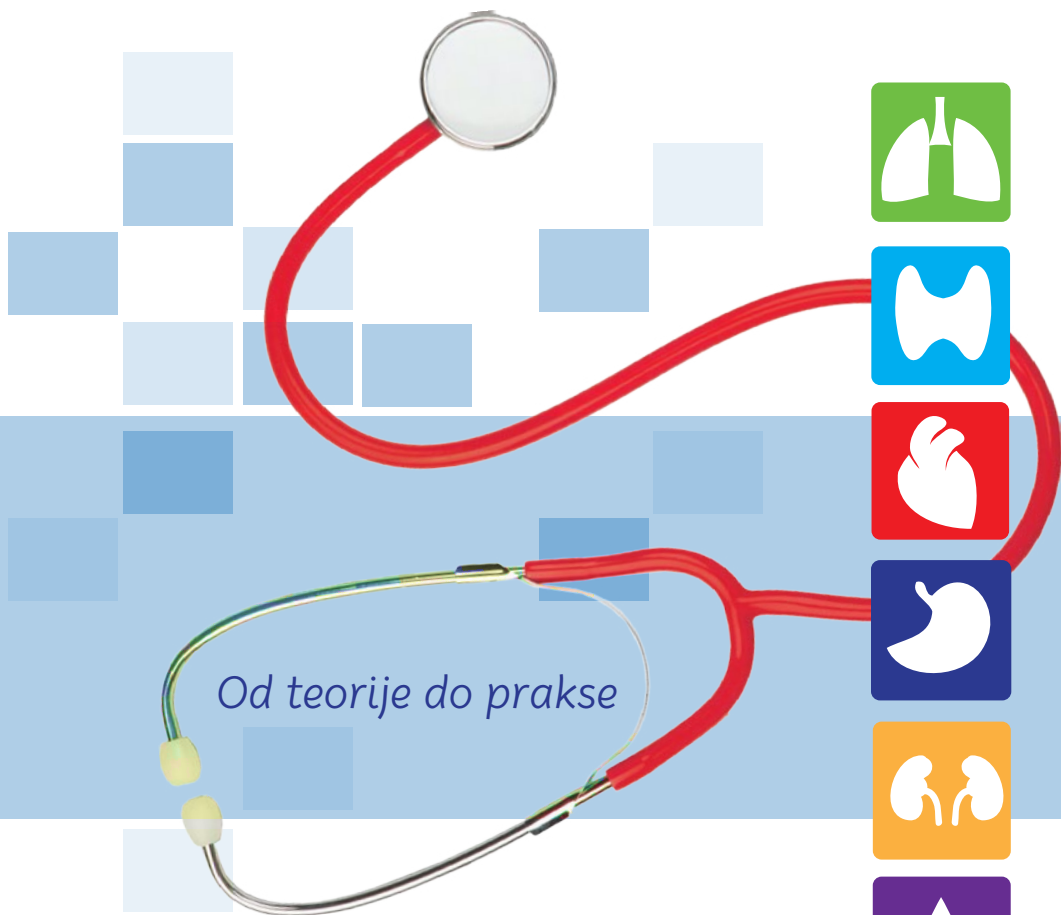




XXIII KONGRES UDRUŽENJA INTERNISTA SRBIJE XXIII UIS 2024



Od teorije do prakse

PROGRAM I ZBORNİK SAŽETAKA

GENERALNI SPONZOR



6–9. jun 2024. godine
Vrnjačka Banja



JA KUCAM

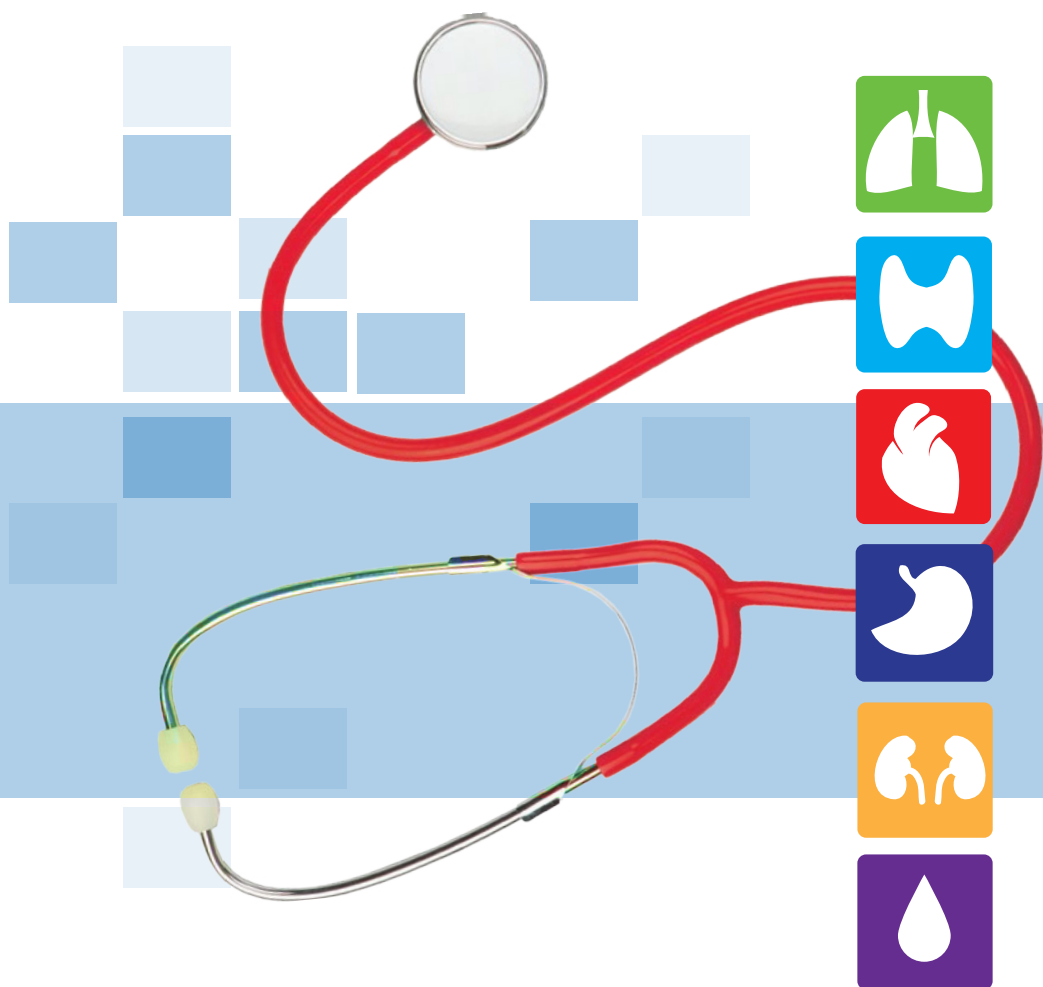
Cardiopirin[®] 75 mg



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.

XXIII KONGRES UDRUŽENJA INTERNISTA SRBIJE XXIII UIS 2024



Poštovane kolegkinice i kolege,

U ime Naučnog i Organizacionog odbora zahvaljujemo Vam što ste prihvatili naš poziv da prisustvujete i uzimate učešće u radu XXIII Kongresa internista Srbije, koji će se održati u kongresnom centru hotela Fontana u Vrnjačkoj Banji od 6. do 9. juna 2024. 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 slušaoca na Kongresu a za to će se pobrinuti najjemenitni-ji predavači iz svih oblasti interne medicine iznoseći svoja iskustva iz prakse odvezena teorijskom potporom. Inače predavanja su koncipirana da kroz interdisciplinarni pristup sa različitih 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 postavljnja pitanja predavačima.

I pored sve veće uže profilizacije lekara, internista i dalje zauzima vodeće mesto u zdravstvenoj zaštiti jer omogućava širi pristup pacijentu i daje kompletnu 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 suorganizatiri 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 Internal Medicine (ISIM).

Rad Kongresa će se odvijati kroz plenarne sesije u kojima će svoja izlaganja prezentovati najjemenitniji 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 ćete 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 ćete uživati u druženjima i razonodi u divnom ambijentu Vrnjačke Banje.

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

Dobro došli na XXIII Kongres internista Srbije.



Prof. dr Dragan Lović
Predsednik
Udruženja internista Srbije



Prof. dr Miodrag Krstić
Predsednik
Naučnog odbora kongresa

ORGANIZATOR

Udruženje internista Srbije

SUORGANIZATORI

Medicinska akademija SLD

Internistička sekcija SLD

Udruženje za dijabetes Srbije

Udruženje gastroenterologa 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

Milan Nedeljković

Vladimir Kanjuh

Miodrag Ostojić

Dragan Micić

Ricardo Gómez Huelgas – EFIM President

George Dalekos – EFIM President Elect

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

Branka Bonači-Nikolić

Zorica Cvetković

Dragomir Damjanov

Predrag Đurđević

Tijana Ičin

Svetlana Jelić

Violeta Knežević

Goran Koraćević

Nebojša M. Lalić

Dragan Lović

Jovan Matijašević

Tamara Milovanović

Aleksandar Nagorni

Predrag Ostojić

Milan Petronijević

Milan Radović

Goran Radunović

Dejan Sakač

Željka Savić

Sanja Simić-Ogrizović

Vesna Škodrić

Vesna Spirić-Tomić

Bojana Stamenković

Ivana Stanković

Petar Svorcan

Bojan Zarić

Marija Zdravković

PREDAVAČI

Srđan Aleksandrić
Mojsije Anđić
Darko Antić
Nebojša Antonijević
Snežana Arandžević
Aleksandra Barac
Goran Bjelaković
Ana Blanka
Voin Brković
Ivana Burazor
Dejan Čelić
Zorica Cvetković
Vladimir Dedović
Marina Đikić
Zorica Dimitrijević
Dragan Đorđević
Sanja Dragašević
Marko Ercegovac
Miroslav Ilić
Nataša Ilić
Branko Jakovljević
Aleksandar Jandrić
Jelena Janković
Svetlana Jelić
Aleksandra Jolić
Aleksandra Jotić
Vesna Karanikolić
Svetlana Kašiković-Lečić
Ivan Kopitović
Goran Koračević
Dijana Kosijer
Vladan Kovačević,
Milica Kravljaca
Igor Krdžić
Miodrag Krstić
Marija Laban
Katarina Lalić
Nebojša M. Lalić

Aleksandar Lazarević
Dragan Lović
Goran Marijanović
Olivera Marković
Srđan Marković
Ivan Milinković
Vladimir Milivojević
Dragana Miljić
Vladimir Mitov
Mirjana Mitrović
Aleksandar Nagorni
Ljudmila Nagorni-Obradović
Predrag Ostojić
Aleksandra Perić-Popadić
Milan Petronijević
Nataša Petronijević
Aleksandra Plavšić
Mirjana Rajlić Stojanović
Željka Savić
Dragana Ševo
Sanja Simić Ogrizović
Vesna Škodrić Trifunović
Sonja Smiljić
Dejan Spiroski
Slobodan Srećković
Bojana Stamenković
Mihailo Stjepanović
Aleksandar Stojanović
Maja Stojanović
Mirjana Šumarac Dumanović
Ratko Tomašević
Vesna Tomić Spirić
Radmila Veličković
Mirjana Veselinović
Nada Vlasisavljević
Jelena Vučković Filipović
Marija Zdravković
Nataša Zdravković

Sadržaj

PREGLED PROGRAMA	11
PROGRAM	17
OPŠTE INFORMACIJE.....	55
ZBORNIK SAŽETAKA.....	59
Predavanja.....	61
Usmena saopštenja	73
Poster prezentacije	107
INDEKS AUTORA	135



PREGLED PROGRAMA



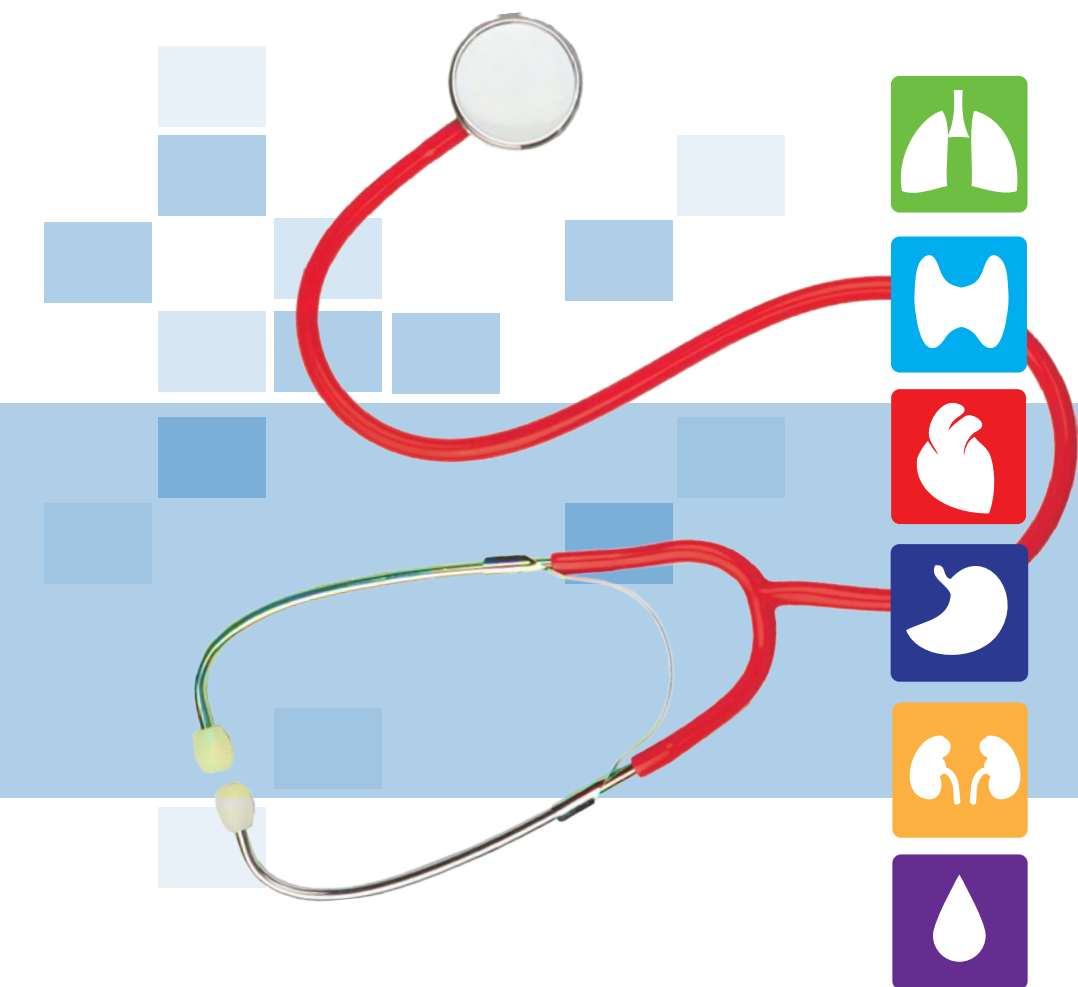
SALA 1	
14.00-14.40	SESIJA 1 NASLEDNI KARCINOMI U INTERNOJ MEDICINI. SINDROMSKI KARCINOMI DEBELOG CREVA <i>Moderatori: Aleksandar Nagorni, Dragomir Damjanov, Nataša Zdravković</i>
14.45-15.45	SESIJA 2 KARDIOVASKULARNA PREVENCIJA <i>Moderator: Ivana Burazor, Sonja Smiljić</i>
15.45-16.45	SESIJA 3 BOLESTI KOLONA I REKTUMA IZ UGLA INTERNISTE <i>Moderatori: Petar Svorcan, Srđan Marković</i>
16.45-18.15	SESIJA 4 EOZINOFILIJA: VEČITI IZAZOV ZA INTERNISTU <i>Moderator: Vesna Tomić-Spirić</i>
18.15-19.30	SESIJA 5 RAZLIČITI UZROCI DISPNEJE <i>Moderatori: Ljudmila Nagorni-Obradović, Voin Brković, Marija Laban</i>
19.30-20.00	SIMPOZIJUM AstraZeneca
20.00	SVEČANO OTVARANJE ISTORIJA INTERNE MEDICINE U SRBIJI <i>Moderatori: Dragan Lović, Miodrag Krstić</i>

SALA 1	
08.30-09.30	SESIJA 6 GLJIVICE U DIGESTIVNOM TRAKTU – TREBA LI IH LEČITI? <i>Moderatori: Miodrag Krstić, Željka Savić</i>
09.30-10.00	SIMPOZIJUM Dragis Pharm
10.00-10.30	SIMPOZIJUM Save Health
10.30-11.00	SIMPOZIJUM Actavis Teva
11.00-11.30	SIMPOZIJUM AstraZeneca
11.30-12.00	SIMPOZIJUM AstraZeneca
12.00-13.00	SIMPOZIJUM PharmaSwiss
13.00-13.30	SIMPOZIJUM Alkaloid
13.30-14.00	SIMPOZIJUM Krka
14.00-14.30	SIMPOZIJUM ITS
14.30-15.00	Pauza za ručak
15.00-16.00	SESIJA 7 ODABRANE TEME IZ KARDIOLOGIJE <i>Moderatori: Predrag Mitrović, Nebojša Antonijević, Vladimir Mitov</i>
16.00-17.00	SESIJA 8 <i>Moderatori: Milan Radović, Voin Brković, Sanja Simić Ogrizović</i>
17.00-17.45	SESIJA 9 ŠTA DANAS ZNAMO O FABRIJEVOJ BOLESTI <i>Moderatori: Svetlana Apostolović, Gordana Đorđević</i>
17.45-18.45	SESIJA 10 KOJIM INTERNISTIČKIM BOLESNICIMA JE POTREBNA TROMBOPROFILAKSA I KADA? <i>Moderatori: Goran Koraćević, Dejan Sakač</i>
18.45-20.00	SESIJA 11 VIŠE LICA VANPLUĆNE TUBERKULOZE U INTERNISTIČKOJ PRAKSI <i>Moderatori: Vesna Škodrić Trifunović, Ljudmila Nagorni Obradović</i>
SALA 2	
15.00-16.00	SESIJA MLADIH INTERNISTA
16.00-18.00	USMENA SAOPŠTENJA 1 <i>Moderator: Nebojša Antonijević</i>

SALA 1	
08.00-09.00	SESIJA 12 OSTEOARTRITIS – NAJMASOVNIJE OBOLJENJE LOKOMOTORNOG SISTEMA, KAKO GA PREPOZNATI, ZAŠTO NASTAJE, KAKO GA LEČITI? <i>Moderator: Milan Petronijević</i>
09.00-10.00	SESIJA 13 PANEL DISKUSIJA KROZ PRIKAZE SLUČAJEVA IZ KLINIČKE PRAKSE TUMAČENJE PARAMETARA KRVNE SLIKE U NEHEMATOLOŠKIM BOLESTIMA – ZAMKE I IZAZOVI <i>Moderatori: Zorica Cvetković, Olivera Marković</i>
10.00-10.30	SIMPOZIJUM NovoNordisk
10.30-11.00	SIMPOZIJUM Galenika
11.00-11.30	SIMPOZIJUM Pfizer
11.30-12.00	SIMPOZIJUM AstraZeneca
12.00-13.00	SIMPOZIJUM Boehringer ing.
13.00-13.30	SIMPOZIJUM Servier
13.30-14.00	SIMPOZIJUM Magna Pharmacia
14.00-15.00	<i>Pauza za ručak</i>
15.00-16.00	SESIJA 14 HIPERKALCEMIJA U INTERNISTIČKOJ KLINIČKOJ PRAKSI <i>Moderator: Tijana Ičin</i>
16.00-17.00	SESIJA 15 HIPERTENZIJA SPECIFICNA STANJA <i>Moderatori: Dejan Sakač, Vesna Stojanov</i>
17.00-17.15	<i>Pauza</i>
17.15-18.15	SESIJA 16 DIJAGNOSTIKA I LEČENJE ANEMIJE: ŠTA KADA PLAN A NE USPE? <i>Moderator: Darko Antić</i>
18.15-19.45	SESIJA 17 HIPERURIKEMJA I GIHT – IZAZOV U SVAKODNEVNOJ PRAKSI INTERNISTE <i>Moderator: Bojana Stamenković</i>
SALA 2	
15.00-16.00	POSTER PREZENTACIJE <i>Moderatori: Snežana Arandžević, Srđan Aleksandrić</i>
16.00-18.00	USMENA SAOPŠTENJA 2 <i>Moderatori: Zorica Cvetković, Dragan Đorđević</i>

SALA 1	
08.30-09.30	SESIJA 18 KARDIOONKOLOGIJA <i>Moderatori: Marija Zdravković, Darko Antić</i>
09.30-10.30	SESIJA 19 DIJABETES <i>Moderator: Nebojša M. Lalić</i>
10.30-11.00	SIMPOZIJUM NovoNordisk
11.00-12.00	SESIJA 20 DIJAGNOSTIČKE I DIFERENCIJALNO DIJAGNOSTIČKE DILEME SEKUNDARNIH HIPERTENZIJA U SVAKODNEVNOJ INTERNISTIČKOJ PRAKSI SA PRIKAZOM SLUČAJEVA <i>Moderatori: Sanja Simić Ogrizović, Svetlana Jelić,</i> <i>Mirjana Šumarac Dumanović</i>
12.00-13.30	SESIJA 21 SARKOIDOZA – MISTERIJA 21. VEKA <i>Moderator: Mihailo Stjepanović</i>

PROGRAM



14.00-14.40**SESIJA 1****NASLEDNI KARCINOMI U INTERNOJ MEDICINI.
SINDROMSKI KARCINOMI DEBELOG CREVA***Moderatori: Aleksandar Nagorni,
Dragomir Damjanov, Nataša Zdravković***Familijarna adenomatozna polipoza**

Nataša Zdravković

Nasledni ne-polipozni kolorektalni karcinom

Aleksandar Nagorni

14.45-15.45**SESIJA 2****KARDIOVASKULARNA PREVENCIJA***Moderator: Ivana Burazor, Sonja Smiljić***Misterije sekundarne prevencije KVB****Ivana Burazor****Da li vitamini i mikroelemnti mogu da uspore vaskularno starenje?****Sonja Smiljić****Uticaj fizickog treninga na redukciju faktora rizika za kardiovaskulane bolesti****Mojsije Anđić****Omega 3 masne kiseline: mit ili istina?****Dejan Spiroski**

15.45-16.45

SESIJA 3**BOLESTI KOLONA I REKTUMA IZ UGLA
INTERNISTE***Moderatori: Petar Svorcan, Srđan Marković***Kolonoskopija – od indikacija do komplikacija**

Slobodan Srećković

**FOB test, fekalni kalprotektin test, da li ih
pravilno koristimo u klinickoj praksi?**

Srđan Marković

**Krv u stolici – šta dalje, hirurgu ili
gastroenterologu?**

Igor Krdžić

**Divertikularna bolest kolona – internistički
aspekti problema**

Nataša Zdravković

16.45-18.15

SESIJA 4**EOZINOFILIJA: VEČITI IZAZOV ZA INTERNISTU***Moderator: Vesna Tomić-Spirić***Uvod**

Vesna Tomić Spirić

Klinički profili eozinofilne astme

Aleksandra Plavšić

Raš izazvan lekom sa eozinofilijom i sistemskim simptomima (Drug Reaction/Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms-DRESS)

Aleksandra Perić-Popadić

Eozinofilna granulomatosa sa poliangiitisom (EGPA) (Churg-Strauss Syndrome)

Snežana Arandžević

Eozinofilija iz ugla hematologa

Goran Marijanović

Eozinofilni gastrointestinalni poremećaji

Dijana Kosijer

18.15-19.30**SESIJA 5****RAZLIČITI UZROCI DISPNEJE**

*Moderatori: Ljudmila Nagorni-Obradović,
Voin Brković, Marija Laban*

Dispneja kod metaboličkih i endokrinoloških poremećaja

Marina Đikić

Dispneja u trudnoći

Marija Laban

Dispneja i nefrološka patologija

Voin Brković

Ponavljane epizode dispneje kod mlade pacijentkinje

Vladan Kovačević, Aleksandra Jolić

Da li je progresivna dispneja plućnog porekla?

