju prisustva molekularnih promena visokog rizika koristi MIPSS70 skor.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja, stara 67 godina sagledavana je inicijalno od strane hematologa zbog transfuziono zavisne anemije i splenomegalije .Marta meseca 2022.god. biopsijom koštane srži postavljena je dijagnoza mijeloproliferativne neoplazme tipa primarne mijelofibroze u fibrotičnom stadijumu.Inicijalni EHO abdomena: (mart 2022.) Slezina voluminozna, veličina izmerena aproksimativno (do 174x70mm), homogena.

Uradjeni prognostički skorovi pokazali su da je DIPS score 3, da priprada intermedijarnoj grupi rizika, score 2, MPN 10 score bio je 19, a CIRS score 6. Pacijentkinji je aprila 2022 godine odobreno lečenje tabletama Ruksolitiniba u dozi od 2x20mg.

Pri proceni bolesti nakon 6 meseci primene Ruksolitiniba u lečenju konstatovana parcijalna remisija (slezina 140x54mm) i nastavljeno lečenje Ruksolitinibom u istoj dozi. Nakon toga konstatovana transfuziona zavisnost sa više od 6 jedinica krvi tokom 12 nedelja i hgb niži od 85g/L, pa je indikovana primena C Danazola.Marta 2023.godine 11 meseci nakon primene Ruksolitiniba konstatovana je trombocitopenija 24x10 $^9 / L$ a iz biopsata koštane srži dijagnostikovana AML potvrđena i protočnom citometrijom CD45 $^{+}$ CD34 $^{+}$ CD13 $^{+}$ HLA DR $^{+}$, pa je dalje lečenje nastavljano citoreduktivnom terapijom sve do aprila meseca kada je konstatovana SARS- CoV-2 PCR pozitivnost,perikardni izliv i konsolidacija plućanog parenhima inflamatorne etiologije.

KKS: le 56.4 X10 $^9 / L$, hgb80 g/L , tro 26x10 $^9 / L$. SaO2 83%,CRP 229,3mg/L, PCT 1.62 n/gmL Lečena je antivirusnim lekom Favipiravirom uz antibiotsku terapiju ali je uprkos padu markera inflamacije došlo do letalnog ishoda bolesti.

Zaključak. Anemija u PMF predstavlja rezultat multifaktorijskog procesa koji je nedovoljno razjašnjen i predstavlja glavnu osobinu bolesnika sa PMF . Postojanje i težina anemije u PMF ukazuju na klonalno uznapredovalu i biološki agresivniju bolest i ima negativan prognostički značaj.

Ključne reči. Primarna osteomijelofibroza , anemija, sekundarna akutna mijeloidna leukemija

POSTER PREZENTACIJE

PP24 ZAŠTO SU ATRIJALNA FIBRILACIJA I SRČANA SLABOST DUET SMRTI – AKTUELNI EKSPERIMENTALNI I KLINIČKI DOKAZI

J. Dubljanin¹, D. Dubljanin², J. Petrović³, M. Radomirović³, A. Kovačević⁴,
M. Morača⁴, T. Safiye⁵, B. Radmanović^{5,6}

¹Služba kardiologije, Univerzitetski kliničko bolnički centar Zemun, Beograd, Srbija

²Klinika za pulmologiju, Univerzitetski kliničko bolnički centar Zvezdara, Beograd, Srbija

³Klinika za kardiologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

⁴Institut za kardiovaskularnu rehabilitaciju, Beograd, Srbija

⁵Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Kragujevac, Srbija

⁶Klinika za psihijatriju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Srčana insuficijencija i atrijalna fibrilacija su oboljenja koja predstavljaju veliko opterećenje za celokupnu zdravstvenu zaštitu, sa visokim morbiditetom i mortalitetom, čestim hospitalizacijama i lošim kvalitetom života pacijenata. Ove dve bolesti dele mnoge osnovne patofiziološke mehanizme nastanka, kao i zajedničke faktore rizika i zato često koegzistiraju, što dovodi do lošijih prognoza, kao i izazova u lečenju. Cilj ovog rada bio je da pruži pregled najvažnijih studija u vezi sa pacijentima koji boluju i od atrijalne fibrilacije i srčane slabosti.

Razne studije su pokazale da je srčana insuficijencija čest komorbiditet kod pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom. U evropskim i američkim registrima srčane insuficijencije, atrijalna fibrilacija je prisutna kao komorbiditet kod otprilike jedne trećine pacijenta hospitalizovanih zbog srčane insuficijencije. Framingham studija je pokazala da od 1166 osoba sa novonastalim srčanim popuštanjem 32% je već imalo dijagnostikovanu atrijalnu fibrilaciju, a 12% je razvilo atrijalnu fibrilaciju nakon dijagnoze srčanog popuštanja, sa višim stopama rizika od atrijalne fibrilacije u osoba sa HFpEF. U pilotskoj studiji atrijalne fibrilacije EURObservational Research, od 2972 pacijenta sa atrijalnom fibrilacijom, dijagnostikovana je srčana insuficijencija kod 47% (sličan broj HFrEF kao i HFpEF). U studiji RealiseAF koja je rađena na 9816 pacijenata, 33% pacijenata sa srčanom insuficijencijom je imalo paroksizmalnu, a 56% perzistentnu atrijalnu fibrilaciju. U holandskoj kohortnoj studiji opšte populacije pacijenti koji su razvili atrijalnu fibrilaciju, imali su šestostruko povećanje rizika da obole od srčane insuficijencije u poređenju sa onima bez atrijalne fibrilacije.