Ljudmila Nagorni-Obradović

19.30-20.00 SIMPOZIJUM AstraZeneca

**Hipofosfatazija – možda ćemo se češće sretati
kada se bolje upoznamo!**

Marko Stojanović

20.00**SVEČANO OTVARANJE
ISTORIJA INTERNE MEDICINE U SRBIJI***Moderatori: Dragan Lović, Miodrag Krstić***Interna medicina u Beogradu**

Miodrag Krstić

Interna medicina u Novom Sadu

Vladimir Sakač

Interna medicina u Nišu

Aleksandar Nagorni

Interna medicina u Kragujevcu

Slavko Knežević

Budućnost interne medicine

Miodrag Krstić

08.30-09.30**SESIJA 6****GLJIVICE U DIGESTIVNOM TRAKTU****– TREBA LI IH LEČITI?***Moderatori: Miodrag Krstić, Željka Savić***Kandida u digestivnom traktu****– nevini posmatrač ili neželjeni gost****Mirjana Rajlić Stojanović****Da li i kako treba lečiti kandidijazu****digestivnog trakta****Vladimir Milivojević****Kašnjenje u u dijagnostici teških oboljenja creva****zbog fokusa pažnje na crevnu kandidijazu****Željka Savić**

09.30-10.00 SIMPOZIJUM Dragis Pharm

Moderator: Miodrag Krstić

Postoji li išta osim PPI u bolestima gornjeg digestivnog trakta?

10.00-10.30 SIMPOZIJUM Save Health

Moderator: Miodrag Krstić

Antibiotski kolitis

Miodrag Krstić

10.30-11.00 SIMPOZIJUM Actavis Teva

Moderatori: Svetlana Apostolović, Dragan Lović

Danas i sutra lečenje hipertenzije u svetlu najnovijih preporuka

11.00-11.30 SIMPOZIJUM AstraZeneca

Moderator: Jelena Janković

Kako možemo uticati na mortalitet HOBP Pacijenata?

11.30-12.00 SIMPOZIJUM AstraZeneca

Moderator: Voin Brković

Kako prepoznati i lečiti pacijente sa atipičnim hemolitičko-uremijskim sindromom?

12.00-13.00 SIMPOZIJUM PharmaSwiss

Savremena terapija gojaznosti i uloga fenotipizacije

Aleksandar Đukić

Kardio-nefro-metabolički sindrom, značaj nefroprotekcije

Radomir Naumović

Različiti profili bolesnika sa koronarnom bolešću: koje su ključne tačke lečenja?

Dejan Milašinović

13.00-13.30 SIMPOZIJUM Alkaloid

Ferozomal u terapiji sideropenijske anemije

Darko Antić

Pynetra u akutnom koronarnom sindromu

Vladimir Dedović

13.30-14.00 SIMPOZIJUM Krka

Skriveno od oka, iz drugog ugla

Vladimir Miloradović

Slavko Knežević

14.00-14.30 **SIMPOZIJUM ITS***Moderator: Andrej Veljković*

Molekularni mehanizmi i mogućnosti terapijske primene adaptogena kao suplemenata u terapiji Hašimoto tireoiditisa: *Thyrex forte®*

Prednosti primene prirodnih inhibitora HMG-CoA reduktaze i antiinflamatornih agenasa u prevenciji ateroskleroze: *Lipotab kapsule®*

14.30-15.00 *Pauza za ručak*

15.00-16.00**SESIJA 7
ODABRANE TEME IZ KARDIOLOGIJE***Moderatori: Predrag Mitrović, Nebojša Antonijević,
Vladimir Mitov***EKG zamke kod pacijenata sa koronarnom
bolešću**

Vladimir Mitov

**Implementacija novina u stratifikaciji,
dijagnostici i terapiji hroničnog koronarnog
sindroma u svakodnevnom radu interniste**

Srđan Aleksandrić, Nebojša Antonijević

**Uloga interniste u savremenom zbrinjavanju
bolesnika sa intrakranijalnim hemoragijama**

Nebojša Antonijević

16.00-17.00 SESIJA 8

*Moderatori: Milan Radović, Voin Brković,
Sanja Simić Ogrizović*

**Diuretska terapija u urgentnim stanjima
– kako i koliko ih koristimo**

Marina Đikić

Kardiorenalni sindrom – šta do sada znamo?

Voin Brković

**Srčana dekompenzacija u rukama kardiologa
– da li je sve kristalno jasno?**

Vladimir Dedović

**Me(s)ta dejstva diuretika – značaj u lečenju
renokardijalnog sindroma**

Sanja Simić Ogrizović

17.00-17.45**SESIJA 9****ŠTA DANAS ZNAMO O FABRIJEVOJ BOLESTI***Moderatori: Svetlana Apostolović, Gordana Đorđević***Nefrološke manifestacije Fabrija**

Zorica Dimitrijević

Dermatološke manifestacije Fabrijeve bolesti

Vesna Karanikolić

Kardiološke manifestacije Fabrijeve bolesti

Jelena Vučković Filipović

Neurološke manifestacije Fabrijeve bolesti

Aleksandar Stojanović

17.45-18.45

SESIJA 10**KOJIM INTERNISTIČKIM BOLESNICIMA JE
POTREBNA TROMBOPROFILAKSA I KADA?***Moderatori: Goran Koraćević, Dejan Sakač***Značaj prevencije venske tromboembolije
široj interne medicine**

Goran Koraćević

**Tromboprofilaksa u nefrologiji:
kome i koliko intenzivna?**

Radmila Veličković

**Gastroenterološke bolesti kao faktori rizika
za VTE i kao indikacija za antikoagulanse u
prevenciji**

Goran Bjelaković

**Rizik VTE u onkologiji:
savremena tromboprofilaksa**

Darko Antić

**VTE rizici u pulmologiji:
koje bolesti i koliko povećavaju rizik?**

Miroslav Ilić

18.45-20.00

SESIJA 11**VIŠE LICA VANPLUĆNE TUBERKULOZE U
INTERNISTIČKOJ PRAKSI**

*Moderatori: Vesna Škodrić Trifunović,
Ljudmila Nagorni Obradović*

Primeri vanplućne tuberkuloze u našoj praksi

Vesna Škodrić Trifunović

Specifični perikarditis – kada posumnjati?

Ivan Milinković

**Tuberkuloza kolena – Da li očekivati kod
mlade osobe?**

Aleksandar Jandrić

Genitalna tuberkuloza

Jelena Janković

Tuberkuloza kao uzrok steriliteta

Ana Blanka

15.00-16.00 SESIJA MLADIH INTERNISTA*Moderatori: Ivan Nagorni, Luka Dodić***Retki uzroci ezofagitisa**

Ivan Nagorni

Akutni koronarni sindrom u svetlu aktuelnih preporuka – prikaz slucaja

Luka Dodić

**Dobrim alatom menjamo stara pravila
– Stentiranje bifurkacione lezije koronarnih
krvnih sudova uz pomoć imidžinga
(IVUS intravaskularni ultra zvuk)**

Nikola Mladenović

**Strano telo u bronhu
– ekstrakcija video bronhoskopom**

Vladimir Vasiljević

16.00-18.00 USMENA SAOPŠTENJA 1*Moderator: Nebojša Antonijević***AV blok III stepena kao neobičan izazov za
privatnog lekara, prikaz slučaja**

Zorica Nikolić

Disekcija torakalne aorte, prikaz slučaja

Zorica Nikolić

**Neinvazivni parametri procene varikozne
hemoragije kod bolesnika sa cirozom jetre**

Daniela Benedeto-Stojanov

**Loop” rekorder u dijagnostici sinkopalnih stanja
nepoznate etiologije – iskustvo iz OB Užice**

Božana Diković

**Gastrointestinalni stromalni tumori
– Prikaz Slučaja**

Velimir Novaković

**Primary hyperparathyroidism as a cause of
acute pancreatitis: a case report**

Dragana Blagojević

Miokardni most – prikaz slučaja

Aleksandar Selaković

16.00-18.00 USMENA SAOPŠTENJA 1*Moderator: Nebojša Antonijević***Opasnost u senci dijabetesa**

Nevenka Živković

**Gastritis acuta uzrokovan rashlađivanjem
želuca, dijagnoza, lečenje i prevencija**

Isma Gašanin

**Hipertrofična kardiomiopatija
– novi modaliteti lečenja**

Lidija Mikić

**Značaj redovne kontrole pacijenta lečenih od
Nehočkinovog limfoma**

Snežana Sretenović

**Hipoventilacioni sindrom gojaznih (HSG)
– Simptomi, dijagnoza i lječenje**

Irena Dimitrovska

08.00-09.00**SESIJA 12****OSTEOARTRITIS – NAJMASOVNIJE
OBOLJENJE LOKOMOTORNOG SISTEMA,
KAKO GA PREPOZNATI, ZAŠTO NASTAJE,
KAKO GA LEČITI?***Moderator: Milan Petronijević***Epidemiologija, dijagnostika i farmakološko
lečenje osteoartritisa**

Milan Petronijević

Zašto nastaje osteoartritis?

Nataša Petronijević

Fizikalna terapija osteoartritisa

Nataša Ilić

09.00-10.00**SESIJA 13**

**PANEL DISKUSIJA KROZ PRIKAZE
SLUČAJEVA IZ KLINIČKE PRAKSE
TUMAČENJE PARAMETARA KRVNE SLIKE U
NEHEMATOLOŠKIM BOLESTIMA
– ZAMKE I IZAZOVI**

Moderatori: Zorica Cvetković, Olivera Marković

Učesnici panela:

Svetlana Jelić, endokrinolog

Marija Zdravković, kardiolog

Ratko Tomašević, gastroenterolog

Olivera Marković, hematolog

Zorica Cvetković, hematolog

**10.00-10.30 SIMPOZIJUM NovoNordisk
ZNAČAJ LEČENJA GOJAZNOSTI****Zašto je važno lečiti gojaznost?**

Saša Radenković

Dugoročna terapija gojaznosti

Marina Anđelić Jelić

Liraglutid ®3.0 mg – efikasno lečenje gojaznosti

Miljanka Vuksanović

10.30-11.00 SIMPOZIJUM Galenika*Moderator: Edita Stokić***Monakolin K ®:****Da li imamo izbor u terapiji dislipidemija?****11.00-11.30 SIMPOZIJUM Pfizer***Moderatori: Ivan Stanković, Miloš Stević,
Dragana Miljić***Kada i kako prepoznati Transtiretinsku amiloidozu?**

Ivan Stanković

**Nuklearno medicinska dijagnostika
Transtiretinske amiloidoze?**

Miloš Stević

Enzimsko terapija Gošeoove bolesti i kvalitet života

Dragana Miljić

11.30-12.00 SIMPOZIJUM AstraZeneca

Moderator: Saša Radenković

Forxiga® – kao odgovor

Ivan Stanković

12.00-13.00 SIMPOZIJUM Boehringer ing.

Najveći izazovi u IPF i PPF – kako ih prevazilazimo?

Tatjana Pejčić

TRENUTAK KOJI MENJA TOK

T2D – stop subverzivnom toku, da reakciji!

Jelena Stanarčić Gajović

Hronična bolest bubrega – ima li kočnica za brzi voz?

Voin Brković

13.00-13.30 SIMPOZIJUM Servier

Moderator: Ivan Stanković

Put ka trijumfu: moj put ka rešenju

13.30-14.00 SIMPOZIJUM Magna Pharmacia

Moderatori: Vesna Stojanov, Nenad Radivojević

Novine u terapiji nekontrolisane hipertenzije

14.00-15.00 *Pauza za ručak*

15.00-16.00**SESIJA 14****HIPERKALCEMIJA U INTERNISTIČKOJ
KLINIČKOJ PRAKSI***Moderator: Tijana Ičin***Primarni hiperparatireoidizam**

Dragana Miljić

Hiperkalcemija u hematološkim bolestima

Nada Vlaisavljević

Hiperkalcemija kod solidnih tumora

Dragana Ševo

**Hiperkalcemija u sarkoidozi i granulomatoznim
bolestima**

Svetlana Kašiković-Lečić

16.00-17.00**SESIJA 15****HIPERTENZIJA SPECIFICNA STANJA***Moderatori: Dejan Sakač, Vesna Stojanov***Gojaznost i hipertenzija**

Branko Jakovljević

Rezistentna hipertenzija

Dragan Lović

Renalna Denervacija**– iskustva KBC Bezanijska Kosa**

Marija Zdravković

Hipertenzija i demencija

Marko Ercegovic

Hipertenzivne krize

Goran Koraćević

17.00-17.15*Pauza*

17.15-18.15

SESIJA 16**DIJAGNOSTIKA I LEČENJE ANEMIJE:
ŠTA KADA PLAN A NE USPE?***Moderator: Darko Antić***Prva: Plan B sa gastroenterologom**

case presenter: specijalista: Kristina Todorović

hematolog: Darko Antić

gastroenterolog: Miodrag Krstić

Druga: Plan B sa ginekologom

case presenter: specijalista: Zlatko Pravdić

hematolog: Mirjana Mitrović

ginekolog: Jelena Micić

18.15-19.45**SESIJA 17****HIPERURIKEMJA I GIHT – IZAZOV U
SVAKODNEVNOJ PRAKSI INTERNISTE***Moderator: Bojana Stamenković***Hiperurikemija i giht – čest izazov u kliničkoj
praksi reumatologa**

Bojana Stamenković

Hiperurikemija i kardiovaskularna oboljenja

Dragan Đorđević

Urička i uratna nefropatija

Voin Brković

Nefarmakološko lečenje hiperurikemije i gihta

Mirjana Veselinović

Farmakološko lečenje hiperurikemije i gihta

Predrag Ostojić

15.00-16.00 POSTER PREZENTACIJE

Moderatori: Snežana Arandžević, Srđan Aleksandrić

Strano telo u želucu – prikaz slučaja

Dejan Zahorjanski

**Srčana insuficijencija prva manifestacija
ishemijske kardiomiopatije – prikaz slučaja**

Mirjana Isailović-Keković

**Povezanost između srednjeg volumena
trombocita i vrednosti HbA1c kod pacijenata sa
Diabetes mellitusom tip II**

Mirjana Isailović-Keković

**Prikaz slučaja pacijenta sa implantiranom
arteficijalnom valvulom i aortokoronarnim
bypass-om**

Mirjana Isailović-Keković

**Prikrivena Covid infekcija i posledične ishemija
cerebeluma i plućna tromboembolija
– prikaz slučaj**

Mirjana Isailović-Keković

**Hypoglycemia as first clinical presentation
of meningioma**

Stojka Dokuzova

15.00-16.00 POSTER PREZENTACIJE

Moderatori: Snežana Arandžević, Srđan Aleksandrić

Intermittent claudication and poor glucose regulation as introduction to peripheral artery disease

Stojka Dokuzova

Ulkusne lezije kod pacijenata sa reumatoidnim artritismom kao rezultat metotreksata

Martina Gjorgjievska Kamceva

**Pelagra i dermatoloske manifestacije.
Prikaz slučaja**

Martina Gjorgjievska Kamceva

Maligna obolenja asorcirana sa pleuralnim izlivima u Makedoniji

Dejan Todevski

Bordetela pertussis pneumonia – prikaz slučaja iz kliničke prakse

Snježana Krajišnik

Reverzibilni kompletni atrioventrikularni blok trećeg stepena kao prezentacija Lajm karditisa

Jovana Stević

Enigma limfadenopatije...

Snežana Sretenović

15.00-16.00 POSTER PREZENTACIJE

Moderatori: Snežana Arandžević, Srđan Aleksandrić

Razlike u kliničko-laboratorijskoj prezentaciji i težini bolesti levostranih i desnostranih lobarnih vanbolničkih pneumonija

Dragan Vukosavljević

Tuberkuloza debelog creva – prikaz slučaja

Milica Bjelaković

Hemolizna kriza kod anemije srpastih ćelija – prikaz slučaja

Milica Apostolović Stojanović

Hitna reverzija efekata predoziranja kod istovremene primene varfarina i dabigatrana – prikaz slučaja

Milica Apostolović Stojanović

Reverzibilni kompletni atrioventrikularni blok trećeg stepena kao prezentacija Lajm karditisa

Jovana Stević

Važnost prepoznavanja malignitetima indukovane koagulopatije

Isidora Ivković

Značaj prepoznavanja sepsom indukovane koagulopatije

Matija Arsenović

16.00-18.00 USMENA SAOPŠTENJA 2

Moderatori: Zorica Cvetković, Dragan Đorđević

Koronarni “no-reflow” fenomen kod bolesnika sa STEMI: Šta internista treba da zna?