Dosadašnji naučni dokazi za lečenje srčane slabosti pacijenata sa istovremenom atrijalnom fibrilacijom su ograničeni i lečenje atrijalne fibrilacije u kontekstu srčane insuficijencije je često komplikovanije. Skoro svi pacijenti imaju koristi od oralne antikoagulantne terapije, a ipak mnogi pacijenti ne dobijaju ovu prognostički važnu terapiju u kliničkoj praksi. Prevencija incidentne atrijalne fibrilacije očigledno je važan cilj lečenja pacijenata sa srčanom slabošću i može se postići odgovarajućom terapijom srčane insuficijencije po zvaničnim preporukama. Iz svega navedenog jasno je da su neophodna dalja istraživanja kombinovane srčane insuficijencije i atrijalne fibrilacije, kako bi se poboljšao kvalitet života ovih pacijenata, kao i njihovi dugoročni ishodi.

POSTER PREZENTACIJE

PP25 KOMUNIKACIJA IZMEĐU LEKARA I PACIJENATA: SVE ČEŠĆE ZABORAVLJEN, ALI NEOPHODAN PREDUSLOV USPEŠNOG LEČENJA INTERNISTIČKIH OBOLJENJA

J. Petrović¹, M. Radomirović¹, I. Petrović-Đorđević¹, M. Đorđević², V. Vukićević³, J. Dubljanin⁴, M. Marković⁵

¹Klinika za kardiologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Klinika za interne bolesti, Univerzitetski kliničko-bolnički centar Zvezdara, Beograd, Srbija

³Dom zdravlja Obrenovac, Obrenovac, Srbija

⁴Služba kardiologije, Univerzitetski kliničko-bolnički centar Zemun, Beograd, Srbija

⁵Klinika za psihijatriju i psihoterapiju Aargau, Akademска nastavna bolnica Univerziteta u Cirihu, Ciriš, Švajcarska

Efikasna komunikacija između lekara i pacijenata je jedan od osnovnih preduslova uspešnog lečenja. Cilj rada je podsećanje na značaj komunikacije u lečenju pacijenata sa internističkim oboljenjima, koja su često višestruka i veoma kompleksna i zahtevaju veliku saradljivost pacijenata.

Veština komunikacije obezbeđuje prikupljanje informacija značajnih za postavljanje tačne dijagnoze, davanje terapijskih instrukcija i savetovanje pacijenata, sa ciljem postizanja što boljih rezultata lečenja. Ipak, rezultati istraživanja pokazali su da lekari često precenjuju svoje komunikacijske veštine, dok pacijenti imaju znatno veća očekivanja. Uspešna komunikacija sa pacijentima lekarima omogućava bolju identifikaciju problema pacijenata, njihovih percepcija i očekivanja, što obezbeđuje bolju saradljivost pacijenata u poštovanju terapijskih režima i datih saveta. Istovremeno, komunikacija ostvarena sa lekarima jedan je od osnovnih indikatora na osnovu kojeg pacijenti procenjuju kompetentnost svojih lekara. Razumevanje predviđenog plana i načina lečenja, kao i potreba za redovnim kontrolama povezana je sa boljim rezultatima lečenja. Veći stepen zadovoljstva pacijenata ujedno smanjuje učestalost pritužbi na sprovedeno lečenje, koje su najčešće posledica neadekvatne komunikacije između lekara i pacijenata, a doprinosi i povećanju stepena zadovoljstva samih lekara na radnom mestu, smanjenju stresa lekara i šansi za razvoj "burnout" sindroma. Najčešće potencijalne prepreke u komunikaciji mogu biti anksioznost i strah pacijenata, nerealna očekivanja pacijenata i prekomerno opterećenje lekara poslom. Komunikacijske veštine odnose se kako na sadržaj, tako i na način komunikacije. Umeće aktivnog slušanja pacijenta, empatija i postavljanje otvorenih pitanja su neki od primera uspešne komunikacije, kao i uspostavljanje poverenja, koje je naročito važno kada je potrebno saopštiti loše vesti. Baile i sar. pokazali su da pacijenti svoje lekare često smatraju najznačajnijim izvorom psihološke podrške. Međutim, istraživanja su pokazala da kvalitet komunikacijskih veština opada sa povećanjem stepena edukacije i dužine radnog staža lekara, zbog čega se često previđa potreba za holističkim pristupom pacijentu, uz gubitak empatije.

Trening komunikacijskih veština značajno doprinosi poboljšanju komunikacije između lekara i pacijenata. Lekari sa boljim komunikacijskim veštinama otkrivaju probleme pacijenata ranije, uspešnije preveniraju pogoršanja bolesti i skupe medicinske intervencije i obezbeđuju bolju podršku pacijentima. Sve navedeno povećava kvalitet zdravstvene zaštite i smanjuje troškove lečenja, ali na prvom mestu obezbeđuje bolju saradljivost pacijenata u procesu lečenja i time direktno utiče na bolje ishode lečenja.