Zoran Stajić

Studija preseka – Kvalitet života pacijenata sa HOBP-om: upotreba SGRQ i HADS

Suzana Arbutina

Gastric neoplasm and its atypical presentation

Dimitar Galachev

Masivna plućna tromboembolija i teška trombocitopenija – terapijski izazov

Marijana Janković

Hirurško liječenje štitne žlijezde – struma nodosa atoxica

Tanja Šuljak

Ketoacidoza kao posledica uzimanja neadekvatne terapije

Aleksandra Šljivar Vranješ

Imunološke posledice prethodnih transfuzija krvi: fokus na formiranje anti HLA antitela

Tamara Perić

16.00-18.00 USMENA SAOPŠTENJA 2

Moderatori: Zorica Cvetković, Dragan Đorđević

**Analiza promene vodećih uzročnika CAPD
peritonitisa kod naših pacijenata**

Dejan Pilčević

**Tuberkuloza kolena – Da li očekivati kod
mlade osobe?**

Aleksandar Jandrić

Atipične i oligosimptomatske disekcije aorte

Žaklina Leković

**Varijacije normalnih anatomskih struktura
u desnoj pretkomori: potencijalni patološki
supstrat**

Nina Lojović

**Syndroma Stevens Jonhsons/ Epidermolysis
necroticans toxica izazvana Alopurinolom**

Rada Subotić

**Značaj primene rotacione tromboelastrometrije
u terapiji bolesnika sa masivnim krvarenjima**

Matija Radojević

**Tranzitorni ishemijski atak kod bolesnika u
uznapredovaloј srčanoј slabosti**

Maja Georgiev

08.30-09.30**SESIJA 18
KARDIOONKOLOGIJA***Moderatori: Marija Zdravković, Darko Antić***Debata: kardiološki i hematološki pogled****Strategije zaštite kardiovaskularnog sistema kod
onkoloških bolesnika****Aleksandar Lazarević, Banja Luka**

**09.30-10.30 SESIJA 19
DIJABETES**

Moderator: Nebojša M. Lalić

**Savremena terapija tipa 2 dijabetesa:
nove preporuke u fokusu**

Nebojša M. Lalić

**Savremena terapija ateroskleroze:
kontrola LDL-h u fokusu**

Katarina Lalić

**Savremena terapija tipa 1 dijabetesa:
nove tehnologije u fokusu**

Aleksandra Jotić

**10.30-11.00 SIMPOZIJUM NovoNordisk
PUT PACIJENTA KROZ NAJEFIKASNIJU
KONTROLU GLIKEMIJE****Panel:**

Ljiljana Lukić

Tanja Miličić

11.00-12.00

SESIJA 20**DIJAGNOSTIČKE I DIFERENCIJALNO
DIJAGNOSTIČKE DILEME SEKUNDARNIH
HIPERTENZIJA U SVAKODNEVNOJ
INTERNISTIČKOJ PRAKSI SA
PRIKAZOM SLUČAJEVA***Moderatori: Sanja Simić Ogrizović, Svetlana Jelić,
Mirjana Šumarac Dumanović***Endokrinološki uzroci sekundarnih hipertenzija**

Svetlana Jelić, Mirjana Šumarac Dumanović

**Respiratorni poremećaj tokom spavanja i
opstruktivne sleep apneje kao uzrok hipertenzije**

Ivan Kopitović

Nefrološki uzroci sekundarnih hipertenzija

Sanja Simić Ogrizović, Dejan Ćelić

12.00-13.30**SESIJA 21****SARKOIDOZA – MISTERIJA 21. VEKA***Moderator: Mihailo Stjepanović***Epidemiološka i klinička slika sarkoidoze**

Mihailo Stjepanović

Imunopatogeneza sarkoidoze

Maja Stojanović

Sarkoidoza kao uzrok erytema nodosum

Aleksandra Barac

Dijagnostičke dileme sarkoidoze srca

Marija Zdravković

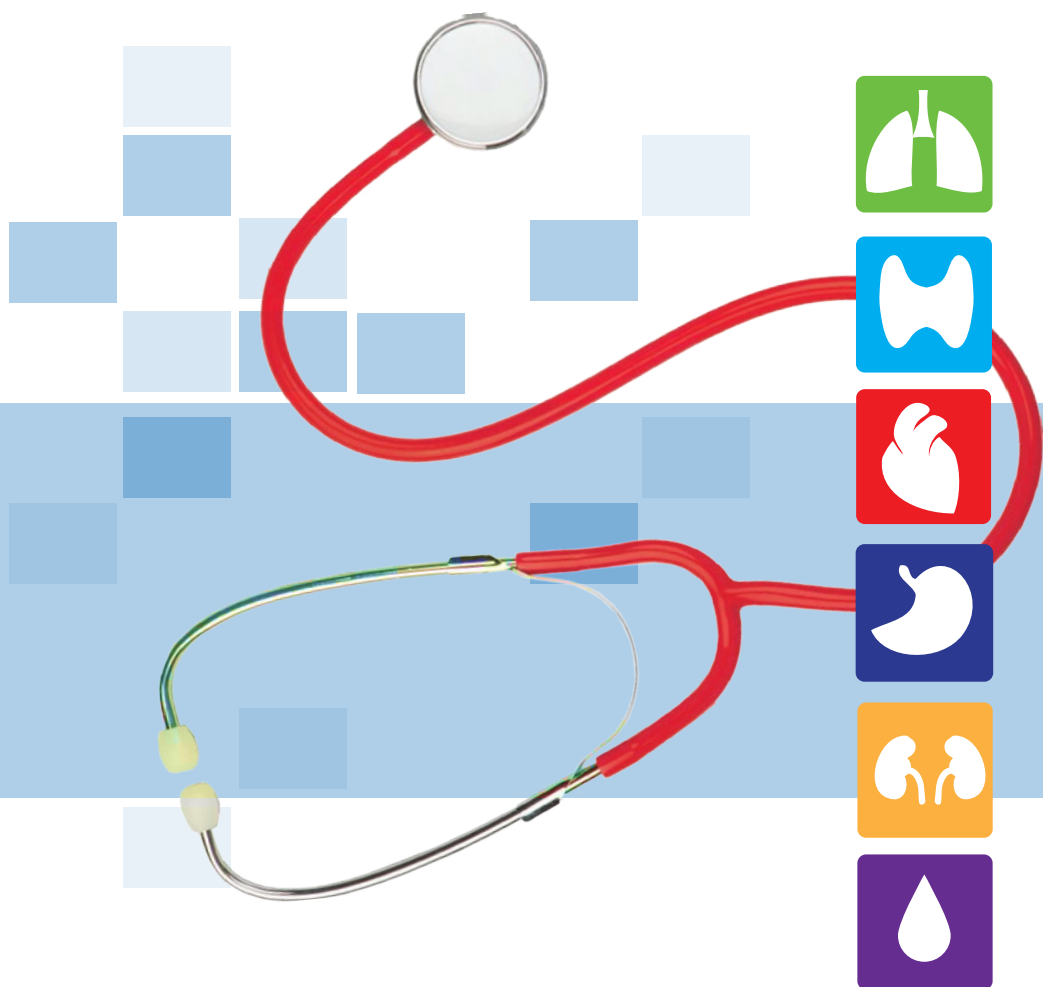
Neprepoznata sarkoidoza jetre

Sanja Dragašević

Sarkoidoza bubrega i značaj određivanja**Ca u 24h urinu**

Milica Kravljača

OPŠTE INFORMACIJE



OPŠTE INFORMACIJE

MESTO ODRŽAVANJA KONGRESA

Hotel FONTANA

Cara Dušana 2

36210 Vrnjačka Banja

www.fontanavrnjackabanja.com

REGISTRACIJA

Radno vreme:

Četvrtak, 6. jun 11.00-19.30

Petak, 7. jun 08.00-19.30

Subota, 8. jun 07.30-19.30

Nedelja, 9. jun 08.00-13.30

KOTIZACIJA

Kotizacija obuhvata bedž, kongresni materijal, pristup sesijama Kongresa, prostoru za izložbu i pristup društvenom programu.

KME BODOVI

Program XXIII Kongresa UIS je akreditovan od strane Zdravstvenog saveta Srbije sa:

12 bodova za predavače

9 bodova za usmenu prezentaciju

7 bodova za poster prezentaciju

6 bodova za pasivno učešće

Odluka 153-02-239/2024-01 od 27.05.2024. Evidencioni broj A-1-1041/24

IZLOŽBA

U toku Kongresa biće održana prateća izložba u holovima hotela Fontana. Najpoznatiji proizvođači lekova, laboratorijske i druge medicinske opreme izložiće svoje najnovije proizvode.

OPŠTE INFORMACIJE

UPUTSTVA ZA PREDAVAČE

Molimo da se svi predavači striktno pridržavaju vremenskog rasporeda simpozijuma u okviru Kongresa.

Sve prezentacije moraju biti predate osobama zaduženim za projektovanje u salama, najmanje 30 minuta pre početka sesije.

Za sve dodatne informacije i usluge možete se direktno obratiti Sekretarijatu Kongresa.

UPUTSTVO ZA USMENA SAOPŠTENJA I POSTER PREZENTACIJE

Termini za usmena saopštenja:

PETAK, 7. jun, od 16.00 do 18.00 u SALI 2

SUBOTA, 8. jun, od 16.00 do 18.00 u SALI 2

prema rasporedu iz PROGRAMA

Termin za poster prezentacije:

SUBOTA, 8. jun do 15.00 do 16.00 u SALI 2

prema rasporedu iz PROGRAMA.

Za sve dodatne informacije i usluge možete se direktno obratiti Sekretarijatu Kongresa

VAŽNE ADRESE

Organizator

UDRUŽENJE INTERNISTA SRBIJE

18000 Niš, Jovana Ristića 20/2

Telefon: +381 18 420 90 94

e-mail:

udruzenje.internista.srbije@gmail.com

www.uis.org.rs

Izvršni organizator

SMART TRAVEL PCO

11000 Beograd, Njegoševa 72 a

Telefon: +381 11 770 21 84, 770 25 22

e-mail:

smarttravelpc04@smarttravelpc04.rs

www.smarttravelpc04.rs

ZBORNIK SAŽETAKA



Predavanja



PR01 TUBERKULOZA GENITALNOG SISTEMA KAO RETKA MANIFESTACIJA VANPLUĆNE TUBERKULOZE

J. Janković, S. Radosavljević Pavlović, V. Škodrić Trifunović

Klinika za pulmologiju, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

Tuberkuloza je infektivna bolest izazvana bacilom *Mycobacterium tuberculosis* i najčešće se prezentuje plućnom lokalizacijom. Međutim, 15 do 20% obolelih od tuberkulozne ima van-plućnu lokalizaciju. Najčešće vanplućne forme su: specifični pleuritis, specifični limfadenitis sa najčešće zahvatanjem žlezda na vratu (poznate pod starim nazivom škrofula) ali mogu biti zahvaćene i druge limfne žlezde, tuberkuloza kostiju i svih drugih organa kao i mekih tkiva i kože. Tuberkuloza genitalnog sistema je veoma retka lokalizacija ekstrapulmonalne tuberkuloze sa niskom incidencom do 6% prema dostupnim podacima, najčešće među mladim ženama u reproduktivnom periodu. Put infekcije *M. tuberculosis* može biti iz pluća limfo-hematogenim širenjem odnosno deo generalizovane milijarne tuberkuloze, ali moguće je i direktnim širenjem iz inficiranih organa karlice. Bilo koji organ male karlice može biti zahvaćen: jajovodi, materica, jajnici, grlić materice, vagina i vulva. Zbog nespecifičnih simptoma često genitalna tuberkuloza ostaje neprepoznata jer ginekološki nalaz najčešće upućuje na malignitet. Iz tog razloga je bitno u diferencijalnoj dijagnozi razmišljati kod infertiliteta, krvarenja i leukoreje refraktarne na antibiotsku terapiju. Većina pacijenata je iskusiila hroničan bol u donjem delu stomaka i karlice praćen dispareunijom, menstrualnom disfunkcijom, dismenorejom ili krvarenjem. Veoma često dovodi do infertiliteta. Oko 40% neplodnih žena sa genitalnom tuberkulozom je asimptomatsko. U dijagnostici se savetuje UZ male karlice, NMR karlice a definitivna dijagnoza se postavlja patološkim patohistološkim i/ili mikrobiološkim ispitivanjem tkiva ili sekreta: detekcijom acidoalkoholo-rezistentnih bacila (ARB) direktnom mikroskopijom, LOW ili MGIT kulturom ili brzom molekularnom metodom- korišćenjem amplifikacije lančane reakcije polimeraze (PCR) ili GeneXpert-a za otkrivanje DNK *M. tuberculosis*. Režim lečenja tuberkuloze je isti kao i za plućne forme tuberkuloze, uključuje šestomesečni režim sa standardnom četvorom terapijom, dok se operacija predlaže u težim slučajevima. Nakon lečenja tuberkuloze je niska čak i nakon višemesečne terapije zbog posledica na genitalne organe, a rizik od komplikacija kao što su ektopična trudnoća i pobačaj je visok. U slučaju infertiliteta treba misliti na genitalnu tuberkulozu obzirom na nespecifične tegobe. Stoga je rana dijagnoza i pravovremeni tretman od vitalnog značaja za izbegavanje komplikacija i neplodnosti.

PR02 TRUDNOĆA I PLUĆNA TROMBOEMBOLIJA

M. Laban¹, J. Janković^{1,2}

¹Klinika za pulmologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Trudnoća i puerperijum spadaju u prolazne faktore rizika za venski tromboembolizam (VTE). Venski tromboembolizam, čiji je plućna tromboembolija entitet, deset puta je češći kod trudnica u odnosu na ostalu populaciju. Plućna tromboembolija (PTE) vodeći je uzrok smrti trudnica i porodilja u razvijenom svetu. Svi trimestri trudnoće povećavaju rizik od VTE, a najviše puerperijum. Tipična slika plućne tromboembolije podrazumeva tahikardiju, dispneju, cijanozu, bol u grudima i hipotenziju.

Dijagnostika plućne tromboembolije u trudnoći otežana je zbog sličnosti simptoma PTE sa fiziološkim promenama u telu (dispneja) i zbog ograničene mogućnosti primene neophodnih dijagnostičkih procedura. Kod trudnica u I i II trimestru kod male pred-test verovatnoće i normalne vrednosti D dimera može se isključiti PTE. Kod intermedijerne pred-test verovatnoće i negativnog D dimera preporučuje se CDS vena donjih ekstremiteta. Ukoliko je nalaz pozitivan, trudnica se tretira kao plućna tromboembolija, ukoliko je negativan -neophodna je MSCT pulmoangiografija. Rizici snimanja MSCT pulmoangiografijom su mali u poređenju sa rizikom za majku i bebu od nedijagnostikovane i neležene plućne tromboembolije. V/Q scintigrafija ima visoku dijagnostičku preciznost, a zračenje je manje u odnosu na MSCT pulmoangiografiju. U trudnoći i postpartalno, pacijentkinje kod kojih postoji visok stepen sumnje na PTE leče se antikoagulantnom terapijom pre potvrde dijagnoze. Tretman izbora u trudnoći i puerperijumu je niskomolekularni heparin (LMWH), u retkim situacijama -heparin. Terapiju LMWH treba obustaviti 24h pre porođaja, a heparinom 4-6 h. Oralni antagonisti vitamina K prelaze placentu, teratogeni su, zbog čega se ne primenjuju u trudnoći, ali su dozvoljeni u laktaciji. O sigurnosti novih oralnih antikoagulantnih lekova u trudnoći i laktaciji za sada nema dovoljno podataka, te ih ne treba primenjivati. Nakon potvrđene dijagnoze VTE/ PTE u trudnoći antikoagulantna terapija se nastavlja postpartalno najmanje 6 nedelja; kod pacijentkinja sa prolaznim faktorom rizika od 3-6 meseci. Pacijentkinje koje su pre trudnoće već imale tromboembolijski događaj ili imaju trajni faktor rizika tokom cele trudnoće zahtevaju primenu profilaktičkih doza LMWH.

Zaključak. Uprkos zabrinutosti zbog fetalne teratogenosti, neželjenih dejstava lekova i rizika od krvarenja, pravovremena dijagnoza i započinjanje tretmana od najveće su važnosti pri sumnji na plućnu tromboemboliju kod trudnica i porodilja.

Ključne reči: trudnoća, puerperijum, plućna tromboembolija, antikoagulantna terapija

PR03 ULOGA INTERNISTE U SAVREMENOM ZBRINJAVANJU BOLESNIKA SA INTRAKRANIJALNIM HEMORAGIJAMA

N. Antonijević^{1,2}, G. Tasić^{2,3}, M. Radojević¹, V. Janošević³, I. Nikolić^{2,3}, I. Lazić³, B. Damjanović⁴, J. Krunić⁴, J. Antonijević⁴, M. Ercegovac⁵, N. Gošnjić⁶, D. Radanović³, G. Koraćević⁶, N. Repac^{2,3}, D. Petrović⁷, I. Ivković¹, M. Arsenović¹, A. Ušćumlić^{1,2}, N. Lojović¹, J. Gligorijević¹, Ž. Leković¹, V. Kanjuh⁸

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

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

⁵Klinika za neurologiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁶Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu

⁶Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁷Centar za radiologiju i magnetnu rezonanciju, Univerzitetski klinički centar Srbije

⁸Odbor za kardiovaskularnu patologiju, Srpska akademija nauka i umetnosti

Uvod. Netraumatske intrakranijalne hemoragije su udružene sa visokim 30-dnevnim mortalitetom od 30-50%.

Rezultati. Bazični princip lečenja bolesnika sa intrakranijalnim hemoragijama (IKH) zasniva se na sprečavanju ekspanzije hematoma koji se u najvećem delu dešava u roku od 4 h nakon pojave simptoma i koji je udružen sa ranim pogoršanjem i lošim kliničkim ishodom. Preporuke sugerišu započinjanje antihipertenzivne terapije u roku od 2h od nastanka blage do umerene intrakranijalne hemoragije sa vrednostima sistolnog arterijskog pritiska 150-220 mmHg i dostizanje ciljnog arterijskog pritiska tokom akutne faze lečenja od 140 mmHg (sa opsegom 130-150 mmHg) u roku od 1h, uz napomenu da je kod istih snižavanje arterijskog pritiska ispod 130 mmHg potencijalno štetno. Tokom dugotrajnog lečenja radi prevencije rekurentne IKH ciljna vrednost arterijskog pritiska je 130/80.

Anamnestičkom i laboratorijskom pretragom se u najkraćem roku definiše postojanje hemostatskog poremećaja, naročito onog nastalog usled uzimanja antitrombotskih lekova. Po novim preporukama trombociti se transfunduju samo kada za to postoje striktno indikacije i to samo onim bolesnicima koji će biti lečeni neurohirurškim metodama, jer su studije ukazale na povećanje neželjenih događaja kod onih koji dobiju transfuziju trombocita i leče se nehirurškim metodama. Lek prvog izbora kod prethodne primene

antagonista vitamina K kada je INR > 1.3 (1.4) je koncentrat protrombinskog kompleksa, kod prethodne primene dabigatrana antidot idarucizimab, a kod primene DOAK iz klase anti Xa inhibitora adneksanet alfa. Primena aktivnog medicinskog uglja u dozi od 50g peroralno ili putem nazogastrične sonde je posebno korisna 2 h od ingestije antitrombotskog leka (ali se primenjuje i nekoliko h kasnije).

Osnovu kvalitetne profilakse venskog tromboembolizma kod bolesnika sa IKH predstavlja primena intermitentne pneumatske kompresije na donje ekstremitete, uz napomenu da se kompresivne čarape do kolena ili butina kao jedini vid profilakse smatraju insuficijentnom zaštitom, a da se primena niskomolekulskog heparina uz razmatranje rizika od ekspanzije hematoma i konsultaciju neurohirurga može odobriti posle 24-48h od nastanka IKH. Ponovno uvođenje antitrombocitne terapije se u slučaju duboke IKH savetuje nakon mesec dana, dok se u slučaju lobarne IKH ponovno uvođenje antitrombocitne terapije ne savetuje.

Zaključak. Izblanasniranim multidisciplinarnim pristupom bolesniku sa IKH može se ograničiti ekspanzija hematoma i doprineti pozitivnom ishodu bolesti.

PR04 NEFROLOŠKE MANIFESTACIJE FABRIJEVE BOLESTI

Z. Dimitrijević^{1,2}, K. Paunović¹, E. Kostić¹, B. Mitić^{1,2}

¹Univerzitetski klinički centar Niš, Klinika za nefrologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Fabrijeva bolest (FB) je nasledni poremećaj lizozoma koja se prenosi putem X hromozoma usled nedostatka enzima alfa-galaktozidaze A uzrokovane mutacijama u GLA genu. Ove mutacije rezultiraju progresivnim nakupljanjem glikosfingolipida, prvenstveno globotriaolceramida (GL-3), u visceralnim organima i endotelu krvnih sudova, što dovodi do progresivnog oštećenja organa i skraćenja životnog veka bolesnika.

Zbog dostupnosti specifične terapije koja modifikuju bolest, pravilna i pravovremena dijagnoza i terapija su od suštinskog značaja za sprečavanje nepovratnih komplikacija. Međutim, usled nedostatka specifičnih biomarkera, heterogenosti bolesti i nespecifičnih simptoma, dijagnoza FB najčešće nije pravovremena. Bubrezi su jedan od glavnih ciljnih organa kod Fabrijeve bolesti a bolest se najčešće manifestuje nespecifičnim znacima, kao što su proteinurija, hipertenzija i hronična bolest bubrega koji, na kraju, rezultiraju sklerozom/fibrozom bubrega i terminalnom bubrežnom insuficijencijom. Osim toga, postoji mogućnost koegzistencije FB sa drugim bolestima bubrega. Stoga, sumnja i dijagnostikovanje Fabrijeve nefropatije kod pacijenata sa bolešću bubrega veliki je izazov za nefrologa.

Kod bolesnika sa Fabrijevom nefropatijom treba primenjivati opšte mere lečenja kao i za sve druge bolesnike sa proteinurijskom bolešću bubrega, kao što su kontrola proteinurije i hipertenzije, ograničenje soli i modifikacija načina života. Specifičnu terapiju treba individualizovati za svakog bolesnika. Enzimaska supstitucionalna terapija (ERT) je primenljiva za većinu bolesnika sa FB bez obzira na vrstu GLA mutacije.

PR05 IMPLEMENTACIJA NOVINA U STRATIFIKACIJI I DIJAGNOSTICI HRONIČNOG KORONARNOG SINDROMA U SVAKODNEVNOM RADU INTERNISTE

N. Antonijević^{1,2}, S. Aleksandrić^{1,2}, Ž. Leković¹, J. Antonijević³, G. Koraćević⁴, O. Radmili⁵, D. Matić^{1,2}, I. Ivković¹, M. Arsenović¹, M. Radojević¹, A. Ušćumlić^{1,2}, N. Lojović¹, N. Bošković¹, J. Gligorijević¹, V. Kanjuh⁶

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Centar za anesteziologiju i reanimatologiju, Urgentni Centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

⁴Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁵Centar za radiologiju, Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁶Odbor za kardiovaskularnu patologiju, Srpska akademija nauka i umetnosti

Uvod. Hronični koronarni sindrom (HKS), pod ranijim nazivom stabilne angine pectoris predstavlja jednu od najčešćih manifestacija kardiovaskularnih bolesti i rizik ka progresiji u druge fatalne manifestacije koronarne bolesti.

Rezultati. Raniji naziv stabilne angine pectoris sa premisom o postojanju stabilnog aterosklerotičnog plaka nije bio patogenetski dosledan imajući u vidu dinamičnost navedenog entiteta i napomenu da neki bolesnici nemaju bolest plaka, a etiologija njihove koronarne bolesti može biti spazam arterija ili mikrovaskularna bolest uz napomenu da se uz naziv stabilna angina bolesnici generalno prihvataju kao oni manjeg rizika ne uzimajući dovoljno u obzir mogućnost progresije koronarne bolesti u malignije stadijume.

Iz tog razloga HKS se stratifikuje: 1. bolesnici sa suspektnom hroničnom koronarnom bolesti (HKB) i simptomima stabilne angine pectoris. 2. bolesnici sa novonastalom srčanom insuficijencijom ili disfunkcijom leve komore i supektnom HKB. 3. asimptomatski i simptomatski bolesnici koji se prezentuju manje od 1 godine nakon akutnog koronarnog sindroma ili skore revaskularizacije. 4. bolesnici koji se prezentuju nakon više od 1 godine od inicijalne dijagnoze angine pectoris ili revaskularizacije. 5. bolesnici sa anginom pectoris i suspektom vazospastičnom i mikrovaskularnom bolešću. 6. simptomatski bolesnici kod kojih je HKB detektovana skrining testovima.

Pored ostalog u dijagnostiku se uvodi PTP (*pre-test probability of CAD*) bodovni sistem koji na osnovu prisustva 9 parametara, uključujući starost bolesnika, tradicionalne faktore rizika, tipičnost prezentacije bola, kao i kalcijumski skor kojim se ukazuje koji bolesnici

imaju signifikantu koronarnu bolest i koji treba da budu upućeni na odgovorajuće dijagnostičko testiranje. Magnetna rezonancija srca se razmatra u onih bolesnika sa visoko suspektnom koronarnom bolesti kada je ehokardiografski pregled normalan. Smatra se da je MSCT koronarografija efektivnija u dijagnostici bolesnika sa procenjenom niskom kliničkom verovatnoćom. Rizik bolesnika se procenjuje i na osnovi izvršenih dijagnostičkih testa, i to testa fizičkog opterećenja, SPECT ili PET perfuzijom, stres ehokardiografskom analizom (>3 od 16 segmentata sa stres indukovanom a/hipokinezijom), magnetnom rezonancijom srca (>2 od 16 segmenta sa perfuzionim defektima ili ≥ 3 dobutaminom indukovanim disfunkcionalnim segmentnima.; CT ili invazivnom koronarografijom i invazivnim funkcionalnim ispitivanjem ($FFR \leq 0.8$ ili $iwFR \leq 0.89$)

Zaključak. Adekvatna stratifikacija po novim preporukama diverzifikovanog sindroma HKB na osnovu anamnestičkih i kvalitetnih dijagnostičkih testova značajno može uticati na tok bolesti.

PR06 IMPLEMENTACIJA NOVINA U LEČENJU HRONIČNOG KORONARNOG SINDROMA U SVAKODNEVNOM RADU INTERNISTE

S. Aleksandrić^{1,2}, N. Antonijević^{1,2}, Ž. Leković¹, A. Uščumlić^{1,2}, N. Bošković¹, J. Antonijević³, J. Gligorijević¹, G. Koračević⁴, O. Radmilić⁵, D. Matić^{1,2}, I. Ivković¹, M. Arsenović¹, M. Radojević¹, N. Lojović¹, V. Kanjuh⁶

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Centar za anesteziologiju i reanimatologiju, Urgentni Centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

⁴Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁵Centar za radiologiju, Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁶Odbor za kardiovaskularnu patologiju, Srpska akademija nauka i umetnosti

Uvod: Pojava novih studija i vodiča dobre kliničke prakse uz adekvatnu stratifikaciju bolesnika sa hroničnim koronarni sindromom (HKS) omogućila je znatno sveobuhvatniji pristup ovoj grupi bolesnika.

Rezultati: Nove preporuke za lečenje HKS fokusiraju se na primenu nefarmakoloških mera, vežbanju svih koji nemaju izričite kontraindikacije, smanjenju sedantarnog načina življenja i povećanju aerobne sposobnosti. Savetuje se upotreba inhibitora SGLT2 i GLP1 agonista u odabраних група bolesnika, uključujući one bez dijabetes melitusa. Dugotrajna upotreba beta blokatora radi smanjenja simptoma se limitira na postinfarktne bolesnike i na one sa EF≤50% (kod kojih je dokazana efikasnost), i na druge primarne indikacije za beta blokatore, a ne preporučuje se kao rutinska terapija HKS. Terapija kalcijum antagonista i beta blokatorima se preporučuje kao prva linija antianginalne terapije uz kontrolu srčane frekvencije, arterijskog pritiska i funkcije leve komore.

Važno mesto u terapiji HKS, smanjenju morbiditeta i mortaliteta i dalje zauzimaju lekovi iz grupe blokatora ACE i antilipemici statinske grupe. Statini ostaju terapija prve linije za snižavanje lipida kod bolesnika sa HKS, uz primenu nekoliko dodatnih grupa antilipemika (ezetimib, PCSK9 inhibitori, inkisiran, bempedoična kiselina kod onih koji ne tolerišu statine).

Pored od ranije, a i sada standardno pozicioniranih lekova prve linije u koje spadaju oni iz klase beta blokatora i kalcijumskih antagonista, nitrovazodilatatora, važno mesto u II-IV liniji terapije zauzimaju novi lekovi, trimetazidin, ranolazin, posebno kod bradikardičnih bolesnika i hipotenzivne grupe bolesnika, dok je ivabradin preporučen za one koji na drugi

način ne mogu redukovati srčanu frekvenciju na optimalni nivo. U bolesnika sa visokim ishemijskim rizikom i malim rizikom za krvarenje uz dvojni antitrombocitnu terapiju sa aspirinom i klopidogrelom može se razmotriti primena malih doza rivaroksabana 2 x 2.5 mg, a kod bolesnika sa progresivnom i rezistentnom okluzivnom aterosklerozom se kao dodatna terapija može se preporučiti antiinflamatorni lek kolhicin.

Zaključak: implementacija značajnih novina omogućuje širi izbor u optimalizaciji terapijskog režima kod bolesnika sa različitim oblicima HKS.

Usmena saopštenja



US01 AV BLOK III STEPENA KAO NEOBIČAN IZAZOV ZA PRIVATNOG LEKARA, PRIKAZ SLUČAJA

Z. Nikolić

Dom zdravlja Euromedik, Beograd

Uvod. Srčani blok je poremećaj sprovođenja na putu od sinusnog čvora do završetaka Purkinjeovih vlakana. AV blok III stepena predstavlja kompletnu disocijaciju rada pretkomora i komora i zahteva hitno lečenje. Kod visokog stepena AV bloka česte su nesvestice, vrtoglavice i gubitak svesti. AV blok III stepena zahteva brzu primenu lekova i ugradnju privremenog pace-makera. Kod odraslih, neželjena dejstva lekova su jedan od najčešćih razloga za razvoj AV bloka.

Prikaz slučaja. U radu je prikazan slučaj muškarca od 76 godina, sa AV blokom III stepena, uzrokovanog nekontrolisanom primenom bisoprolola u dozi od 5mg dnevno tokom 5 godina. Žalio se na zamor, vrtoglavicu. Frekvencija komora je bila 51/min. Zbog neregulisanog zdravstvenog osiguranja odbio je hospitalizaciju, eventualnu ugradnju privremenog pace-makera, kao i intravensku terapiju. Insistirao je da se leči ambulantno i pored uvećavanja da je životno ugrožen. Isključen je bisoprolol. Hipertenzija je kontrolisana nifedipinom, jer je njegovo uzgredno dejstvo refleksna tahikardija. Savetovan je pojačan unos tečnosti da bi se forsirala diureza kao prirodan put eliminacije bisoprolola. Nakon desetih dana, od AV bloka III stepena, preko AV bloka II stepena tipa Mobitz II, uspostavljen je sinusni ritam. U radu su prikazani EKG zapisi.

Zaključak. Bisoprolol je kardioselektivni beta blokator koji deluje preko beta-1 receptora. Metabolise se delom preko jetre, a delom se nepromenjen izlučuje bubregom. Ima dugo vreme polueliminacije, 9-12 sati. U neželjena dejstva spada pojava AV bloka. S obzirom da je bolesnik bez značajnije kontrole uzimao bisoprolol 5mg zaključeno je da se radilo o jatrogenom AV bloku III stepena. Nekad se nađemo u situaciji da bolesnik izričito odbija preporučeno lečenje, te smo u obavezi da nađemo odgovarajući modalitet sa kojim je on saglasan. Isključen je beta blokator, pojačan prirodni put njegove eliminacije, savetovana je kontrola. Na kontrolnom pregledu je ponovo savetovana hospitalizacija, koju je bolesnik ponovo odbio. Kontrolisan je sve dok se AV sprovođenje nije normalizovalo.

US02 DISEKCIJA TORAKALNE AORTE, PRIKAZ SLUČAJA

Z. Nikolić

Dom zdravlja Euromedik, Beograd

Uvod. Disekcija aorte nastaje usled rascepa intime i prodiranja krvi pod pritiskom u mediju, tj. sa formiranjem intimalne membrane koja deli lumen aorte na pravi i lažni. Zahvaćenost ascendentne aorte udružena je sa većim mortalitetom od disekcije descendentne aorte. Smrtnost neoperisanih bolesnika sa akutnom disekcijom ascendentne aorte je 1-2% na sat u prvih 48h.

Prikazan je slučaj muškarca u dobi od 41 godine koji se tokom 5 dana javljao lekarima raznih specijalnosti zbog bola u gornjoj polovini prednje strane grudnog koša. Pregledao ga je izabrani lekar, sutradan dežurni internista u KBC, specijalista ORL, uradio je Rtg pluća i srca... Na rtg p/c uočeno je proširenje medijastinuma i savetovan pregled kardiologa i ultrazvuk srca. Preko IZISA je zakazan za mesec dana. Sam se dovezao kolima na pregled. Pri pregledu je odavao utisak teškog bolesnika, orošen znojem. Pritisak na desnoj ruci je bio 140/80mmHg, na levoj nemerljiv. Puls a. radialis na desnoj ruci je bio uredan, na levoj nepalpabilan. EKG: sin. ritam, fr 91/min, PR 141, QRS 91, uočava se depresija PR intervala od 1 mm D1, D2, V4-V6, bez promena u ST i T. Na ehokardiografskom pregledu 5. dana od početka tegoba aorta je bila u korenu 4,8cm. Uočen je rascep zida aorte sa AR 2+. U luku aorte takodje se uočava rascep zida, sa flotirajućom disekcionom membranom i lažnim lumenom. Uočava se izliv u perikardu, do 5mm, cirkularan sa ugibanjem zida i desne pretkomore i desne komore (preteća tamponada). Preminuo je u kolima hitne pomoći.

Zaključak. Smrtnost neoperisanih bolesnika sa akutnom disekcijom ascendentne aorte je 1-2% na sat u prvih 48h. Teoretski, disekciju aorte treba potvrditi CT pregledom, ali za to ovog puta nije bilo vremena. Kod bolesnika koji se prezentiraju bolom u grudima, ili bolom između plećki trebalo bi insistirati na merenju pritiska na obe ruke, na palpaciji pulseva perifernih arterija. Orijentacioni ehokardiografski pregled bi trebalo da bude standard u prijemnim amulantama hitnih službi kliničko-bolničkih centara. Ukoliko se na Rtg snimku srca i pluća postavi sumnja na aneurizmu aorte, insistirati na hitnom pregledu kardiologa.

US03 NEINVAZIVNI PARAMETRI PROCENE VARIKOZNE HEMORAGIJE KOD BOLESNIKA SA CIROZOM JETRE

D. Benedeto-Stojanov, G. Petrović, M. Bjelaković, A. Rančić,
M. Stojanović, A. Kovačević Tasić, M. Stamenković

Klinika za gastroenterohepatologiju UKC Niš

Uvod i cilj. Krvarenje iz ezofagogastričnih varikoziteta je najčešća i najteža komplikacija ciroze jetre i direktno ugrožava život bolesnika. Zlatni standard za dijagnozu varikoziteta je ezofagogastroduodenoskopija. Veći broj studija je evaluirao moguće neinvazivne parametre za predikciju prisustva visokorizičnih varikoziteta za krvarenje neendoskopskim metodama. Cilj rada je procena faktora rizika za varikozno krvarenje neinvazivnim metodama.

Metode. Studija je obuhvatila 96 bolesnika sa cirozom jetre i portnom hipertenzijom, koji su razvili varikozitete jednjaka. Bolesnici su podeljeni u dve grupe u zavisnosti od predhodne istorije krvarenja (bolesnici sa i bez varikoznog krvarenja). Dijagnoza bolesti postavljena je kliničkom obradom bolesnika, biohemijskim analizama krvi, ultrazvučnim pregledom abdomena, Color Doppler ehosonografijom portnog sistema i proksimalnom endoskopijom.

Rezultati. Nije nadjena statistički značajna razlika u nivoima serumskog bilirubina, prosečnih vrednosti nivoa serumskih albumina, prosečnih vrednosti protrombinskog vremena, INR-a, prosečnih vrednosti broja trombocita kod obolelih sa i bez krvarenja ($p>0,05$). Razlike između prosečnih vrednosti veličine jetre i slezine kod obolelih sa i bez krvarenja nisu statistički značajne ($p>0,05$). Prisustvo ascitesa se ne razlikuje značajno kod obolelih sa i bez varikoznog krvarenja ($p>0,05$). Kod bolesnika sa krvarenjem je prosečna vrednost trombocitno/spleničnog odnosa (count/spleen diameter ratio) PC/SD iznosila $687,84\pm341,10$ i bila je statistički značajno niža nego kod pacijenata koji nisu imali krvarenje ($959,41\pm629,55$; Man-Vitni U test: $z=1,97$ i $p<0,05$). Hi kvadrat test ne potvrđuje značajne razlike u prisustvu encefalopatije, između ispitivanih grupa, ali je u grupi bolesnika koji su krvarili notirana težina encefalopatije pre inicijalnog varikoznog krvarenja ili u toku krvarenja na prijemu. Distribucija pacijenata u odnosu na Child Pugh klasu se ne razlikuje značajno kod obolelih sa i bez krvarenja.

Zaključak. Vrednost trombocitno/spleničnog odnosa (PC/CD ratio) je statistički značajan neinvazivni prediktor varikoznog krvarenja kod bolesnika sa cirozom jetre.

US04 LOOP REKORDER U DIJAGNOSTICI SINKOPALNIH STANJA NEPOZNATE ETIOLOGIJE – ISKUSTVO IZ OB UŽICE

B. Diković, A. Selaković

Opšta bolnica Užice

Uvod. *Loop recorder* (ILR, *implantable loop recorder*) je mali dijagnostički implantat koji se ugrađuje potkožno i čija je uloga u otkrivanju uzroka ponavljanih sinkopa kod pacijenata kod kojih se primenom standardnih metoda nije došlo do dijagnoze. Snimanje funkcioniše po principu beskonačne trake, a čuvanje zapisa se obavlja aktivacijom rekordera pomoću aktivatora, od strane pacijenta ili članova porodice u vreme pojave simptoma. U slučaju pojave simptoma, savetuje se javljanje lekaru u što skorijem roku, kako bi se zapis sačuvao i analizirao.

Prikaz slučaja. Bolesnik starosne dobi 54 godine se javio u PUS OB Užice zbog krize svesti, prilikom koje je imao i povredu glave. Nakon sprovedene dijagnostike u PUS, primljen u Koronarnu jedinicu. Bolesnik je kompletno laboratorijski obrađen, urađen je EHO srca, 24h Holter EKG na kom nije zabeležen poremećaj ritma, kao ni pauze u srčanom radu. Obzirom da konvencionalnom dijagnostikom nije utvrđen uzrok kriza svesti, doneta je odluka o ugradnji loop rekordera. Nakon adekvatne pripreme, intervencija je urađena u uslovima lokalne infiltrativne anestezije i protekla je uredno, bez komplikacija. Sprovedena je edukacija bolesnika o situacijama kada i kako treba aktivirati aparat kako bi se zabeležio zapis koji je prethodio ili uzrokovao krizu svesti. Nakon skoro godinu dana od ugradnje loop rekordera, kod pacijenta se u nekoliko navrata ponovila kriza svesti usled čega je aktivirao aparat, a kada se javio na kontrolu, u zapisu loop rekordera uočen je poremećaj ritma u vidu atrijske fibrilacije, zatim slika kompletnog AV bloka sa pauzom u srčanom radu u trajanju od 3.6 sec, a potom i slika AV bloka II stepena (Mobitz II). Nakon uvida u zapis, doneta je odluka o ugradnji pejsmejкера DDDR moda stimulacije.

Zaključak. „Loop“ rekorderi su uređaji koji su značajno doprineli dijagnostici sinkopalnih stanja nepoznate etiologije. Iako je njihova primena relativno kratka u eri razvoja kardiologije, smatramo da su oni pružili novu perspektivu u razumevanju i etiološkom razjašnjenju sinkopalnih stanja i da se njihova uloga ne sme zanemariti.

Ključne reči: *Loop*, rekorder, sinkopa, dijagnoza, aktivacija

US05 RAZLIKE U PROMENI KLIRENSA KREATININA KOD BOLESNIKA KOJI SU PODVRGNUTI OCT PROCEDURI U POREĐENJU SA ONIMA KOJI SU PODVRGNUTI IVUS PROCEDURE (*DIFFERENCES IN THE CHANGE OF CREATININE CLEARANCE AMONG PATIENTS WHO UNDERWENT OCT PROCEDURE COMPARED TO THOSE WHO UNDERWENT IVUS PROCEDURE*)

I. Bešenji, M. Čanković

Institut za kardiovaskularne bolesti Vojvodine, Sremska Kamenica

Differences in the change of creatinine clearance among patients who underwent OCT procedure compared to those who underwent IVUS procedure.

Introduction. The use of intravascular imaging during percutaneous coronary intervention (PCI) has been shown to have a significant positive impact on clinical outcomes. The two most used techniques of intravascular imaging for guiding decision-making and optimizing PCI are intravascular ultrasound (IVUS) and optical coherence tomography (OCT).

Aim of study. The aim of this study was to investigate the impact of iodinated contrast agent administration on creatinine clearance and renal function in patients undergoing OCT and IVUS procedures.

Methodology. An observational retrospective study was conducted at a tertiary institution involving a total of 337 consecutive patients who underwent intracoronary imaging (OCT/IVUS) and PCI procedures with stent implantation from May 1, 2018, to May 1, 2023. The study included patients in whom intracoronary imaging was used to guide the procedure as well as those in whom it was used to verify the results of stent implantation.

Results. Creatinine values on admission and at discharge were compared, and a significant increase in creatinine or a significant decrease in creatinine clearance values (greater than 25% from the initial creatinine value) was recorded in 16 patients (4.7%), with 8 patients from the OCT group (50%) and 8 patients from the IVUS group (50%), $p=0.79$. The difference in mean values regarding the imaging groups was statistically significant for the variable amount of contrast medium used ($p = 0.001$), where the median contrast volume in the OCT group was 320.0 mL (250.0-400.0), and in the IVUS group it was 270.0 mL (220.0-350.0) mL.

Conclusion. Through retrospective analysis, we can conclude that adequate patient selection for OCT guidance leads to increased contrast consumption but did not result in worsening of renal function with adequate patient preparation and parenteral and oral hydration.

Key words: Creatinine, iodine contrast, intravascular imaging.

US06 GASTROINTESTINALNI STROMALNI TUMORI

– PRIKAZ SLUČAJA

V. Novaković¹, A. Laušević¹, M. Uglješić²

¹Opšta bolnica, Sremska Mitrovica

²Opšta bolnica Bel Medic, Beograd

Gastrointestinalni stromalni tumori (GIST) su najčešći mezenhimalni tumori gastrointestinalnog trakta, visokog malignog potencijala. Javljaju se najčešće na želucu (60%) i tankom crevu (25-30%), a ređe na debelom crevu (< 5%), jednjaku (< 3%) i završnom crevu (rektumu) i anusu (< 5%). Učestalost je 1-20 slučajeva na milion stanovnika. Petogodišnja stopa preživljavanja je od 28% do 60%. Veće formacije GIST se prezentuju kao krvarenja u gastrointestinalnom traktu, ileus i perforacija creva. Klasifikuju se po rizičnosti na osnovu veličine i mitotske aktivnosti. Dijagnostikuju se u šestoj i sedmoj deceniji života. Smatra se da su GIST mezanhimalni tumori, koji vode poreklo od intesticijalne, pejsmejker Cajal ćelije. GIST se najčešće javljaju u vidu velike, pečurkaste intraluminalne, submukozne mase. Najčešće su građeni od vretenastih ćelija (60-70% slučajeva). Stroma je sastavljena od rastresitog kolagenizovanog veziva sa neoangiogeneom. Većina GIST (95%) eksprimira transmembranske receptore KIT (CD 117), CD34, vimentin, specifične neurogene i glatko-mišićne markere. U kliničkoj slici dominira bol u trbuhu, slabost, dispepsija, anemija, povraćanje i zatvor ili proliv. Dijagnoza GIST se postavlja nakon laparotomije i patoloških pregleda, a za brzu dijagnostiku CT i MRI i endoskopske metode. Histologija je zlatni standard dijagnoze. Najuspešnija terapija kod GIST je hirurška resekcija, kao i primena imatiniba i sunitiniba.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja V.B. starosti 53 god. primljena pre 6 meseci zbog masivne hematemeze sa padom u KKS. Tegobe nastupile na dan prijema, a nakon uzimanja NSAIL. Pre 8 godina, totalna histerektomija zbog Ca-cerviksa. Na dolasku hipotenzivna, tahikardna, palpatorno bolnog epigastrijuma, Hb 67 g/L. Radi se urgentna gastroskopija - ušlo se u želudac u kome se nađe dosta sveže krvi. Ispiranjem vodom u retroverziji se u proksimalnom delu korpusa, na zadnjem zidu želuca uoči polipoidna, loptasta, submukozna promena, promera oko 4 cm sa dve ulceracije koje krvare. Indikovana hitna operacija i potom se učini hirurška resekcija želuca. Postoperativni tok bio uredan.