POSTER PREZENTACIJE

PP26 OPTIMALNA MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA KOD BOLESNIKA SA MITRALNOM REGURGITACIJOM

J. Antonijević¹, Đ. Budimirović¹, J. Gligorijević¹, K. Živić¹, Z. Božović¹, M.N. Radovanović², N. Antonijević^{1,3}

¹Univerzitetски клинички центар Србије, Клиника за кардиологију

²Клиничко-болнички центар „Dr Драгиша Мишовић“

³Медицински факултет, Универзитет у Београду

Uvod. Mitralna regurgitacija (MR) je druga najčešća indikacija za operaciju zalistaka i predstavlja poremećaj u kome se krv u sistoli vraća iz leve komore u pretkomoru usled nedovoljnog zaklapanja mitralnog otvora.

Cilj. Na osnovu determinacije etiologije i kliničke slike definisati najoptimalniji medikamentozni režim bolesnika sa MR.

Metod. Pretraživanje baza podataka iz PubMed-a, Medline-a i druge dostupne literature.

Rezultati. Radi određivanja odgovarajućeg režima lečenja potrebno je definisati vrstu i etiologiju nastanka MR. Posebno je značajno razlikovati primarnu od sekundarne MR, naročito u vezi sa odlukom o mogućim hirurškim i transkateterskim intervencijama. U primarnoj MR je direktno zahvaćena jedna ili više komponenti mitralnog aparata (najčešća etiologija je prolaps, ruptura mitralne horde, miksomatozne degeneracije, kalcifikacije, endokarditis). U sekundarnoj (funkcionalnoj) MR, zaliisci i horde su struktorno normalni, a regurgitacija je rezultat promena u geometriji leve komore (LK) i taj oblik se najčešće javlja kod dilatacionih i ishemijskih kardiomiopatija (u kom slučaju je indikovana koronarografija).

Preporučuje se ograničenje telesnih aktivnosti i smanjenje unosa soli. Diuretici i nitrovazodilatatori u akutnoj MR redukuju pritiske punjenja.

Za razliku od akutne (ili teške) MR, u kom slučaju redukcija predopterećenja i naknadnog opterećenja vazodilatatorima (nitrovazodilatatorima, nitroprusidom i.v.) dovodi do smanjenja regurgitacionog volumena, u hroničnoj MR ovi efekti su manje izraženi. Akutna primena ACE inhibitora može da pomogne kod bolesnika sa teškom MR. Bolesnici sa MR i znacima srčane insuficijencije mogu dobro reagovati na primenu ACE inhibitora i beta blokatora, dok nema dokaza za njihovo povoljno dejstvo u drugim oblicima MR. Blokatori aldosterona (spironolakton i eplerenon) se mogu uspešno primenjivati.

Svi bolesnici sa paroksizmalnom ili hroničnom atrijalnom fibrilacijom treba da dobijaju trajnu antikoagulantnu terapiju, a kod njih može biti korisna primena preparata digitalisa.

Bitno je proceniti optimalni momenat kada se treba odlučiti za interventnu proceduru (MitraClip) ili hiruršku intervenciju reparacije ili zamene mitralnih zalistaka (simptomatski ili oni sa EF<60% ili oni sa endsistolnim prečnikom LK> 40-45mm) pre nego što bolesnici razviju tešku srčanu insuficijenciju.

Zaključak. Za uspešno lečenje bolesnika sa MR potrebno je definisati vrstu i etiologiju oboljenja, odabrati optimalnu medikamentnu terapiju i pravovremeno indikovati interventnu proceduru.

POSTER PREZENTACIJE

PP27 POREĐENJE BIOHUMORALNIH PARAMETARA KOD PACIJENATA SA INFLAMATORNIM BOLESTIMA CREVA KOJI SU NA BIOLOŠKOJ TERAPIJI

M. Dukić, I. Jovanović, O. Mandić, T. Gmizić, M. Branković

KBC Bežanijska kosa, Beograd

Uvod i cilj. U inflamatorne bolesti creva (IBC) spadaju Kronova bolest (KB) i ulcerozni colitis (UK). To su hronične bolesti zida gastrointestinalnog trakta još uvek nepoznate etiologije koje su, iako slične, međusobno različite po lokalizaciji karakterističnih promena i stepenu zahvaćenosti zida inflamacijom. Ova oboljenja se odlikuju periodima remisije i egzacerbacije. Praćenje pacijenata sa IBC, pored zlatnog standarda koji predstavlja totalna kolonoskopija sa terminalnom ileoskopijom, podrazumeva i praćenje biohumoralnih parametara. Tako se pravovremeno može prepoznati relaps bolesti i reagovati korigovanjem terapije. Terapija koja je usmerena prema specifičnim medijatorima zapaljenja koji se sreću u IBC naziva se biološka terapija i podrazumeva primenu monoklonskih antitela usmerenih na faktor nekroze tumora alfa (TNF- α) (Infliximab i Adalimumab). Drugi, nama dostupni, modaliteti biološke terapije su primena antiintegrinskih antitela (Vedolizumab) i JAK inhibitora (Tofacitinib). Cilj rada je poređenje biohumoralnih parametara pacijenata sa IBC pre i nakon prve indukcione doze biološke terapije.