PH - imunohistohemija: Mitotski indeks 8/25HPF, imunofenotip pozitivan na CD 117, DOG1, CD34, PDGFR alfa. Pre dva meseca kontrolna gastroskopija, ožiljak od resekcije na zadnjem zidu želuca, nema recidiva. NMR abdomena, nalaz uredan. Nastavlja se kliničko praćenje onkologa i gastroenterologa. Gornja endoskopija od suštinskog značaja za dijagnostiku GIST želuca.

US07 PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM AS A CAUSE OF ACUTE PANCREATITIS: A CASE REPORT

D. Blagojević, B. Filipović, D. Popović, A. Knežević,
M. Marjanović Haljilji, S. Kiurski, N. Blagojević

University Hospital Center "Dr Dragiša Mišović-Dedinje", Belgrade

Introduction and objective. The most common causes of acute pancreatitis include gallstones, alcohol use and hypertriglyceridemia. A relatively rare cause of pancreatitis is hypercalcemia. Hypercalcemia is mostly caused by hyperparathyroidism and malignancies. The association between primary hyperparathyroidism and inflammatory pancreatic disease may be explained by trypsinogen activation induced by high calcium levels, which causes pancreatic autodigestion. Also, hypercalcemia leads to calcium deposition in the pancreatic duct. We present a case of acute pancreatitis which was the first manifestation of otherwise silent primary hyperparathyroidism.

Case report. A 52 years old male was hospitalized with chest pain propagating into upper abdomen, vomitus and subfebrile temperature. The medical history indicated previously treated respiratory infections with antibiotics (levofloxacin, cefepime). There was no history of trauma or steroid use. Alcohol abuse was ruled out by auto and heteroanamnesis. Physical examination indicated subfebrile temperature (37.6°C) and epigastric tenderness, without defenses. Other findings were normal. Detailed laboratory analyzes (including troponin), abdominal ultrasound and computed tomography were performed. Lipase (1914 IJ/L) and amylase (1509 IJ/L) levels were multiple times higher than normal. Leukocytosis (21×10^9) and neutrophilia (17×10^9) were noted, as well as slightly elevated C-reactive protein (27 mg/L). Computed tomography scan revealed signs of interstitial pancreatitis with peripancreatic fluid and without CT markers of necrosis. Based on the obtained results, acute non-obstructive pancreatitis was diagnosed. Intravenous fluids and pain medication were initiated along with empirical antibiotics and the pancreatitis resolved uneventfully. Priority remained to find out the etiology, since the most common reasons were excluded. Lipid panel and immunoglobulins were within reference values. High levels of calcium (4.2 mmol/L) were detected, as well as an elevated level of parathyroid hormone (1717 pg/ml). Neck ultrasound and scintigraphy were performed. Scintigraphy indicated hyperfunction of the parathyroid glands. A subtotal parathyroidectomy was performed quickly, which resulted in normalization of calcium and PTH. The histopathological finding referred to main cell adenoma.

Conclusion. Hyperparathyroidism is a rare cause of pancreatitis and still evokes controversy. If the most common causes of acute pancreatitis are excluded, hypercalcemia and hyperparathyroidism must also be considered.

US08 MIOKARDNI MOST – PRIKAZ SLUČAJA

A. Selaković, B. Diković

Opšta bolnica Užice, Užice

Uvod. Miokarni most je anatomske varijetet i predstavlja mišićnu strukturu koja u određenom delu miokardnog zida dolazi u kontakt sa nekom od koronarnih arterija ili njenih grana, čineći da arterija izgleda kao da je u tunelu. Najčešće zahvaćena arterija je leva descendenta arterija (LAD), mada su zabeleženi slučajevi zahvaćenih dijagonalnih i marginalnih grana, kao i desne koronarne arterije i posteriorne descendente arterije. Većina bolesnika kod kojih je identifikovan miokardni most nije imala nikakve simptome. Ipak, postojao je onaj manji, značajniji broj bolesnika kod kojih nastanak bola u grudima, pojava akutnog infarkta miokarda, pa čak i naprasne srčane smrti nije mogao biti objašnjen drugim etiološkim faktorima.

Prikaz slučaja. Bolesnica starosne dobi 55 godina primljena na Odeljenje kardiologije radi hitne koronarografije zbog uočenih promena u EKG zapisu iz HP, gde je registrovana ST elevacija od 2mm u inferiornim i u prekordijalnim odvodima, kao i bifazni, terminalno pozitivni T talas u istim odvodima, kao i ehokardiografski uočenih ispada u segmentnoj kinetici apikalnih delova leve komore. Pri prijemu se u EKG zapisu održavaju duboko negativni T talasi u prekordijalnim odvodima. Urađena je koronarografija, a na angiografskom nalazu uočava se ostijalno suženje lumena LAD od 20%, a u medijalnom segmentu LAD postoji miokardni most koji sužava lumen do 30-40% u sistoli. Takođe je opisano suženje RCA 10-20%. Ordinirana je antianginozna terapija, a na ehokardiografskom nalazu pri otpustu nisu registrovani ispadi u segmentnoj kinetici, a uočeno je i delimično povlačenje promena u EKG zapisu.

Zaključak. Miokardni most je anatomske varijetet koji samostalno retko kada izolovano može da dovede do nastanka ishemijske bolesti srca. Međutim, kod bolesnika sa precipitirajućim, anatomske i fiziološke predispozicijama, u kombinaciji sa ovim faktorima može da izazove ishemiju. Simptomi variraju od tipičnih anginoznih, do kliničkih prezentacija akutnog infarkta miokarda i naprasne srčane smrti. U cilju prevencije ovih događaja, od velikog značaja je rana dijagnostika i lečenje. Lečenje se započinje uglavnom medikamentnom terapijom, koja podrazumeva primenu beta blokatora, kalcijumskih antagonista, ali i hirurškim metodama (miotomija) kod bolesnika kod kojih medikamentna terapija nije bila uspešna.

US09 OPASNOST U SENCI DIJABETESA

N. Živković¹, M. Radosavljević², O. Janković³

Specijalna Bolnica - Merkur, Vrnjačka Banja

Uvod. Dugogodišnji dijabetes mellitus tip 2 (T2DM) povećava rizik 1,5-2 puta nastanka karcinoma pankreasa (1). T2DM i gojaznost utiču na insulinsku rezistenciju. nastaje hiperglikemija i hiperinsulinemija, stimulacija inflamacije, izmena adipokina, gliklacije produkata, taloženje lipida pankreasa, rana ćelijska preosetljivost i proliferacija.(2) Pušenje i starost imaju dodatni uticaj.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja AB, 72 g primljena u SB Merkur na lečenje T2DM manifestnog pre 20g, 14 god lečena insulinom i bigvanidinima. 5 meseci unazad intenzivan svrab kože, umor, gubitak apetita, mršavljenje, tamnija mokraća, bez bola u trbuhu. Pre 3g pojava ikterusa radjen ERCP sa papilotomijom (suspektna stenoza).Objektivno: ikterična koža i sklere, trbuh mek neosetljiv, bez organomegalije. predgojaznost (BMI=27,8 kg/m2). KP kompenzovana, TA=110/70mmHg. Bez edema.

Rezultati. Biohumoralni nalaz: pozitivan zapaljenjski sy (SE=104) KS-znaci normocitne anemije,RBC=3.38[10x12]; HGB=90[g/L]; HCT=28[%]; MCV=82.9[fL]; MCH=26.8[pg]; MCHC=323[g/L]; RDW-CV=17.6[%]; RDW-SD=51.9[fL]; PLT=351[10x9]; MPV=10.5[fL]; PDW=12.2; PCT=0.37[%],WBC=5.81[10x9]; hiperglikemija: dnevni profil od 3,1-8,2mmol/L, retrogradna glikoregulacija relativno zadovoljavajuća (HbA1c=6,7%) lipidogram uredan, hiperbilirubinemija (63mmol/L), hepato-celularna disfunkcija (ALT=87U/L, AST=91U/L, GGT=287), bez azotemije KREA=86µmol/L, snižena JGF grad Ilo (e-GFR=61ml/min/1,73m2), sediment urina-piurija, Le-urija.

Eho abdomena: izražen meteorizam. Jetra normalne veličine,zaobljene ivice, homogenog, hiperehogenog parenhima.Žučna kesa napeta,distendirana sa gustim sadržajem u lumenu.Ductus choledochus dilatiran 14mm,ispunjen gušćim sadržajem.Registruju se prošireni žučni putevi za levi lobus jetre. Pankreas voluminozan, nehomogen uvećan u predelu glave,detektuje se početno dilatiran Wirsungov kanal 3-4 mm. Bubrezi obostrano normalne veličine,desno nešto redukovano parenhima, bez staze i kalkuloze. Slezina normalnog oblika i veličine, homogenog parenhima.

Magnetna rezonanca abdomena sa kontrastom: Duktalni sistem pankreasa po tipu pancreas divisum sa dilatacijom oba duktusa, hepatoholedoha i intrahepatičnih žučnih puteva, bez stranog sadržaja i mekotkiavnog zadebljanja zida. Granična distenzija holeciste u kojoj je adherirana žuč. U nivou ostijuma choledoha i oba duktusa pankreasa visoka suspektna izmenjenost zida D2/3 prelaza duodenuma, nepotpuno specifičnih karakteristika (dif.dijagnostički inflamatorne ili neoplastične etiologije). Multiple male fokalne promene u jetri dd mikrociste, moguće druge etiologije. Naglašen kaudalni režanj jetre, bez ciroze.

USMENA SAOPŠTENJA

Terapija: degludec insulin 32-38j.ujutru, bigvanidi 1gr/24h, antagonisti aldosterona beta blokatori alopurinol 200mg hepatoprotectivi, dijeta 1600KCall/165 grUH, rehidracija. Indikovano endoskopsko-patološko ispitivanje, konsultacija hirurga.

Zaključak: Postoji uzročno-posledična veza dijabetesa i raka pankreasa. Dijabetes utiče na klinički ishod raka pankreasa. Potreban je hitan skrining kod osoba sa visokim rizikom, diferencijalna dijagnoza hroničnog pankreatitisa i kancera pankreasa.

US10 GASTRITIS ACUTA UZROKOVAN RASHLAĐIVANJEM ŽELUCA, DIJAGNOZA, LEČENJE I PREVENCIJA

I. Gašanin

D.Z. Sjenica

Uvod. Kao lekar opšte medicine u Domu zdravlja u Sjenici, zbog malog broja lekara i nedostatka specijalista, radila sam i na Internom odeljenju, Pedijatrijskom, Ginekološkom, i često dežurala u Hitnoj službi. Primetila sam značajnu ulogu hladnoće u nastanku i razvoju određenih bolesti što sam prezentovala od 1993. na velikom broju Kongresa. Naučni rad "Uloga hladnoće u nastanku i razvoju bolesti sa posebnim osvrtom na neke bolesti respiratornog sistema - lečenje i prevencija", objavila sam u Časopisu SLD "SANAMED"2007., ISSN-1452-662X, 129-138.

Cilj rada. Cilj naučnog rada je objasniti akutnu upalu želuca koji je uzrokovana rashlađivanjem, objasniti dijagnostiku, prevenciju i lečenje.

Metode. Etiološki činioci akutnog gastritisa (endogeni i egzogeni) koji se navode u medicinskoj literaturi su mnogobrojni ali rashlađivanje nije navedeno kao etiološki faktor, iako je veoma čest uzrok akutne inflamacije želuca.

Različite osobe različito osećaju iste temperature što zavisi od adaptiranosti na temperaturne promene, trenutno psihičkog statusa i stanja krvnih sudova. Zato je pojam "rashlađivanje" adekvatan, i znači osećati hladnoću. Rashlađivanjem nastaje vazokonstrikcija, usporena cirkulacija, oslabljen metabolizam, usporena i onemogućena fagocitoza... (opširno objašnjeno u navedenom naučnom radu).

Rashlađivanje želuca dešava se preko epigastrične regije i može zahvatiti sve slojeve želuca. Padom praga nadražaja za hladno rashlađivanjem bilo koje regije abdomena, sedalne regije ili nogu može uzrokovati recidiviranje gastritisa (od grča muskulature-palpatorni bol, do inflamacije sluznice). Rashlađivanje je moguće uzimanjem zaleđene hrane, ali istovremeno zadovoljstvo uglavnom sprečava inflamaciju.

Rezultati. Moje iskustvo u lečenju gastritisa uzrokovanog rashlađivanjem je značajno i efikasnost u lečenja visoka i brza. Nakon odlaska u penziju lečim svoju užu i širu porodicu, prijatelje. Izdvajam samo dva slučaja akutnog gastritisa uzrokovanog rashlađivanjem koji recidiviraju. G.H 1950. lekar i K.B. 1952. čija se porodica druži sa lekarima, koji ne veruju da postoji rashlađivanje želuca. Primenom antinfamatornog leka (Raptan K 1/2 kod G.H. i K.B. Paracetamol zbog antikoagulansa), prevencije bez rashlađivanja i pregrevavanja želuca, saniram akutni recidivirajući gastritis u oba slučaja.

Zaključak. Rashlađivanje želuca može uzrokovati akutni gastritis, odnosno inflamaciju svih slojeva želuca. Prevencijom i primenom adekvatnih doza antiinflamatornog leka (ako ne postoje kontraindikacije), antiemetica, inhibitora protonske pumpe, sanira se inflamacija želuca. Laka inflamacija se može sanirati i prijatno toplim napitkom.

US11 HIPERTROFIČNA KARDIOMIOPATIJA

– NOVI MODALITETI LEČENJA

L. Mikić¹, I. Dupor¹, S. Budisavljević¹, S. Marković¹, M. Janković¹,
S. Veljković¹, J. Stević¹, L. Dodić¹, S. Nedeljković¹, M. Georgijev¹,
N. Marković Nikolić^{1,2}

¹KBC Zvezdara, Kliničko odeljenje za kardiovaskularne bolesti

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Hipertrofična kardiomiopatija se definiše kao bolest srčanog mišića kod koje je debljina zida leve komore u bilo kom segmentu ≥ 15 mm, u odsustvu značajnijeg opterećenja srca pritiskom ili volumenom. U najvećem broju slučajeva radi se o naslednoj kardiomiopatiji, koja je uzrokovana mutacijama u genima za proteine sarkomere, a dominantna klinička prezentacija potiče od septalne hipertrofije i opstrukcije izlaznog trakta leve komore (LK). Do nedavno, osnovni medikamentozni modaliteti lečenja bili su simptomatski, a jedino lečenje opstrukcije izlaznog trakta bilo je moguće putem invazivnih i hirurških procedura.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosti 66 godina primljena je zbog bola u grudima, nedostatka daha i slabe tolerancije napora. Ehokardiografski i kardiomagnetnom rezonancom verifikovana je hipertrofija bazalnog septuma do 25mm i tipičan pokret prednjeg mitralnog kuspisa koji u sistoli u dodiru sa septumom pravi opstrukciju izlaznog trakta LK, uz tešku mitralnu regurgitaciju u veoma uvećanu levu pretkomoru. Sistolna funkcija leve komore bila je očuvana, a diastola je teško narušena. Gradijent opstrukcije izlaznog trakta u miru bio je 26mmHg, dok je pri dobutaminskom stres testu rastao i do 110mmHg. Koronarni angiogram je bio uredan. Na 24h Holteru EKGa osim povremenih epizoda VES bigeminije nisu zabeležene epizode NSVT, te je na osnovu važećeg skora procenjen petogodišnji rizik od smrti na 3.48%, i ugradnja ICD aparata nije indikovana. Uprkos uvođenju simptomatske terapije za kontrolu srčane frekvence, tegobe su perzistirale, te su razmotreni modaliteti lečenja opstrukcije izlaznog trakta LK i bolesnica je prezentovana Komisiji za retke bolesti, radi uvođenja nove terapije – inhibitora miozina.

Diskusija. Inhibitor miozina, mavakamten, predstavlja novi lek za terapiju HCM, koji je pokazao veoma zadovoljavajuće rezultate u smislu smanjenja opstrukcije izlaznog trakta LK, poboljšanja tolerancije napora i funkcionalne NYHA klase bolesnika, te se savetuje njegovo uvođenje u terapiju pre invazivnih i hirurških metoda redukcije septuma.

Zaključak. Hipertrofična kardiomiopatija je najčešće nasledno oboljenje srčanog mišića, za koju je do nedavno medikamentna terapija bila isključivo simptomatska. S obzirom da tegobe u smislu nedostatka daha, smanjene tolerancije napora i bola u grudima potiču od opstrukcije izlaznog trakta LK i smanjenog udarnog volumena, jedina etiološka terapija jeste redukcija debljine septuma, za koju sada postoji medikamentna terapija inhibitorima miozina.

US12 ZNAČAJ REDOVNE KONTROLE PACIJENTA LEČENIH OD NEHOČKINOVOG LIMFOMA

S. Sretenović

Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Klinika za hematologiju, Kragujevac, Srbija

Univerzitet u Kragujevcu, Fakultet medicinskih nauka, Katedra za Internu medicinu, Kragujevac, Srbija

Uvod. Nehoćkinov folikularni limfom (FL) je drugi po učestalosti, odmah iza difuznog B krupnoćelijskog limfoma (DBCL). Može da relapsira u oko 20% slučajeva. Histološka transformacija Folikularnog Limfoma (FL) u agresivnu formu limfoma, je u očekivani događaj u 2 do 3% obolelih godišnje, povezana je sa rapidnom progresijom, rezistencijom na terapiju i lošom prognozom

Case report. Muškarac starosti 57 godina, zbog pojave otekline i crvenila na desnoj nadlaktici upućen dermatovenerologu. Terapija, lokalni tretman kortikosteroidima, ali slična promena se pojavljuje i na koži vrata uz uvećanu žlezdu dve nedelje kasnije. Urađena je biopsija kože i žlezde iste regije desne strane vrata oktobra 2023.g. Dva meseca kasnije, decembra 2023godine, PH nalaz br 15849/15850/23: Zaključak: Difuzni B krupnoćelijski limfom (NOS) CD20 negativan. Bolesnik se upućuje hematologu. Dva dana kasnije pri padu u kućnim uslovimanastaje prelom (fractura tibiae lat. dex), hospitalizovan - sprovedeno ortopedsko lečenje imobilizacija okluzivni gips desne noge natkoleno i potkoleno. Hematologu se javlja nakon kontrole ortopeda uspostavljen pokretljivosti uz štake sa potkolenim gipsom dva meseca kasnije. Fizikalni nalaz na prijemu brojne infiltrativne promene na koži pglavine, zigomatične, mandibularne regije ličnog masiva, cervikalne regije posebno levo kao i regije grudnog koša u gornjoj trećini prednje strane, uz limfadenopatiju na predilekcionim mestima. Urađen kompletan "staging", postavljena Dg: NHL DBCL CD20 – CS IV B E / cutis /, ECOG-1, IPI skor -2 (srednje nizak rizik). Iz lične anmnze: lečen od Nehoćkinovog folikularnog limfoma 2017.g. imunohemioterapijom (RCHOP u 8cy), potom terapija održavanja rituximab u 12 cy tokom 2 godine. Postignuta kompletna remisija. Poslednja kontrola hematologa na koju je bolesnik došao bila je 2021. godine.

Zaključak. Folikularni limfom (FL) i pored toga što spada u grupu indolentnih limfoma, redovno se mora kontrolisati, pre svega zbog uvek mogućeg relapse ali i transformacije u agresivnu formu, što pokazuje i prikazani bolesnik, Prognoza transformisanog FL i mogućnosti lečenja su diskutabilni.

Ključne reči: Nehoćkinov folikularni limfom (NHL Follicularae), transformacija, Nehoćkinov difuzni B krupnoćelijski limfom (NHL DBCL), kontrola

US13 HIPOVENTILACIONI SINDROM GOJAZNIH (HSG)

– SIMPTOMI, DIJAGNOZA I LJECENJE

I. Dimitrovska¹, S. Arbutina¹, L. Zdraveska¹, E. Milosheska²

Univerzitetski klinicki centar Majka Tereza, Skopje

¹Klinika za pulmologiju i alergologiju

²Institut za epidemiologiju i biostatistiku sa medicinskom informatike

Uvod. Hipoventilacioni sindrom gojaznih (HSG) predstavlja kombinaciju gojaznosti (BMI > 30), poremećaja disanja tokom spavanja i povišenih vrednosti parcijalnog pritiska ugljen dioksida (PCO₂) u arterijskoj krvi tokom dana. Poznat je i pod nazivom Pikvikov sindrom (Sy Pickwick). HSG predstavlja kombinacija faktora: gojaznost, hipoventilacija, narušeno spavanje, apneja u toku spavanja, opstruktivna sleep apnea (OSA). Postoji globalna epidemija hipoventilacionog sindroma gojaznih koja obuhvata sve uzraste, uključujući decu, adolescente i odrasle; stoga se rasprostranjenost takođe povećava u ovim starosnim grupama. Trenutno 35 % stanovništva Sjedinjenih Američkih Država pati od morbidne gojaznosti (BMI > 40 kg/m²). HSG je zastupljen sa oko 0.4% u opštoj populaciji i ukoliko se ne leči, udružen je sa visokim mortalitetom.

Simptomi sindroma hipoventilacije se obično javljaju zbog hipoksemija. Ovi simptomi mogu da uključuju: nedostatak daha (dispeju), umor, nedostatak energije, dnevnu tromost, glavobolje, vrtoglavica, depresije. Tokom spavanja kod pacijenta se primećuje glasno hrikanje, gušenje ili dahtanje, pauze u disanju. Dijagnostika podrazumeva, pored anamneze i fizikalnog pregleda, određivanje BMI, merenje obima vrata. Potrebno je napraviti EKG, laboratorijske analize, pulsnu oksimetriju, spirometrijsko ispitivanje plućne funkcije, radiografiju grudnog koša, merenje gasnih analiza arterijske krvi i polisomnografsko ispitivanje. Spirometrijski nalaz može biti uredan ili se može naći restriktivan poremećaj.

Ključnu ulogu u lečenju ima promena navika u ishrani, higijeno-dijetetski režim, povećana fizička aktivnost, redukcija telesne i prekid pušenja. Primena neinvazivne CPAP-a ili BiPaP-a, mogla bi da bude od pomoci kod ovih pacijenata. Kod određenih pacijenata koji ispunjavaju kriterijume može se uraditi barijatrijska operacija. Paralelno sa primenom NIV-a potrebno je lečiti komorbiditete kao što su HTA, hiperlipidemija, dijabetes, hipofunkcija štitne žlezde, drugih endokrinoloških i metaboličkih poremećaja. Komplikacije bolesti su mnogobrojne a u prvom redu podrazumevaju pojave DM2, HTA, srčane slabosti, hronično plućno srce, hronična respiratorna insuficijencija, sekundarna eritrocitoza i plućne tromboembolijske bolesti.

Zaključak. Hipoventilacioni sindrom gojaznih je udružen sa visokim mortalitetom i prisustvom komorbiditeta kao HTA, DM2, srčane slabosti, hroničnog plućnog srca i hronične respiratorne insuficijencije. Vazna je dijagnostikovati bolest i lečiti je na vreme. Pacijente kod koji postoji sumnja na HSG potreban je multidisciplinarni pristup.

Ključne reči: Hipoventilacioni sindrom gojaznih, opstruktivna, sleep apnea, NIV, CPAP

US14 KORONARNI “NO-REFLOW” FENOMEN KOD BOLESNIKA SA STEMI: ŠTA INTERNISTA TREBA DA ZNA?

Z. Stajić¹, S. Panić¹, V. Vukomanović¹, R. Babić^{1,2}

¹Klinika za internu medicinu, Kliničko-bolnički centar “Dr Dragiša Mišović - Dedinje”, Beograd

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Primarna perkutana koronarna intervencija (pPKI) je najefikasniji metod lečenja bolesnika sa akutnim infarktom miokarda sa elevacijom ST segmenta (STEMI), sa proceduralnim uspehom od oko 95%. Ipak, kod značajnog broja bolesnika dolazi do izostanka adekvatne miokardne perfuzije, pojave označene kao “no-reflow” fenomen (NRF), koji komplikuje dalji klinički tok i povezan je sa povišenim morbiditetom i mortalitetom.

Savremenu definiciju NRF koja je i danas aktuelna postavili su Eeckhout i Kern 2001. godine koji su NRF definisali kao stanje neadekvatne (nekompletne) perfuzije miokarda kroz određeni segment koronarne cirkulacije, u odsustvu mehaničke opstrukcije epikardne koronarne arterije, značajne rezidualne stenoze, spazma, okluzivne disekcije ili koronarne tromboze. NRF može da se razvije tokom svake PKI, uključujući i hronične totalne okluzije, kao i u svim kliničkim entitetima. Ipak, NRF se najčešće javlja kod bolesnika sa STEMI tokom pPKI (reperfuzioni NRF). Ovaj oblik je najčešći i najznačajniji i može nastati tokom farmakološke (primena trombolitičke terapije) ili mehaničke (izvođenje pPKI) reperfuzije. Osim mikrovaskularnog oštećenja izazvanog distalnom embolizacijom tromba i tkivnog debrisa, ishemijsko-reperfuzionna povreda ima dominantan uticaj u patogenezi. Nakon uspostavljanja protoka u infarktnoj arteriji, nagle biohemijske i metaboličke promene u ishemijskom miokardu dovode do kombinovanih efekata na koronarnu mikrocirkulaciju, koje obuhvataju rapidno uspostavljanje fiziološkog pH, oštećenje mitohondrija, intraćelijsko nakupljanje kalcijuma i aktivaciju inflamatornih ćelija, hemotaksu neutrofila, oslobađanje slobodnih kiseoničnih radikala, hiperkontrakciju kardiomiocita i edem intersticijuma. Interakcija svih ovih procesa dovodi do nastanka različitog stepena mikrovaskularne disfunkcije i opstrukcije, kao i do letalne reperfuzione povrede potencijalno vijabilnog ishemijskog miokarda, što se klinički manifestuje reperfuzionim aritmijama, disfunkcijom miokarda i hemodinamskom nestabilnošću.

NRF je nezavisan prediktor neželjenih kliničkih događaja bolesnika sa STEMI nezavisno od veličine infarkta, i snažno je udružen sa srčanom insuficijencijom i povišenim mortalitetom. U odsustvu efikasne terapije za NRF, prevencija i predikcija rizika imaju primarni značaj.

Cilj ovog rada je predstavljanje najnovijih istraživanja o ovom fenomenu, patofizioloških mehanizama, faktora rizika, prediktivnih modela, terapijskih mogućnosti i kliničkog značaja.

Ključne reči: No-reflow, STEMI, primarna perkutana koronarna intervencija

US15 STUDIJA PRESEKA – KVALITET ŽIVOTA PACIJENATA SA HOBP-OM: UPOTREBA SGRQ I HADS

S. Arbutina, I. Dimitrovska, A. Stefanovska, V. Jovanovska, V. Smileska
Klinika za pulmologiju i alergologiju, Univerzitetski klinicki centar Majka Tereza, Skopje

Hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP) je dugotrajna, progresivna bolest pluća koja ometa normalan protok vazduha u plućima. Ova bolest obuhvata dva glavna stanja: hronični bronhitis i emfizem. Glavni uzroci HOBP-a su pušenje, dugotrajna izloženost drugim iritansima pluća, zagađenja vazduha ili hemikalija na radnom mestu. Simptomi HOBP-a uključuju kašalj, prisusvo sputuma, dispneju i umor.

Lečenje HOBP-a obično uključuje promene u načinu života, kao što su prestanak pušenja, redovno vežbanje i ishrana, kao i lekove za olakšavanje simptoma i sprečavanje komplikacija. Teže slučajeve HOBP-a može zahtevati dodatne terapije poput kiseonika ili pulmološke rehabilitacije. Rano prepoznavanje i upravljanje HOBP-om ključni su za kontrolu simptoma i očuvanje kvaliteta života. Ova presečna studija imala je cilj da proceni kvalitet života pacijenata sa HOBP-om koji koristi respiratorni upitnik Svetog Đorđa (SGRQ) i bolničku skalu anksioznosti i depresije (HADS). Studija je obuhvatila 62 pacijenta koji su popunjavali upitnike na početku hospitalizacije i ponovo nakon otpuštanja iz bolnice.

Rezultati studije su pokazali da je značajan deo pacijenata sa HOBP imao simptome anksioznosti i depresije. Utvrđeno je da su ovi simptomi mentalnog zdravlja snažno povezani sa negativnim ishodima kvaliteta života pacijenata. Studija je takođe otkrila da je anksioznost više zastupljena među pacijentima sa anksioznošću i depresijom u anamnezi, kao i među ženskom populacijom. Pored toga, utvrđeno je da komorbiditeti u HOBP-u doprinose nižem kvalitetu života u smislu simptoma mentalnog zdravlja.

Korelacionom analizom otkrivena je jaka povezanost između SGRQ rezultata i prisustvo simptoma anksioznosti i depresije, naglašavajući međusobnu povezanost prirode fizičkog i mentalnog zdravlja kod pacijenata sa HOBP.

Zaključak ovih nalaza naglašavaju važnost bavljenja i respiratornim i psihološkim aspektima HOBP u strategijama nege i lečenja pacijenata. Prepoznajući vezu između respiratornih simptoma i psihičkog stresa, zdravstveni radnici mogu da sprovedu ciljane intervencije za poboljšanje kvaliteta života pacijenata sa HOBP. Ova studija preseka pruža uvid u odnosu između respiratornih simptoma i psihološkog blagostanja kod ovih. Nalazi naglašavaju potrebu za integrisanim pristupom koja se bavi fizičkim i psihološkim aspektima HOBP.

Ključne reci: HOBP, SGRQ, HADS, kvalitet života

US16 GASTRIC NEOPLASM AND ITS ATYPICAL PRESENTATION

D. Galachev

PHO "Ehomedika" – Kochani, R.N. Macedonia

Introduction. On 17.06.2021, 48-years old. woman, comes for an examination at our health facility, with complaints of: weakness, loss of appetite, loss of body weight, has lost about 10 kg in the last few months, with occasional frequent bowel movements, without admixtures of mucus and blood, in visibly relatively poor general health. History of comorbidities: HTA, Non-smoker, No history of allergies.

Objectives. Multidisciplinary approach and management for early detection and treatment of the disease.

Material and methods. Abdominal ultrasound, Laboratory analyses, ECG, X-ray, CT of the abdomen with contrast, MRI, PET-Scan, surgical treatment.

Results. Abdominal echo performed at PZU "Echomedika"-Kochani: Stomach distention was noted, with an ectopically slightly thickened wall. A suspicious vaguely circumscribed, hyperechoic formation, on a broad base, was seen in the wall. Gastroscopy and contrast-enhanced abdominal CT indicated. Lab._resul.: 29.06.2021: SE-15/40; Le-6.9; er-3.18; Hgb-116; TBI-26.9; trig-0.81; HDL-1.47; CKI-59; alpi-56; Idi-188; HOL-4.4; Idl-2.6; fe-15; phos-1.41; AST-22; ALT-45; CRP-0.6; Mg-1.02; urea-4.6; gluc-4.9; GGT-31; CA-2.15; creat-43; F4-14.9 pmol/L; TSH-0.208 uIU/mL; ATA<10.0; H. Pylori, serum-0.89 IU/ml, feces-negative.

Gastroscopy 13.07.2021-PHI UC for Toxicology-Skopje: End Dg: Prolapsus via cardiaae. Gastritis chr cum intestinisation susp. Pseudopolypus ventriculi pars proximalis c.minoris-par post cum ulceration superficialis. Bulbitis chr. Histological finding: Well-differentiated neuroendocrine tumor. PET scan 10.09.2021: Note: a well-differentiated tumor (gastrinoma) may be a low FDG avid neoplasm and the finding may be falsely negative. CT of abd. with contrast on: 28.10.2021 in PHI CH-Shtip: A multiphase CT evaluation of the abdomen and pelvis was performed. The stomach was hypotonic with no visible mass. It is not well distended as it is not performed as a water dilated gastric exam. No free fluid is sent into the abdomen and small pelvis.

On 04.03.2023 – Hospitalized and operated at PHI St. Naum Ohridski – Skopje, Dg. Gastrinoma ventriculi. PH finding: Intestinal metaplasia cum low grade et high grade intraepithelial neoplasia. Angiodysplasia ventriculi.

Conclusion: The importance of the internist approach for early detection and treatment of neoplasms.

US17 MASIVNA PLUĆNA TROMBOEMBOLIJA I TEŠKA TROMBOCITOPENIJA – TERAPIJSKI IZAZOV

M. Janković, D. Lepojević Stefanović, S. Budisavljević, S. Marković, D. Zarić, Z. Milojević, L. Mikić, A. Gogić, S. Veljković, J. Stević, V. Novaković, M. Nikolić Despotović, B. Jašović

KBC Zvezdara, Kliničko odeljenje za kardiovaskularne bolesti, koronarna jedinica; odsek za postkoronarno zbrinjavanje

Uvod. Lečenje plućne embolije kod osoba sa trombocitopenijom zahteva pažljivu procenu rizika od same tromboembolije i poznatih rizika od krvarenja antikoagulantne terapije.

Prikaz slučaja. Pacijent starosti 28 godina hospitalizovan je zbog CT angiografski verifikovane masivne PTE sa tegobama u vidu gušenja i sinkope na dan prijema. Pacijentu je u četvrtoj godini života dijagnostikovana kongenitalna fibroza jetre i Alagille sindrom uz znake portne hipertenzije, zbog čega je 2001. godine urađena parcijalna splenektomija sa distalnim spleno-renalnim šantom uz band ligature variksa jednjaka III stepena. Mesec dana pred prijem u našu ustanovu pacijent je hospitalno lečen na VMA u sklopu započinjanja obrade za transplantaciju jetre, učinjena je MSCT splenoportografija, MR abdomena, gastroskopija i kolonoskopija. Na prijemu dispnoičan, ikteričan, na licu nekoliko manjih hematoma uz konjunktivalnu sufuziju levo, hemodinamski stabilan. EKG: sinusni ritam fr 120/min, RBBB. U laboratorijskim nalazima se registruje teška trombocitopenija (Tr $19 \cdot 10^9/L$), povišenih parametara inflamacije (CRP 47 mg/L). U hepatogramu bez citolize,olestaze, oštećena ekskretorna i sintetska funkcija jetre (bilirubin ukupni 99.3 $\mu\text{mol/l}$, direktni bilirubin 55.4 $\mu\text{mol/l}$, albumini 30 g/l, INR 1.4). MDCT pulmoangiografija je ukazala na kontrastne defekte u levoj grani plućne arterije. Ehokardiografski se registruje dilatirano desno srce, TR 2+, SPDK 75-80 mmHg. VCI dilatirana, nekompresibilna. Na učinjenom CDS vena donjih ekstremiteta nisu viđeni znaci tromboze.

Diskusija. Multidisciplinarnim praćenjem pacijenta, pod nadzorom hematologa supstituisani su trombociti uz redovno praćenje krvne slike. Obzirom da se radi o pacijentu sa Child Pugh C cirozom jetre sa gastroenterološke strane od oralnih antikoagulantnih lekova u bezbedonosnom smislu jedino dovoljno podataka postoji za varfarin ali zbog stepena trombocitopenije, povećanog rizika od krvarenja i nepovoljne farmakokinetike leka ipak je kao najbezbednija opcija nastavljen Enoksaparin u minimalnoj terapijskoj dozi. Pacijent je upućen u transplantacioni centar obzirom da su potpuno iscrpljene konzervativne mogućnosti lečenja i jedinu dalju terapijsku mogućnost predstavlja transplantacija jetre.

Zaključak. Stepen trombocitopenije određuje rizik od krvarenja i u velikoj meri utiče na terapijske strategije. Neophodni su dodatni podaci za lečenje plućne tromboembolije sa istovremenom trombocitopenijom u pogledu efikasnosti i podnošljivosti novih antikoagulantnih lekova kao i procene daljeg rizika od krvarenja kod ove grupe pacijenata.

US18 HIRURŠKO LIJEČENJE ŠTITNE ŽLIJEZDE

– STRUMA NODOSA ATOXICA

T. Šuljak, A. Šljivar Vranješ

Fond Zdravstvenog osiguranja Republike Srpske, UKC RS Banja Luka

Uvod. Struma nodosa atoxica označava uvećanje štitne žlijezde bez promjena u proizvodnji hormona. Štitna žlijezda može da bude veoma velika i da se jasno vidi kao masa na vratu. Mnogi su uzroci koji dovode do uvećanja štitne žlijezde, u zemljama u razvoju to je najčešće nedostatak joda u vodi i hrani, dok je u razvijenim zemljama najčešći uzrok hronično zapaljenje štitne žlijezde. Cilj rada je prikazati značaj blagovremenog upućivanja na hirurško liječenje uvećane štitne žlijezde kako bi se izbjegle postoperativne komplikacije i očuvao kvalitet života oboljelih pacijenata

Prikaz slučaja. Pacijentica starosti 70 godina, od bolesti štitne žlijezde boluje unazad 28 godina. Prvobitno tretirana hipertireoza, unazad 5 godina ne koristi terapiju za štitnu žlijezdu. Preoperativni nalazi TSH 1,1 uIU/ml; FT4 11,69 pmol/l; anti Tg 1,53 IU/ml; anti TPO < 28 IU/ml; anti TSH 0,8 U/L; kalcitonin 1,32 pg/ml. Od pridruženih bolesti ima E11 Diabetes mellitus; I10 Hypertensio arterialis essentialis; E78 Disorders metabolismi lipoproteini alii; I88 Lymphadenopathia mediastinalis. Hospitalizovana na odjeljenje endokrinologije Klinike za unutrašnje bolesti UKC RS Banja Luka, zbog pogoršanja glikoregulacije i simptoma vezanih za uvećanu štitnu žlijezdu. Učini se ultrazvuk i CT vrata koji pokaže da je desni režanj multinodozno izmjenjen, dimenzije CC 7 cm LL do 5,3 cm, AP do 5,2 cm solidno tkivnog denziteta, dijelom cistoliko izmijenjen, sa brojnim pleomorfim kalcifikatima. Lijevi režanj atrofičan LL do 7 mm, AP 14 mm, CC 44 mm bez izdvajanja fokalnih lezija. Medijastinalna limfadenopatija. CT pokaže pojedinačne multiple noduse u plućnom parenhimu oba plućna krila, otvorene etiologije, susp. sekundarne meta depozite. Nakon preoperativne obrade dana 25.09.2023. godine učini se operativni zahvat thyreoidektomia, mediastinoskopia cervicalis i biopsija limfnih čvorova medijastinuma. Prvog postoperativnog dana se uoči obilna sekrecija na reodon dren i postoperativni hematoma na vratu, te se učini recervikotomija sa evakuacijom hematoma. Poslat uzorak za PH. PH nalaz: Struma colloides cystica polynodosa glandulae thyreoideae. Lymphadenitis chronica granulomatosa non specifica. Imflammatio chronica granulomatosa lymphonodi. Postoperativno uvedena terapija levotiroksinom, PTH i jonizovani Ca u referentnim vrijednostima.

Zaključak. Sve pacijente sa uvećanom štitnom žlijezdom je važno blagovremeno uputiti na kompletnu obradu i neophodno hirurško liječenje u cilju ranog postavljanja dijagnoze, i eventualne terapije suspektnih maligniteta.

US19 PRIKAZ SLUČAJA: KETOACIDOZA KAO POSLEDICA UZIMANJA NEADEKVATNE TERAPIJE

A. Šljivar Vranješ¹, T. Šuljak², S. Zeljković¹

¹UKC RS Urgentni centar

²Fond zdravstvenog osiguranja Republike Srpske, Banja Luka

Uvod. Ketoacidoza je najteža i najučestalija komplikacija diabetes mellitusa. Simptomi su hiperglikemija, hiperketonemija, metabolička acidoza, a nastaju zbog deficita insulina ili viška glukagona. Dijabetesnu ketoacidozu mogu isprovocirati neadekvatna primena insulina, infekcija, infarkt miokarda, cerebrovaskularni insult, hirurške intervencije, upotreba kokaina. Cilj rada je skrenuti pažnju na značaj pravovremene dijagnoze ketoacidoze, kao i uzimanje adekvatne terapije propisane od strane endokrinologa. Važno je uzeti temeljnu anamnezu i obaviti detaljan fizikalni pregled. Neophodan je oprez doktora i dobra komplikacija s pacijentom. Naročito je važno voditi računa o dostupnosti lekova u apotekama.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja stara 44 godine primljena je u Urgentni centar zbog mučnine, povraćanja, sušenja usta, povišene telesne temperature. U arterijskim gasnim analizama verifikovana ketoacidoza (pH 6,97; pCO₂ 11,5; pO₂ 130,8; HCO₃ 6,3; BE -29,1; Lac 1,82; Glu 21,5). Mesec dana pre prijema je lečila urinarnu infekciju. Pacijentkinja je dijabetičar 10 godina, na intenziviranoj insulinskoj terapiji (Novorapid 16 i.j. uz obroke, Tresiba 36 i.j. uveče, Glucophage tbl. 1x1 750 mg povremeno, Ozempic povremeno? Euthyrox tbl. 50 mcg 5 dana, potom 75 mcg 2 dana). U mikrobiološkoj obradi urinokultura je ostala sterilna, a iz hemokulture je izolovan *Staphylococcus epidermidis*. Iz heteroanamneze je naknadno dobijen podatak da je pacijentkinja samoinicijativno uzimala lek, bez konsultacije sa endokrinologom, a sve u cilju smanjenja telesne težine. Nakon inicijalne obrade u Urgentnom centru, pacijentkinja je hospitalizovana u Klinici intenzivne medicine za nehirurške grane, a po stabilizaciji opšteg stanja lečena je na Klinici za unutrašnje bolesti-odeljenje Endokrinologije.

Zaključak. Kontinuirana edukacija pacijenta o važnosti uzimanja preporučene terapije, kao i adekvatna komplikacija važni su faktori prevencije nastanka po život opasnih komplikacija diabetes mellitusa kao što je ketoacidoza.

US20 IMUNOLOŠKE POSLEDICE PRETHODNIH TRANSFUZIJA KRVİ: FOKUS NA FORMIRANJE ANTI HLA ANTITELA

T. Perić^{1,2}, S. Vojvodić^{1,3}

¹Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet, Novi Sad, Srbija

²JZU Bolnica „Sveti Vračevi“ Bijeljina, Bosna i Hercegovina

³Zavod za transfuziju krvi Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Uvod i cilj. Transfuzije krvi su medicinske intervencije koje potencijalno mogu spasiti život, ali takođe mogu uticati i na imuni sistem primaoca. Ova imunološka interakcija se zasniva na razvoju antitela protiv humanog leukocitnog antigena (HLA), što ima značajne implikacije u oblastima transplantacije organa. Prisustvo anti HLA antitela u serumu primaoca pre procesa transplantacije je važan faktor rizika za odbacivanje transplantata. Cilj ove studije je da se proceni uticaj pojedinih karakteristika krvnih produkata, kao i vremena proteklog od primene poslednje transfuzije na pojavu anti HLA antitela.