Metode. Ovo retrospektivno ispitivanje sprovedeno je u Kliničko bolničkom centru Bežanijska kosa u periodu od 2015. godine do kraja 2022. godine. Uključeno je 45 pacijenata sa IBC koji su bili na biološkoj terapiji inhibitorima TNF- α . Baza podataka obuhvatila je demografske podatke, laboratorijske analize i podatke o primeni biološke terapije. Za statističku analizu podataka korišćen je IBM SPSS statistički softver.

Rezultati. Od uključenih 45 pacijenata, KB imalo je 28, dok 17 pacijenata boluje od UK. Najveći broj pacijenata sa KB imalo je ileokoloničnu i stenozantnu formu bolesti, a među pacijentima sa UK ekstenzivnu formu i umerenu aktivnost bolesti. Na terapiji Infliximabom bilo je 30 pacijenata, dok je Adalimumab dobijalo njih 15. U momentu započinjanja biološke terapije 29 pacijenata je bilo na imunosupresivnoj terapiji. Pokazalo se da postoji statistički značajna razlika u vrednosti hemoglobina i albumina pre i nakon primene prve indukcione doze biološke terapije kod pacijenata sa UK ($p=0,047$, $p=0,025$, redom), dok je isto potvrđeno za hemoglobin kod pacijenata sa KB ($p=0,036$). Nema statistički značajne razlike u vrednostima leukocita, neutrofila, trombocita i C reaktivnog proteina u obe grupe pre i nakon prve indukcione doze biološke terapije.

Zaključak. Biohumoralni parametri su važan deo evaluacije stanja pacijenata sa IBC i treba ih koristiti uz endoskopsku evaluaciju u cilju praćenja i adekvatnog prepoznavanja perioda egzacerbacije bolesti.

POSTER PREZENTACIJE

PP28 PRIMARNI LIMFOM PLUĆA

Z. Cvetković^{1,2}, T. Bibić¹, G. Marinković¹

¹Služba hematologije Kliničko – bolnički centar Zemun

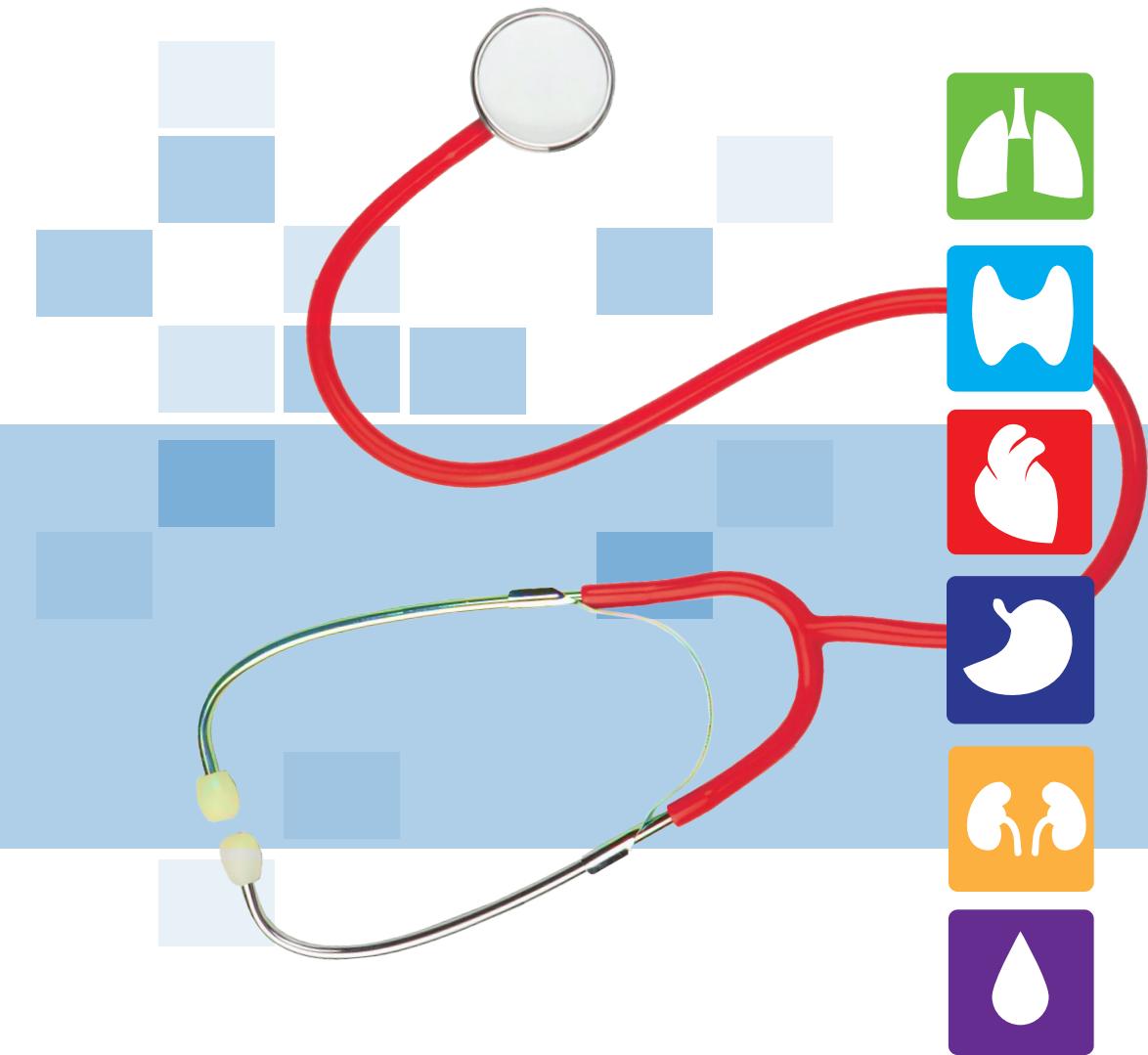
²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Primarni limfomi pluća (PPL) se definiše kao limfom dokazan histološkom i imunoistohemijskom analizom plućnog tkiva dobijenog biopsijom ili hirurškom resekcijom plućnog parenhima kod bolesnika koji prethodno nisu imali dijagnostikovan limfom i ukoliko naredna tri meseca od postavljanja dijagnoze ne postoje znaci ekstratorakalnog širenja. PPL su veoma retki, čine manje od 1% maligniteta pluća, manje od 1% limfoma, i manje od 4% ekstranodalnih limfoma. Oko 60-80% PPL su indolentni MALT limfomi (*engl. Extranodal marginal zone lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue*). S obzirom na raritet ovog entiteta, nespecifilnost simptoma, uz raznoliku i nespecifičnu radiološku sliku, inicijalna klinička dijagnoza je zakasnela i neadekvatna kod skoro svih bolesnika.

Prikaz bolesnika. Bolesnica starosti 65 godina koja se prvi put obratila lekaru u oktobru 2022.g. zbog febrilnosti i pojave krvavog ispuljuvka. Kako je dugogodišnji stravstveni pušač sa hroničnom opstruktivnom bolesti pluća, kašlu koji je imala prethodne dve godine nije pridavala pažnju. Na radioškom snimku pluća viđena je velika infiltrativna promena u levom plućnom krilu, uz obostrano prisutnu sliku mlečnog stakla. Brzi antigenski test na SARS-CoV-2 je bio pozitivan, i po saniranju Kovid pneumonije, urađen je CT pregled koji je pokazao parahilarno levo veliku tumorsku promena promera 85x105x94mm (kk) uz zahvatanje limfnih nodusa medijastinuma. Patohistološki nalaz tkiva dobijenog VATS biopsijom ukazao je na MALT ćelijski limfom. U laboratorijskim analizama izdvajalo se produženo aPTT, pozitivnost Lupus antikoagulansa i antibeta2GPI antitela klase IgM, ali nisu postojali drugi kriterijumi za sistemske bolesti vezivnog tkiva (SBVT). Daljim hematološkim ispitivanjem isključeno je širenje van granica grudnog koša i postavljena je dijagnoza Primarnog limfoma pluća u CS II2E sa „bulky“ tumorskom masom. Bolesnica je lečena hemoterapijom uz tromboprofilaksu, sa efektom parcijalne remisije, nakon čega je primenjena „involved site“ radioterapija.

Zaključak. Prikazali smo bolesnicu sa MALT PPL čija je dijagnoza postavljena akcidentalno u sklopu Kovid pneumonije, dve godine od nastanka prvih simptoma. Lokalizacija i veličina tomorske mase, koja je jedna od najvećih opisanih u literaturi, isključivala je mogućnost operativnog lečenja ili radioterapije kao jedinih terapijskih modaliteta. Dalje paćenje podrazumeva multidisciplinarnost ne samo zbog eventualnog relapsa PPL, mogućih kasnih toksičnosti primenjene terapije, već i nastanka SBVT koje su često udružene sa ovim entitetom.

INDEKS AUTORA



INDEKS AUTORA

A

Aleksandrić, S. 61
Aleksandrić, V. 61
Al-Kiswani, Dž. 60
Antonijević, J. 39, 40, 67
Antonijević, N. 17, 38, 39, 40, 43, 67
Apostolović Stojanović, M. 29, 30, 31
Aranđelović, S. 19, 20
Ašanin, M. 27

B

Babović, B. 41
Belić, S. 15
Bibić, T. 69
Birovljev, Lj. 17
Bogdanović, P. 35, 36, 37
Bogdanović, V. 35, 36, 37
Boričić, N. 30
Bošković, V. 41
Božović, Z. 17, 38, 39, 40, 43, 67
Branković, M. 53, 68
Budimirović, Đ. 17, 38, 39, 40, 43, 67
Budislavljević, S. 56, 58

C

Cvetković, Z. 69

Č

Čakarević, M. 63

Ć

Ćirić, N. 35, 36, 37

D

Damjanović, B. 17
Davidović, A. 33
Dimić-Janić, S. 16
Dodić, L. 33, 63
Dubljanin, D. 65
Dubljanin, J. 27, 65, 66
Dukić, M. 53, 68
Džudović, B. 34