Metode. Studija je obuhvatila 115 bolesnika u terminalnom stadijumu bubrežne slabosti, sa teritorije Južne Bačke i grada Novog Sada, koji su na listi čekanja za kadaveričnu transplantaciju bubrega. Podaci o primljenim transfuzijama su dobijeni iz baze podataka Zavoda za transfuziologiju Vojvodine i analizirani retrospektivno. Bolesnicima koji su ranije bili podvrgnuti transfuzijama krvnih produkata rađena je detekcija anti-HLA antitela četiri puta godišnje u kontinuitetu. Anti-HLA antitela su detektovana pomoću tri metode: testom citotoksičnosti zavisne od komplementa (CDC), enzimskim imunosorbentnim testom (ELISA) i Lumineks tehnologijom na bazi perili (LMX). Prikupljeni podaci su statistički analizirani.

Rezultati. U našoj studiji 53,7% ispitanika je bilo senzibilisano. Broj primljenih krvnih produkata ($p=0,437$), broj primljenih jedinica krvi ($p=0,680$) i zapremina primljene krvi ($p=0,585$) nisu bili povezani sa stopom senzibilizacije. Upotreba krvnih produkata sa i bez leukocita (Le) ($p=0,005$), kao i krvnih produkata samo sa Le ($p=0,030$) bila je povezana je sa većom stopom senzibilizacije. Kod 67,57% bolesnika senzibilizacija je otkrivena nakon više od 12 meseci od primene poslednje transfuzije ($p=0,046$). Značajna razlika u senzibilizaciji se pokazala tokom primene deplazmatisanih eritrocita (89,19% naspram 68,75%; $p=0,006$), dok tokom primene ostalih krvnih produkata nije bilo značajne razlike u senzibilizaciji.

Zaključak. Upotreba krvnih produkata sa Le u većem stepenu izaziva senzibilizaciju. Što je duže vreme nakon transfuzije, detektuje se veća stopa senzibilizacije.

US21 ANALIZA PROMENE VODEĆIH UZROČNIKA CAPD PERITONITISA KOD NAŠIH PACIJENATA

D. Pilčević, V. Rabrenović, M. Petrović, M. Petrović, N. Vavić

Klinika za nefrologiju Vojnomedicinske akademije

Cilj. Uprkos svim utvrđenim preventivnim merama peritonitis je i dalje glavna komplikacija peritonealne dijalize. U našem radu smo uporedili mikrobiološke profile peritonitisa kod naših pacijenata sa PD, uključujući ishod tokom dva različita perioda praćenja.

Materijal i metode. Medicinska dokumentacija obolelih od CAPD peritonitisa kontrolisanih u Vojnomedicinskoj akademiji u periodu od 2001.-2010. i 2017.-2022.g. Analizirali smo i poredili profile mikrobioloških uzročnika i ishode lečenja.

Rezultati. U periodu 2001-2010.g. zabeležene su 123 epizode peritonitisa kod 156 pacijenata sa incidencom od 1 epizode/29,91 pacijent meseci. Pojedinačni gram (+) organizmi su izolovani u 65,02 %, gram negativni u 17,01 %, polimikrobni oblici u 3,25 % i 13,09 % kultura negativni oblici. Koagulaza-negativni stafilokok (CoNS) bio je najčešći uzročnik sa 41,46% svih epizoda peritonitisa (51/123), *Staphylococcus aureus* je bio odgovoran za 7,32% slučajeva i evidentirana je jedna epizoda gljivičnog peritonitisa (1,63%). Ukupno 15 pacijenata (12,19%) zahtevalo je transfer na hemodijalizu, dok su 3 pacijenta egzistirala (2,44%). U poslednjih 6 godina dijagnostikovali smo 39 epizoda peritonitisa kod 32 pacijenta sa incidencom od 0,20 pt/epizoda/godišnje, uz povećanje proporcije Gram negativnih (28%), gljivičnih (7,69%) i *Staphylococcus aureus* epizoda koji je postao vodeći uzročnik u 23,09% ukupnih epizoda. Utvrđeno je smanjenje CoNS (17,95%) i kultura negativnih oblika (10,25%), dok nije bilo polimikrobnih oblika. U ovom periodu 6 pacijenata (15,38%) je prevedenona na hemodijalizno lečenje, dok su 2 pacijenta egzistirala (5,12%).

Zaključak. Smanjenje stope CoNS i kultura negativnih peritonitisa tokom poslednjih 6 godina je potvrdila dobro sprovedene obuke naših dijaliznih pacijenata. S druge strane, povećana stopa teških oblika sa nepovoljnim ishodom kod definitivno smanjene populacije pacijenata zahteva bolju strategiju u budućoj selekciji i mnogo ozbiljniju prevenciju, posebno u osetljivoj populaciji starijih pacijenata.

Ključne reči: peritoneumska dijaliza, peritonitis, ishod

US22 TUBERKULOZA KOLENA – DA LI OČEKIVATI KOD MLADE OSOBE?

A. Jandrić, T. Adžić Vukičević, A. Blanka Protić, G. Biševac Perić,
I. Sekulović Radovanović

Klinika za pulmologiju, UKCS, Beograd

Uvod i cilj. *M. tuberculosis* može izazvati oboljenje bilo kog organa u organizmu. Najčešći putevi unosa bakterije su inhalaciono, ingestijom, ili zadesto u kontaktu sa oštećenim epitelom kože i sluznica. Koštano-zglobna tuberkuloza predstavlja hroničnu, sekundarnu infekciju lokomotornog sistema. Nakon perioda višegodišnjeg pada incidence ovog oboljenja zbog efikasne hemoprofilakse, poslednjih godina u svetu se beleži novi rast broja obolelih za šta se okrivljuje primena imunosupresivnih sredstava u lečenju drugih oboljenja, širenja HIV-a, starenja ljudske populacije i stvaranja rezistentnih sojeva uzročnika. Cilj rada je prezentacija atipične forme hematogenog širenja tuberkuloze kod mlade osobe koja nije imunokompromitovana.

Metode. Primenjene su standardne deskriptivne metoda obrade laboratorijskih nalaza, uz kliničku, mikrobiološku i radiografsku dijagnostiku

Rezultati. Prezentujemo slučaj tridesetjednogodišnje pacijentkinje bez i jednog respiratornog simptoma, koja prijavljuje bolnu osetljivost u desnom kolenu koja traje unazad osam godina, i kod koje je sprovedena preoperativna evaluacija zbog plenirane artroplastike desnog kolena. Radiografija grudnog koša je pokazala multiple bilateralne noduse suspektne na milijarnu tuberkulozu. Dodatno, direktna mikroskopija tri uzastopna uzorka sputuma je bila pozitivna na prisustvo acido-alkoholno rezistentnih bacila, koji su kasnije, daljom analizom klasifikovani kao *M.tuberculosis* bacilli. U okviru 48h po započinjanju terapije antituberkuloticima, pacijentkinja je prijavila pojavu purulentnog nakupljanja u desnom kolenu sa progresivnim pogoršanjem koje se manifestovalo otokom i bolnom senzacijom. Daljom analizom purulentnog sadržaja, dokazano je prisustvo *M.tuberculosis* bacila, što je indikovalo sekundarnu manifestaciju tuberkuloze.

Zaključak. Hematogeno širenje tuberkuloze u koštano-zglobni sistem, kod imunokompetentne osobe, je redan oblik tuberkuloze, ali na koji se mora posumnjati kod hroničnih infekcija koje ne prolaze na standardni antibiotski tretman.

US23 ATIPIČNE I OLIGOSIMPTOMATSKE DISEKCIJE AORTE

Ž. Leković¹, Č. Ušević², G. Milić³, Lj. Birovljev¹, B. Damjanović⁴, J. Krnić⁴, J. Antonijević^{1,6}, D. Petrović⁵, A. Ušćumlić^{1,6}, M. Mihailović¹, N. Antonijević^{1,6}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Specijalna bolnica za rehabilitaciju „Termal“, Banja Vrdnik

³Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za Endokrinologiju

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

⁵Univerzitetski klinički centar Srbije, Centar za radiologiju i magnetnu rezonanciju

⁶Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Aortna disekcija je urgentno stanje, koje nastaje zbog cepanja intime i raslojavanja medije aortnog zida i stvaranja lažnog lumena. Pored navedene klasične disekcije aorte kao druge dve forme akutnog aortnog sindroma opisuju se ulkus aorte i intramuralni hematom. Aortna disekcija je bolest sa visokim mortalitetom i incidencom od 2,5-3,5/100.000 ljudi na godinu dana. Prehospitalni mortalitet za tip A se kreće oko 20% i raste za 3% u toku svakog sata za 24 časa. Procenjuje se da se oko 38% disekcija ne dijagnostikuje, a 28% se otkrije na obdukciji.

Metode. Sistemska pretraga literature u okviru baza: PubMed, Embase, Medline, Medscape.

Cilj rada. Skrenuti pažnju na značajan procenat postojanja atipičnih i oligosimptomatskih formi akutnog aortnog sindroma i mogućnosti optimalne dijagnostike.

Rezultati. Predisponirajući faktori za disekciju aorte najčešće (do 80%) su nelečena hipertenzija, ateroskleroza, mada uzrok može biti i trauma, uključujući i ozlede posle invazivnih kardiovaskularnih intervencija, Marfanov sindrom, Ehler – Danlos-ov sindrom, druge bolesti vezivnog tkiva, Behcet arteritis, Takajaši sindrom, drugi arteritisi, trudnoća, bikuspidna aortna valvula, aortna stenoza, upotreba kokaina, porodična sklonost.

Oko 90% slučajeva akutnog aortnog sindroma se prezentuje klasičnom slikom jakog, oštrog, cepajućeg bola u grudima ili leđima, abdomenu; nekada se može prezentovati sinkopom, fokalnim neurološkim deficitom, paraplegijom, Horner-ovim sindromom, ishemijskom neuropatijom, pleksopatijom, sindromom kičmene moždine, gubitkom osećaja bola i temperature, retko srčanom insuficijencijom. Oko 30-50% disekcija aorte koje se prezentuju neurološkim simptomima nema osećaj bola, uglavnom zbog poremećaja svesti ili afazije. Kada se primeni trombolitička terapija kod bolesnika sa ishemijskim CVI i disekcijom aorte, može doći do fragmentacije tromba i opsežnijih embolizacija u obe hemisfere, hemoragijske transformacije insulta, dodatnih neuroloških ispada, epilepsije, kao i proširenja samog procesa.

USMENA SAOPŠTENJA

Dijagnoza aortne disekcije se postavlja adekvatnom anamnezom, fizikalnim pregledom, uz napomenu da oko 80% disekcija ima proširen medijastinum na Rtg grudnog koša, kao i izmenjenu kardiovaskularnu senku, povišen nivo D-dimera, mada je CT zlatni standard, uz ehokardiografski pregled, ali se nekada radi CT aortografija i NMR srca.

Zaključak. Atipične i bezbolne forme disekcije aorte predstavljaju značajan izazov u kliničkoj praksi. Optimalno i pravovremeno dijagnostikovanje značajno smanjuje mortalitet i doprinosi boljoj prognozi bolesnika.

US24 VARIJACIJE NORMALNIH ANATOMSKIH STRUKTURA U DESNOJ PRETKOMORI: POTENCIJALNI PATOLOŠKI SUPSTRAT

N. Lojović¹, Ž. Leković¹, A. Ušćumlić^{1,2}, M. Mihailović¹, J. Gligorijević¹, M. Klarić¹, J. Klac¹, V. Velinović¹, N. Antonijević^{1,2}

¹Klinika za kardiologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Varijacije normalnih anatomskih struktura u desnoj pretkomori mogu predstavljati izazov u dijagnostici, budući da se mogu pojaviti kao mimikrija tromba ili tumora, ali istovremeno mogu biti i potencijalna mesta formiranja trombnih masa, ili fokus nastanka aritmija. Transtoraksnom ehokardiografijom, u retkim slučajevima mogu se vizualizirati ove strukture, uključujući Eustahijevu valvulu, gigantsku Thebesian-ovu valvulu, cristu terminalis i Chiari mrežu. Iako su ove strukture obično benignog karaktera, neke od njih mogu biti potencijalno trombogeni lokaliteti.

Prominentna *crista terminalis*, je fibromuskularni greben u obliku slova C, koji se obično vizualizuje iz apikalnog četverošupljinskog preseka kao izoehogena struktura, zaobljenih ivica, na posterolateralnom zidu desne pretkomore, koja ima dinamsko uvećanje tokom pretkomorske kontrakcije. Iako, ova struktura nema klinički značaj (u retkim slučajevima može biti povezana sa pretkomorskim tahiaritmijama), najčešće prouzrokuje dijagnostičke dileme obzirom da može izgledati kao tromb ili tumor.

Eustahijeva valvula (EV) je embrionalni ostatak zaliska donje šuplje vene (VCI) i vidi se kao mobilna elongirana struktura koja se talasasto kreće tokom srčanog ciklusa. Najčešće nema klinički značaj, ali u nekim slučajevima može se naći kod pacijenata sa otvorenim foralmenom ovale (PFO) i atrijalnim septalim defektom, kada može učestvovati u mehanizmu paradoksnog embolizma skrećući tok krvi kroz PFO ka levoj pretkomori. Opisani su slučajevi ponavljanih tromboembolizama, gde su nađeni adherentni trombi na prominentnoj EV, koji su zahtevali hirurško lečenje. Takođe, varijetet Eustahijeve valvule može predstavljati fokus nastanka aritmije, koja se može lečiti ablacionim procedurama.

Chiarijeva mreža se nalazi u 4.6% populacije i predstavlja fenestrirani embrionalni ostatak valvule sinusa venosusa, koja se nalazi u blizini otvora VCI i koronarnog sinusa, nekada ih povezujući sa drugim pretkomorskim strukturama. Pored toga što može prouzrokovati dijagnostičke dileme, u retkim slučajevima može biti mesto formiranja tromba, infektivnog endokarditisa, ali i fizička barijera za invazivne procedure. U oko 80% slučajeva Chiarijeva mreža koegzistira sa PFO i tada može imati ulogu u mehanizmu paradoksnog embolizma. U specifičnim situacijama Chiarijeva mreža može imati protektivnu ulogu kao filter VCI zadržavajući tromb u mrežici i prevenirajući tromboembolizam.

USMENA SAOPŠTENJA

Zaključak. dijagnostičke dileme koje proizlaze iz ovih varijacija zahtevaju dalju evaluaciju TEE-om, CT-om ili NMR. Važno je tumačiti ove strukture u kontekstu kliničke slike kako bi se postavila odgovarajuća dijagnoza i odabrao modalitet lečenja.

US25 ZNAČAJ PRIMENE ROTACIONE TROMBOELASTROMETRIJE U TERAPIJI BOLESNIKA SA MASIVNIM KRVARENJIMA

M. Radojević¹, J. Antonijević², G. Koraćević⁵, I. Ivković¹, M. Arsenović¹, M. Mihailović¹, A. Ušćumlić^{1,2}, N. Lojović¹, J. Gligorijević¹, D. Radanović³, N. Bošković¹, Ž. Leković¹, M. Kovačević¹, B. Damjanović², J. Krunić², Lj. Birovljev¹, V. Velinović¹, N. Antonijević^{1,2}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Centar za anesteziologiju i reanimatologiju, Urgentni Centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

³Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

⁴Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁵Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Optimalna terapija bolesnika sa masivnom hemoragijom zahteva brzu i sveobuhvatnu dijagnostiku svih hemostatskih parametara koju nije moguće postići klasičnim hemostatskim testovima (broj trombocita, aktivirano parcijalno tromboplastinsko vreme, protrombinsko vreme/INR, nivo fibrinogena).

Metode. Sistematska pretraga literature u okviru baza: PubMed, Embase, Medline, Medscape

Rezultati. Rotaciona tromboelastometrija (ROTEM) je viskoelastična "point of care" metoda koja omogućava procenu celokupnog profila pune krvi. ROTEM na osnovu sledećih testova omogućava uvid u celokupan profil pune krvi: (EXTEM: uvid u spoljašnji put koagulacije; INTEM: uvid u unutrašnji put koagulacije, FIBTEM: procenjuje nivo funkcionalnog fibrinogena i daje uvid u eventualno postojanje disfibrinogenemije; APTM: procenjuje postojanje hiperfibrinolize, HEPTM: omogućava analizu hemostaze u heparinizovanim uzorcima).

ROTEM pruža grafički i numerički prikaz indukovane hemostaze u realnom vremenu. Kod svakog testa se prate određeni parametri: CT – *clotting time* (s) vreme zgrušavanja; CFT- *clot formation time* (s) vreme formiranja ugruška; ugao α - *angle of clot polymerization rate* (°) brzina formiranja ugruška; A10-*clot strenght value in time of 10 min from CT* (mm) amplituda 10 minuta nakon CT; MCF- *maximum clot firmness* (mm), maksimalna čvrstoća ugruška; LI30- *lysis index 30 min after clotting time* (%) indeks lize 30 minuta nakon CT; ML-*maximum clott lysis* (%) maksimalna liza.

Važno je naglasiti da se ROTEM analizom ne može procenjivati dejstvo antitrombotičkih lekova, niti analizirati prisustvo von Willebrandove bolesti.

USMENA SAOPŠTENJA

Više randomizovanih kontrolisanih studija, meta-analiza i procena zdravstvene tehnologije pružilo je dokaze da je korišćenje ROTEM-om vođenih algoritama kod bolesnika sa krvarenjem rezultiralo poboljšanom bezbednošću i ishodima, uključujući perioperativni morbiditet i mortalitet.

Primenom ROTEM-a omogućava se racionalna strategija primene transfuzionih derivata i hemostatskih lekova što doprinosi nižoj ukupnoj stopi mortaliteta kod bolesnika sa masivnim krvarenjima.

Zaključak. ROTEM-om vođeno upravljanje krvarenjem postalo je suštinski deo upravljanja krvlju pacijenta (PBM) što je važan koncept u poboljšanju bezbednosti bolesnika, smanjenju troškova lečenja, a ROTEM-om vođeni algoritmi implementiraju koncept personalizovane ili precizne medicine ne samo kod bolesnika sa masivnim krvarenjem, već i perioperativnom toku.

US26 TRANZITORNI ISHEMIJSKI ATAK KOD BOLESNIKA U UZNAPREDOVALOJ SRČANOJ SLABOSTI

M. Georgiev¹, L. Mikić¹, I. Dupor¹, M. Janković¹, S. Veljković¹, J. Stević¹, S. Nedeljković¹, J. Veljović¹, A. Dobrosavljević³, D. Stefanović¹, B. Jašović¹, V. Novaković¹, N. Marković-Nikolić^{1,2}

¹KBC Zvezdara, Kliničko odeljenje za kardiovaskularne bolesti

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³KBC Zvezdara, Kliničko odeljenje za gerijatriju

Uvod: Dilatativna kardiomiopatija definiše se kao bolest srčanog mišića koja se karakteriše uvećanjem i dilatacijom jedne ili obeju komora, uz oslabljenu kontraktilnost koja se prezentuje smanjenjem vrednosti LVEF. Uznappedovali oblici srčane slabosti (NYHA III/IV) karakterišu se značajnim ograničenjem fizičke aktivnosti, kao i simptomima i znacima u miru.

Prikaz slučaja. Bolesnik (71 godina) hospitalizovan je zbog treće kardijalne dekompenzacije u poslednjih 5 meseci. Leči se od uznappedovale srčane slabosti na terenu dilatativne neishemijske kardiomiopatije, i brojnih komorbiditeta: paroksizmalna atrijalna fibrilacija (AF), hronična bubrežna slabost (MDRD 24ml/min/m²), teška sideropenijska anemija (Hb 5,8; Htc 19.9) na terenu ponavljanih makroskopskih krvarenja iz izraženih hemoroida, hipotireoza. Bolesnik je stabilizovan transfuzijama resuspendovanih koncentrovanih eritrocita (2 doze) (kontrolni Hb 9,2; Htc 32,5), intenziviranom kombinovanom diuretskom terapijom (diuretici Henleove petlje i tiazidi), inotropima. EKG-ski u sinusnom ritmu bez registrovanih paroksizama AF. Ehokardiografski dilatirana LK 69mm, LP 52-57mm; DK 57mm, EF 20%, bez stranih masa u srčanim šuplinama. NT pro-BNP: 8000 pg/ml potom 5600 pg/ml; HAS BLED skor= 4, a CHA2DS2-VASc skor=3. Bolesniku je 10tog dana obustavljen farin jer je INR bio 2.0. Narednog dana dolazi do disfazije, dizatrije, pada ugla usana kao i slabosti leve ruke i noge, koji potpuno nestaju u narednih 24 h. Na prvom CT endokranijumu (u prvih sat vremena od pojave simptoma) registrovana supratentorijalna desnostrana ishemijska lezija; izražene kortikoreduktivne i leukodistrofične promene. Nakon 48 h CT endokranijuma sa kontrastom ovu leziju definiše kao hroničnu. Od dana TIA uveden aspirin 1x100mg uz statin 1x20mg (lipidi sve vreme u granici normale) a nakon 48h i kontrolnog CT-a i enoksparinom u terapijskoj dozi prema masi i bubrežnoj funkciji.

Diskusija. Akutna dekompenzacija kod bolesnika sa SI je poznat faktor rizika za ishemijski moždani udar (CVI) i sistemsku embolizaciju, čak i u odsustvu AF, pri čemu je rizik od CVI u obrnutoj korelaciji sa vrednošću EF i direktnoj korelaciji sa NT-pro BNP. Kod prikazanog bolesnika mogući mehanizam nastanka TIA je hipoperfuzija hronične ishemijske lezije usled izražene hipotenzije na terenu terminalne faze biventrikularne srčane slabosti.