D

Đenić, N. 34
Đorđević, M. 66
Đurić, I. 35, 36, 37
Đurić, P. 34, 35, 36, 37

F

Filipović, B. 60

G

Gaković, B. 23, 42
Gašanin, I. 28
Gligorijević, J. 17, 38, 39, 40, 43, 67
Gmizić, T. 53, 68
Gošnjić, N. 17

I

Ilić, D. 61
Ilić, S. 52
Isailović-Keković, M. 47, 48
Ivanović, B. 27

J

Janković, M. 55, 56, 59
Jašović, B. 55, 56, 58, 59, 63
Jovanović, I. 53, 68
Jovičić, Ž. 19
Jovičić, Ž. 20
Jovićević, S. 26
Jović-Stošić, J. 26
Jović, Z. 34, 35, 36, 37

K

Kamenica, V. 25
Kanjuh, V. 17, 40
Keković, P. 47, 48
Kiurski, S. 60
Klač, J. 17
Klarić, M. 17
Knežević, A. 60
Kolarski Nenadić, Lj. 25
Koraćević, G. 17
Kosanović, R. 31
Kovačević, A. 65

INDEKS AUTORA

L

Lalošević, M. 31
Leković, Ž. 17
Lepojević-Stefanović, D. 59
Lukić, V. 26
Lojović, N. 17
Lončar, G. 56

M

Maksimović, D. 26
Mandić, O. 53, 68
Marić, N. 15
Marinković, D. 35
Marinković, G. 69
Marjanović-Haljilji, M. 60
Marković, M. 66
Marković Nikolić, N. 63
Marković, S. 56
Martinović, M. 33
Matić, D. 17
Mehmedbegović, Z. 27
Mikić, L. 33, 63
Milanov, M. 33, 63
Milenović, S. 34
Miličević, P. 24
Milić, G. 35, 36, 37
Miljković, D. 62
Milovanović, T. 60
Mitić, M. 57
Mladenović, Z. 35, 36, 37
Morača, M. 65
Mrđović Blagojević, D. 31
Mutavdžin Krneta, S. 27

N

Nedeljković, S. 33, 63
Nenadić, N. 25
Nešković, A.N. 23, 24, 42
Novaković, V. 55, 56, 58
Novičić, N. 35, 36, 37

O

Opančina, M. 34
Oštrić Pavlović, I. 19, 20

P

Panić, N. 60
Pantović, M. 36
Pavlović, A. 31
Perković-Vukčević, N. 26
Petrović-Đorđević, I. 27, 66
Petrović, J. 27, 65, 66
Petrović, M. 26, 51, 54
Pilčević, D. 26, 37, 51, 54
Popović, D. 60
Potrebić, O. 26

R

Rabrenović, M. 51
Rabrenović, V. 26, 51, 54
Radislavljević, M. 56, 58
Radmanović, B. 65
Radojković, M. 29, 30, 31
Radomirović, M. 27, 65, 66
Radovanović, G. 29
Radovanović, M.N. 67
Rajić Dimitrijević, R. 51
Romanović, R. 34
Rondović, G. 26

S

Safije, T. 65
Savić, K. 25
Simonović, O. 64
Spasić, M. 34
Stamenković, E. 35, 36, 37
Stanković, G. 27
Stanković, I. 23, 24, 42
Stanković Popović, V. 41
Stanković, S. 27
Stević, J. 33, 55, 56, 58, 59, 63
Stevović, T. 26
Stjepanović, M. 15, 16
Stojakov, D. 31
Stojanović, M. 16
Stojevska, T. 26
Stojić, M. 26
Stojilković, S. 57
Stojilković, Z. 57
Suvajac, V. 25

INDEKS AUTORA

T

Tepić Čabarkapa, S. 56
Tepić-Čabarkapa, S. 58
Terzić, T. 29
Tešić, M. 17, 27
Tomić Spirić, V. 20
Tomić-Spirić, V. 19
Tončev, A. 59
Тодоровска, Е. 49, 50

U

Ушћумлић, А. 17
Ушевић, Ћ. 17

V

Vavić, N. 26, 51, 54
Veličković, A. 19, 20
Velinović, V. 17
Veljković, S. 55, 56, 59
Veljović, J. 55, 58
Vlaović Bošković, J. 41

Vranić, I. 24

Vučić, M. 64
Vukićević, V. 66
Vukojičić, T. 60
Vuković-Ercegović, G. 26
Vuković, R. 26

Ž

Živanić, A. 24
Živanović, D. 26
Živić, K. 39, 40, 67
Živić, K. 17, 38, 43
Živić, R. 30
Živković Miljković, N. 35, 36, 37

Б

Бајдевска-Спирковска, М. 49, 50

Д

Докузова, С. 49, 50

XXII KONGRES UDRUŽENJA INTERNISTA SRBIJE
8–11. jun 2023. godine, Vrnjačka Banja

ZBORNIK SAŽETAKA

Izdavač
Udruženje internista Srbije
Jovana Ristića 20/2, Niš
www.uis.org.rs

Urednik
Prof. dr Dragan Lović, predsednik Udruženja internista Srbije

Grafička priprema
Atelje, Beograd
www.atelje.rs

Štampa
Dosije studio, Beograd
www.dosije.rs

Mesto i godina izdavanja
Beograd, 2023.

Tiraž
20 primeraka

ISBN-978-86-xxxxxxxxxx

Sažeci predavanja, usmenih i poster prezentacija su objavljeni u izvornom obliku bez lekture i korekture.

CIP - Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

SPONZORI

GENERALNI SPONZOR



PLATINASTI SPONZOR



ZLATNI SPONZORI



SREBRNI SPONZORI



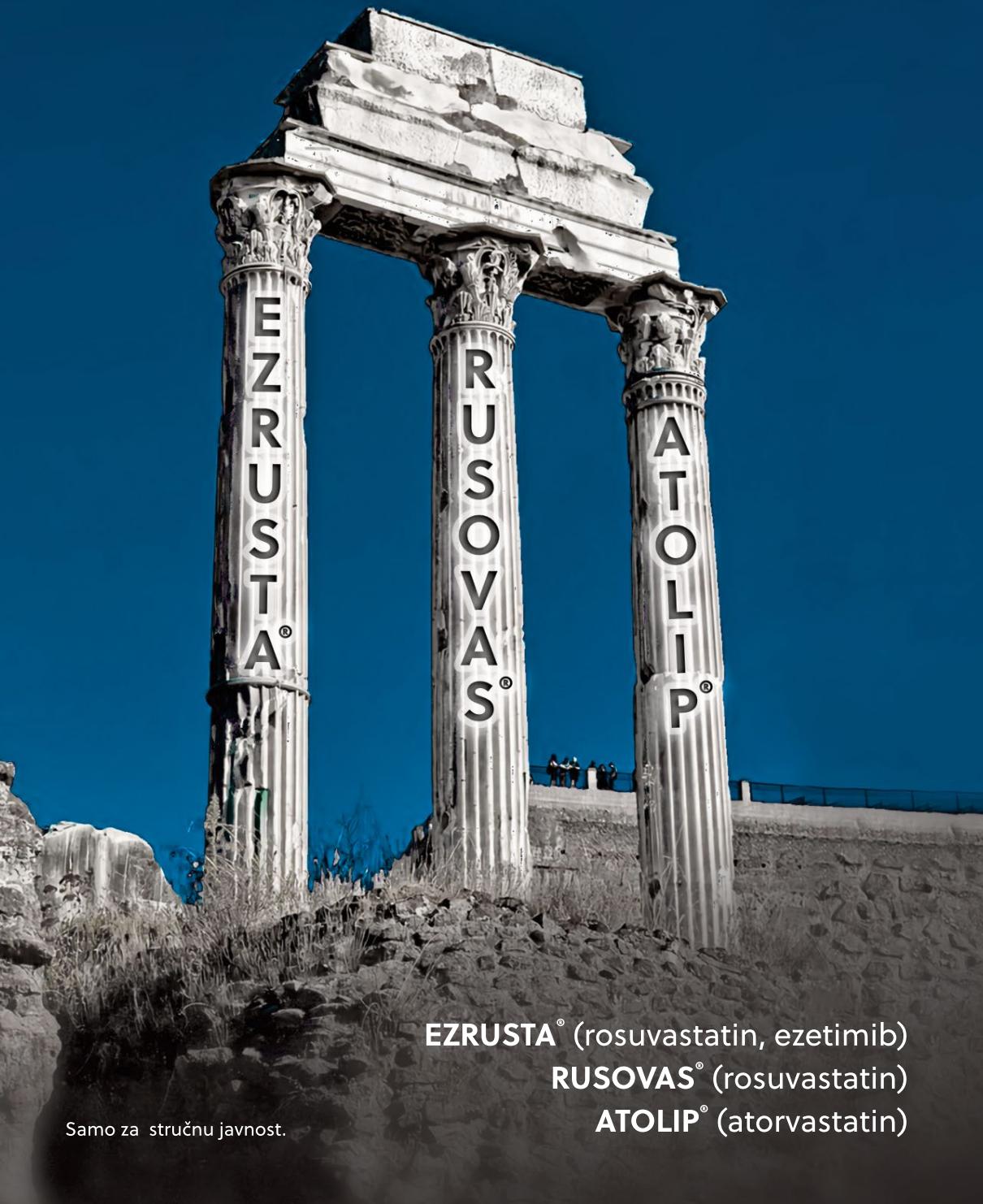
SPONZORI





Samo za stručnu javnost

Viatris Healthcare d.o.o.
Bulevar Mihajla Pupina 115a
11070 Novi Beograd, Srbija
tel. 011 441 22 66; fax: 011 441 22 88



EZRUSTA® (rosuvastatin, ezetimib)
RUSOVAS® (rosuvastatin)
ATOLIP® (atorvastatin)

Samo za stručnu javnost.



Započnite lečenje lekom
FORXIGA danas kod
Vaših pacijenata sa eGFR
 $\geq 25 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ ¹

39%
RRR

5,3%
ARR

✓ Relativna redukcija rizika kompozitnog
ishoda: održivo smanjenje eGFR
 $> 50\%$, terminalna faza bubrežne
bolesti, renalna ili KV smrt²

31 %
RRR

2,1 %
ARR

✓ Relativna redukcija rizika
za smrtnost usled svih
ispitivanih uzroka²

✓ U DAPA CKD studiji potvrđen je povoljan
bezbednosni profil leka Forxiga²

HBB – hronična bolest bubrega
eGFR – procenjena brzina glomerularne filtracije
RRR – relativna redukcija rizika
ARR – apsolutna redukcija rizika
KV – kardiovaskularna

Reference:

1. Sažetak karakteristika leka Forxiga, mart 2023.
2. Heerspink HJL et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease; N Engl J Med; 2020; 383(15)1436-1446.



Predstavništvo AstraZeneca UK Ltd
Milutina Milankovića 1i, Beograd - Novi Beograd
Tel: 011 3336 900 • Fax: 011 3336 901

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST
Broj odobrenja ALIMS-a 515-08-20420-21-006 od 19.04.2022.
RS-4082, maj 2023.



NOVA SNAGA ZA SRCE



Ukoliko Vam je potrebna medicinska informacija o leku kompanije Boehringer Ingelheim molimo Vas pozovite kontakt telefon 011/3115960 ili pošaljite e-mail na adresu medinfo@boehringer-ingelheim.com.

Kompletan sažetak karakteristika leka dostupan na zahtev.

Datum rešenja: 13.05.2020.

Nosilac dozvole: Boehringer Ingelheim Serbia d.o.o. Beograd,
Milentija Popovića 5a, Beograd

Datum pripreme materijala: Mart 2023. | PC-RS-100443



Boehringer Ingelheim Serbia d.o.o. Beograd
Milentija Popovića 5a, 11070 Beograd
info.bel@boehringer-ingelheim.com

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST



kapsula, meka, 100 mg
kapsula, meka, 150 mg

3 indikacije 1 terapija

Ime leka: OFEV® (nintedanib) kapsula, meka, 100 mg i 150 mg

Režim izdavanja leka: lek se može upotrebljavati u stacionarnoj zdravstvenoj ustanovi, izuzetno lek se može izdavati i uz recept, u cilju nastavka terapije kod kuće, što mora biti naznačeno i overeno na poledini recepta

Nosilac dozvole: Boehringer Ingelheim Serbia d.o.o. Beograd, Milentija Popovića 5a, 11070 Beograd, Republika Srbija

Broj i datum prve dozvole: OFEV®, kapsule, meke, 100 mg: 515-01-01460-15-001 od 10.02.2016.

OFEV®, kapsule, meke, 150 mg: 515-01-01459-15-001 od 10.02.2016.

Broj i datum obnove dozvole: OFEV®, kapsule, meke, 100 mg: 515-01-02916-20-001 od 05.08.2021.

OFEV®, kapsule, meke, 150 mg: 515-01-02917-20-001 od 05.08.2021.

Datum revizije teksta: Avgust, 2021.

Za kompletну informaciju o leku dostupnom Sažetak karakteristika leka na zahtev. Ukoliko Vam je potrebna medicinska informacija o leku kompanije Boehringer Ingelheim, molimo Vas pozovite telefon 011 / 311 59 60 ili pošaljite e-mail na adresu: medinfo@boehringer-ingelheim.com

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST



Boehringer
Ingelheim

Boehringer Ingelheim Serbia d.o.o. Beograd
Milentija Popovića 5a, 11070 Beograd
tel: 011 / 311 5960 • fax: 011 / 311 5961

EM-RS-101660

Datum izrade materijala: April, 2023.



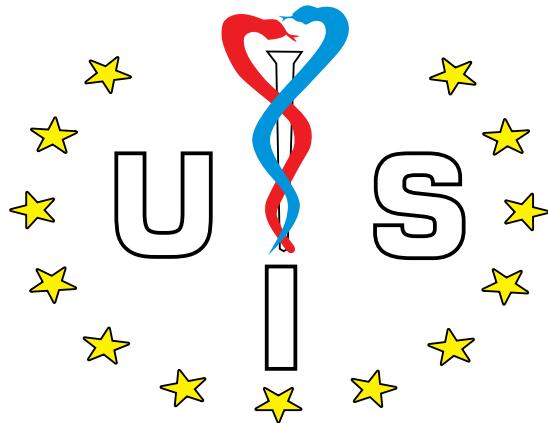
JA KUCAM

Cardiopirin® 75 mg



Samo za oralnu upotrebu. Pre prve primene leka, neophodno je konsultovati lekara.

Pre upotrebe detaljno proučiti uputstvo! O indikacijama, merama opreza i neželjenim reakcijama na lek, posavetujte se sa lekarom ili farmaceutom.



UDRUŽENJE INTERNISTA SRBIJE

Jovana Ristića 20/2, 18000 Niš

018 429 40 90

info@uis.org.rs

www.uis.org.rs

SMART TRAVEL PCO

Njegoševa 72a, 11000 Beograd

011 770 21 84, 770 25 22

smarttravelpco4@smarttravelpco4.rs

www.smarttravelpco4.rs