Zaključak. Za bolesnike sa srčnim popuštanjem, obzirom na veliki broj komorbiditeta koji su često prisutni, neophodan je individualan pristup u prevenciji i lečenju ishemijskih događaja.

US27 SYNDROMA STEVENS JONHSONS / EPIDERMOLISIS NECROTICANS TOXICA IZAZVANA ALOPURINOLOM

R. Subotić, S. Šajerman, T. Tomić

Z.C Valjevo, Alergologija sa reumatologijom

Stevens Jonhsonov sindrom/Toksična epidermalna nekroliza predstavljaju retku, veoma tešku formu preosetljivosti na medikamente, jednu od najtežih reakcija na lekove koje se opisuju u literature, ređe na infektivne činioce. Predstavljaju dva spectra istog oboljenja koji se razlikuju po stepenu zahvaćenosti kože. Manifestuju se brojnim eritematoznim i erozivnim lezijama kože i sluznica uz zahvatanje unutrašnjih organa, a rizik čine potencijalno fatalne komplikacije. Neželjena reakcija se može ispoljiti nekoliko dana nakon primne inkriminisanog leka do 2 neelje nakon prestanka uzimanja leka. Najčešće ih izazivaju različiti lkovi iz grupe antikonvulzivnih lekova, Alopurino, NSAIL, antibiotici (Penicillin, sulfopreparati), a od infektivnih činilaca koji češći izazivači ovog sindroma kod dece - beta hemolitički streptokok, mikoplazma, herpes virusi, parvo virusi, influence. Prikazujem bolesnika kod koga se razvio SSJ/TEN 7 dana nakon započinjanja terapije Alopurinolom zbog povišenih vrednosti mokraćne kiseline.

Ključne reči: preosetljivost na medikamente, Alopurinol, Stevens Jonhsonov sindrom

US28 AKUTNI KORONARNI SINDROM U SVETLU AKTUELNIH PREPORUKA

L. Dodić, M. Martinović, J. Stević, L. Mikić, M. Janković, A. Davidović
KBC Zvezdara

Uvod. Aktuelne preporuke za lečenje bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom (AKS) donele su novine vezano za antiagregacionu terapiju. Dvojna antiagregaciona terapija (DAPT) predstavlja terapijsku okosnicu lečenja pacijenata sa AKS-STEMI. Ordiniranje udarnih doza P2Y12 inhibitora pre dolaska u salu za kateterizaciju više nije obavezno već se treba razmotriti, što predstavlja veliku promenu i ostavlja mesta za diskusiju.

Prikaz slučaja. Na primerima nekoliko pacijenata koji su primljeni direktno u salu za kateterizaciju pod kliničkom slikom AKS-STEMI, upućeni iz non-PCI centara, vidi se jasan benefit od ordiniranja udarnih doza potentnog P2Y12I u trenutku postavljanja dijagnoze. Kod svakog od ovih pacijenata došlo je do rezolucije elevacije ST segmenta za preko 50%, kao i angiografski potvrđene rekanalizacije okluzivne lezije. Sa druge strane, pacijent upućen pod sumnjom na AKS-STEMI prednje lokalizacije kome su na terenu ordinirane udarne doze DAPT, po prijemu u salu elektrokardiografski bez jasnih kriterijuma za STEMI, angiografski uredan nalaz na koronarnim arterijama, međutim imponuje da postoji intimalni rascep iznad ostijuma RCA. Učinjen MSCT, potvrđena disekcija torakalne i abdominalne aorte, hitno preveden na Kliniku za kardiohirurgiju UKCS gde je učinjena operacija po Bentalu.

Diskusija. Jedan od glavnih razloga zbog kojeg je došlo do promene u preporukama jeste namera da se izbegne ordiniranje udarnih doza DAPT u stanjima koja mogu zaličati na AKS a kod kojih je DAPT kontraindikovano. Ipak, u kliničkoj praksi veliki je broj STEMI pacijenata koji će imati ogroman benefit od ordiniranja udarnih doza potentne DAPT odmah po postavljanju dijagnoze.

Zaključak. Imajući u vidu aktuelne preporuke, kao i iskustva iz kliničke prakse, kod pacijenata sa jasnom slikom AKS-STEMI, stav je da se odmah po postavljanju dijagnoze ordiniraju udarne doze potentne DAPT u cilju eventualnog rekanalisanja okluzivne lezije i pre dolaska u salu za kateterizaciju. U slučaju da nije jasna dijagnoza, ne ordinirati odmah P2Y12I, pacijenta primiti u koronarnu jedinicu, uraditi dodatnu dijagnostiku kako bi se isključila eventualna stanja kod kojih je DAPT kontraindikovano, te u sali za kateterizaciju ordinirati P2Y12I. Takođe, neophodna je dobra komunikacija u sklopu STEMI mreže između lekara na terenu i non-PCI centara i dežurnih interventnih kardiologa kako bi se pravovremeno pacijentu omogućio optimalan terapijski pristup.

Poster prezentacije



PP01 STRANO TELO U ŽELUCU – PRIKAZ SLUČAJA

D. Zahorjanski¹, S. Starčević²

¹Opšta bolnica Vrbas

²Institut za Onkologiju Vojvodine

³Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet

Uvod. Strana tela želuca su različiti predmeti koji u želudac dospevaju zadesno ili namernim unošenjem. Strana tela digestivnih organa mogu zastati u ždredu, jednaku ili u želucu. Ukoliko strana tela dospeju u želudac, šansa da prodju kroz ostatak digestivnih organa je oko 90% u zavisnosti od njihove veličine. Strano telo, oblo ili oštro, može načiniti komplikacije poput perforacije organa sa izlivanjem želudačnog sadržaja i pojavom peritonitisa i sepse, pa je poželjna brza dijagnoza i ekstrakcija iz želuca. 80% stranih tela koja dospeju u želudac se pasiraju spontano, oko 20% zahteva intervenciju koja nije hirurška, a $\leq 1\%$ zahteva operativni zahvat. Konzervativno lečenje je prikladno za većinu tupih predmeta u asimptomatskih pacijenata. Međutim, objekti > 6 cm u dužinu ili predmeti $> 2,5$ cm u promeru, retko prođu kroz želudac.

Prikaz slučaja. Pacijent, starosti 21 godinu, u pratnji zatvorskih čuvara, dolazi na pregled. Subjektivno navodi da je žvakao beli plastični čep od flašice za vodu, te da ga je nehotično progutao. Načinjena EGDS u analgosedaciji zbog loše saradnje pacijenta. Jednak je prolazan za aparat celom dužinom, očuvanog lumena i kontinuiteta sluzice. Načinjena delimična evakuacija želudačnog sadržaja, viđen beli plastični čep. Plasiran forceps kroz radni kanal, te nakon pozicioniranja stranog tela, isto se ekstrahuje zajedno sa endoskopom kroz jednjak, bez otpora. Intervencija protekla uredno i bez komplikacija.

Diskusija. Smernice ESGE preporučuju urgentnu (u roku od 2 sata) terapijsku ezofagogastroduodenoskopiju za strana tela koja izazivaju potpunu opstrukciju, kao i za oštre predmete ili baterije. Preporučuje se hitna (u roku od 24 sata) terapijsku ezofagogastroduodenoskopiju za druga strana tela bez potpune opstrukcije. Jednom kada strano telo prođe duodenum, 85% prolazi kroz preostalo crevo u roku od 72 sata.

Zaključak. Endoskopsko uklanjanje stranih tela iz digestivnog trakta mora da uradi iskusan endoskopista zajedno sa adekvatnom medicinskom podrškom. Prisustvo stranih tela u gornjem delu digestivnog trakta je jaka indikacija za endoskopsko uklanjanje. Glavne komplikacije endoskopskog uklanjanja stranog tela iz gastrointestinalnog trakta su čirevi sluzokože, perforacije i krvarenje. Kontraindikacije za endoskopsko uklanjanje stranih tela su nesposobnost pacijenata da sarađuju, akutni ezofagitis i perforacija želuca kao i urođene ili stečene deformacije gastrointestinalnog trakta.

PP02 SRČANA INSUFICIJENCIJA PRVA MANIFESTACIJA ISHEMIJSKE KARDIOMIOPATIJE – PRIKAZ SLUČAJA

M. Isailović-Keković

Opšta bolnica „Dr Aleksa Savić“, Prokuplje

Uvod. Srčana slabost je hronična, progresivna bolest sa visokom stopom smrtnosti. Pet godina od postavljanja dijagnoze preživljavanje bolesnika sa srčanom insuficijencijom u odmakloj fazi bolesti se izjednačava s preživljavanjem obolelih od malignih bolesti. Od momenta postavljanja dijagnoze procenat preživljavanja abolesnika sa srčanom insuficijencijom nakon pet godina iznosi oko 50% i svega 10% nakon 10 godina, uz znatno povećanje rizika od iznenadne srčane smrti.

Ishemijska kardiomiopatija je oboljenje koje je karakterisano funkcionalnom slabošću srčanog mišića kao posledicom gubitka ili oštećenja srčanog tkiva (>20%) usled akutne ili hronične ishemije. Koronarna bolest čini patofiziološki supstrat ovog obolenja, a ona je zapravo i uzrok razvoja hronične srčane insuficijencije u 70% slučajeva. U ostale uzroke se ubrajaju: valvularna bolest srca, hipertenzija i druge vrste kardiomiopatija. U razvijenim zemljama ishemična kardiomiopatija je uzrok dve trećine do tri četvrtine slučajeva dilatativne kardiomiopatije.

Prikaz slučaja. Pacijent muškog pola, starosti 71 godina, dolazi na pregled zbog zamera, kašlja, gušenja, otoka na nogama. Navedene tegobe ima par meseci unazad, uz intenziviranje na dan prijema. Faktori rizika: arterijska hipertenzija, diabetes mellitus tip 2. Pri pregledu TA=120/80mmHg; EKG:I.o.,s.r.,SF-95/min., slika BLG, VES iz dva fokusa. Auskultatorno nad plućima oslabljen disajni šum uz vlažne krkore obostrano bazalno. Auskultatorni nalaz na srcu: akcija ritmična, tonovi tihi, šumova nema. Ekstremiteti: pre-tibijalni edemi. Odmah po prijemu urađen je NT-proBNP koji je iznosio 1258,33 pg/ml (referentno <125 pg/ml). Urađen je EHO srca: AoRoot-38,7, LAD-60,9, IVSd-12,0, LVIDd-68,0, LVPWd-16,4, IVSs-13,3, LVIDs-54,7, LVPWs-17,8, EF-39%, FS-19%. Aorta je u korenu normalne veličine, trolisne aortne valvule, očuvane separacije i uredne brzine aortnog protoka. Leva pretkomora je enormno uvećana i bez stranih masa. Mitralni listići pokretni (PMK nije izdašnih pokreta), transmitralni protok ukazuje na produženu dijasolnu relaksaciju miokarda leve komore. Dopplerom se uočava prisustvo MR 2-3+ u uskom ekscentričnom mlazu. Leva komora je uvećanih endokavitarnih dijametara, zadebljanih zidova, snižene globalne kontraktilne funkcije, globalna hipokineza. Desne srčane šupljine uredne veličine i morfologije. Dopplerom se ne uočava prisustvo značajne TR. U perikardnom prostoru minimalna količina slobodne tečnosti. Uključena je terapija za srčanu insuficijenciju po ESC smernicama: sakubitril-valsartan, eplerenon, beta blokator, SGLT2-inhibitor, rosuvastatin, antidijabetična, antiaritmijska, antiishemijska i antiagregaciona terapija uz

POSTER PREZENTACIJE

gastroprotekciju. Na ordiniranu terapiju znaci srčane slabosti su se povukli. Pacijent prezentovan Konzilijumu za IHO radi zakazivanja koronarografije nakon koje će se doneti odluka o daljim modalitetima lečenja.

Zaključak. Prikazan je pacijent kod koga je pva manifestacija ishemijske kardiomiopatrije bila srčana insuficijencija. Dijagnostikom i pravim izborom terapije sprečili smo neželjene KV događaje.

PP03 POVEZANOST IZMEĐU SREDNJEG VOLUMENA TROMBOCITA I VREDNOSTI HbA1C KOD PACIJENATA SA DIABETES MELLITUSOM TIP II

M. Isailović-Keković

O.B. "Dr Aleksa Savić", Prokuplje

Uvod. Dijabetes melitus predstavlja sve veći globalni zdravstveni problem koji sve više pogađa ljude širom sveta. Pacijenti sa diabetes mellitusom tip II sun a povišenom riziku od razvoja mikro i makro vaskularnih komplikacija.

Cilj. Ova studija je sprovedena da bi se procenio odnos između nivoa HbA1c i aktivnosti trombocita (MPV), odredila povezanost između MPV, regulacije glikemije i vaskularnih komplikacija kod pacijenata sa dijabetesom tipa 2.

Metode. Nivoi MPV, broj trombocita (PLT), HbA1c su analizirani korišćenjem automatizovanog hematološkog sistema.

Rezultati. Studija je obuhvatila 50 pacijenata sa diabetes mellitusom tip II (32 ženskog pola i 18 muškog pola) prosečne starosti 61,9 godina. Pacijenti su podeljeni u dve grupe: I grupa –pacijenti koji su imali HbA1c<7,0% i II grupa-pacijenti koji su imali HbA1c≥7,0%. U grupi I bilo je 18 pacijenata,dok je u grupi II bilo 32 pacijenta. Prosečna vrednost MPV u grupi I iznosila je $10,82 \pm 1,15$ fL, u grupi II $10,30 \pm 0,84$ fL; $P < 0,05$. Prosečna vrednost PLT u grupi I iznosila je $231,44 \pm 88,88 \times 10^9/L$, a u grupi II $266,81 \pm 81,52 \times 10^9/L$; $P < 0,05$. Prosečan indeks telesne mase u grupi I iznosio je $32,98 \text{ kg/m}^2$, u grupi II $30,94 \text{ kg/m}^2$; P nije statistički značajno.

Zaključak. Studija je pokazala da su pacijenti sa diabetes mellitusom tip II sa boljom glikoregulacijom (grupa I) imali veći srednji volumen trombocita,a manji broj trombocita u odnosu na pacijente sa lošijom glikoregulacijom (grupa II). Ta razlika je bila statistički značajna ($P < 0,05$).

PP04 PRIKAZ SLUČAJA PACIJENTA SA IMPLANTIRANOM ARTEFICIJALNOM VALVULOM I AORTOKORONARNIM BYPASS-OM

M. Isailović-Keković

O.B. "Dr Aleksa Savić", Prokuplje

Uvod. Aortna stenoza je srčana mana uslovljena suženjem aortnog otvora, koje otežava izbacivanje krvi iz leve komore u aortu. Uzroci koji dovode do aortne stenoze su: reumatski endokarditis, urođena bikuspidna aortna stenoza, ateromatozni proces kod starijih osoba.

Aortna stenoza je mana koja se dosta dugo dobro toleriše. Blaže i aortne stenoze srednjeg stepena imaju dug asimptomatski period. Karakteristične kliničke manifestacije su pojava anginoznih bolova, sinkopa i srčana insuficijencija.

Cilj. Cilj ovog rada jeste prikazati naizgled "bezazlenog" pacijenta kome je postavljena dijagnoza aortna stenoza i aneurizma torakalne aorte nakon čega je usledila hirurška re-vaskularizacija miokarda i implantacija arteficialne aortne valvule.

Prikaz slučaja. Pacijent muškog pola starosti 61 godina dolazi na pregled interniste septembra 2022.god. zbog osećaja preskakanja srca i bola u grudima. Sa sobom donosi 24h holter EKG-a na kom je verifikovano 5000 SVES, 52 kupleta I 2 epizode PSVT, 10 epizoda bigeminija SVES, 1000 multifokalnih VES, 2 kupleta VES i više epizoda bigeminije VES, bez bitnijih ST/T promena. Tražen EHO srca i TFO po ritmičkoj stabilizaciji pacijenta. U više navrata sagledavan od strane pulmologa zbog osećaja gušenja, zamora. Još od 2018.god. bez pozitivnog terapijskog odgovora. EHO srca nam otvara oči: Aorta u korenu proširena 45,3mm, Asc Ao-49,6mm, trolisne Ao valvule, smanjene separacije, ubranog protoka $V_{max}=3,8$ m/s; PG=59/38mmHg. Leva pretkomora uvećana-44mm, bez stranih masa. Mitralni listići pokretni, transmitralni protok ukazuje na produženu relaksaciju miokarda LK, trag MR. Leva komora normalnih endokavitarnih dijametara, hipertrofičnih zidova, očuvane GKF, bez ubedljivih ispada u kontraktilnosti. DSS uredne. U perikardu minimalna količina slobodne tečnosti. Pacijent u terapiji ima: beta blokator, amiodaron, magnezijum. Nakon 2-3 nedelje dobija termin za MSCT torakalne aorte koja je dokazala aneurizmu torakalne aorte u korenu i asc. delu, bez znakova disekcije. Nakon urađene sel. koronarografije (koja je pokazala višesudovnu koronarnu bolest) biva prezentovan Kardiohirurškom konzilijumu koji donosi odluku o zameni aortne valvule i ACB. Hirurška intervencija urađena maja 2023.god. sa pozitivnim ishodom. Nakon postoperativnog oporavka pacijent bez bitnijih tegoba.

Zaključak. Aortna stenoza je srčana mana koja duži niz godina prolazi asimptomatski. U ovom slučaju poremećaji srčanog ritma su doveli pacijenta internisti koji je nakon ehokardiografskog pregleda srca postavio dijagnozu aortne stenoze i aneurizme torakalne aorte. Uz to pacijent je imao i koronarnu bolest. Pravovremenom dijagnozom spašavamo živote naših pacijenata.

PP05 PRIKRIVENA COVID INFEKCIJA I POSLEDIČNE ISHEMIJA CEREBELUMA I PLUĆNA TROMBOEMBOLIJA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Isailović-Keković

Opšta bolnica "Dr Aleksa Savić" Prokuplje

Uvod. Infekcija COVID-19 zarazna je bolest koja se manifestuje brojnim tegobama kojim je primarno zahvaćen respiratorni trakt. Klinička slika može da varira od asimptomatskih slučajeva, preko upale pluća, do razvoja akutnog respiratornog distres sindroma (ARDS) i šoka. U okviru akutnog COVID-19 oboljenja, a kao posledica hiperkoagulabilnog stanja organizma, pored respiratornih, postoji širok spektar kardiovaskularnih i tromboembolijskih događaja sa brojnim kardiološkim i neurološkim komplikacijama, a može doći i do razvoja akutnog oštećenja bubrega i jetre vodeći ka multiorganskoj disfunkciji i povećanom riziku od smrtnog ishoda.

Prikaz slučaja. Pacijent muškog pola starosti 62 godine primljen je na Odeljenje neurologije zbog levostrane hemipareze. Urađen je MSCT endokranijuma: Subakutna ishemijska promena levo cerebelarno. Umerena vaskularna encefalopatija. Radi se o pacijentu koji od faktora rizika ima: arterijsku hipertenziju, anginu pectoris i diabetes mellitus tip 2. Par meseci pre prijema urađen STRES-EHO TEST koji je pozitivan na miokardnu ishemiju; odbio zakazanu koronarografiju. Tokom hospitalizacije na Neurologiji dolazi do pojave kašlja sa iskašljavanjem. Na grafiji pluća: Obostrano parahilarno, izraženije sa desne strane prisutne su masivne mrljaste senke konsolidacije plućnog parenhima sa uvećanjem desnog hilusa. Tokom noći dolazi do razvoja slike edema pluća sa novonastalom fibrilacijom pretkomora. NT-proBNP > 12800 pg/mL; D-dimer: 1,05 micg/ml. Zbog sumnje na plućnu tromboemboliju urađen je MSCT plućnih arterija: Glavno stablo i glavne leva i desna grana plućne arterije su bez prisustva trombotičnih masa. Trombotične mase se ne vide ni u glavnim lobarnim granama obostrano. Trombotične mase su prisutne na nivou subsegmentnih grana obostrano. Obostrano parahilarno uz poštedu lateralnih delova pluća, prisutne su masivne zone konsolidacije plućnog parenhima u vidu mrljastih pojedinačnih i konfluentnih senki i kao i senki denziteta mlečnog stakla. Obostrano je prisutna minimalna pleuralna efuzija. Traheja i oba glavna bronha su prolazni. Medijastinalno su prisutni pojedinačni, subsantimetarski LGL. Pacijent je odmah preveden u Koronarnu jedinicu. Uključena antikoagulantna, diuretska, kardiotonična, antiaritmijska i ostala neophodna terapija. Ujutru je urađen PCR test na virus Covid 19-POZITIVAN. Pacijent lečen po protokolu za Covid infekciju, PTE i subakutnu ishemiju cerebeluma. Otpušta se kući ritmički i hemodinamski stabilan, sa predlogom za koronarografiju.

POSTER PREZENTACIJE

Zaključak. Prikazan je pacijent koji je na veoma visokom KV riziku, koji je neozbiljno shvatio svoju bolest.. dobio Covid infekciju sa kardiovaskularnim i neurološkim komplikacijama. Po završenom lečenju dobio je predlog za promenu životnih navika, bolju regulaciju glikemija i arterijskog krvnog pritiska, takođe i predlog za koronarografiju u nadi da će izvući pouku nakon pružene još jedne šanse za duži i kvalitetniji život.

PP06 HYPOGLICEMIA AS FIRST CLINICAL PRESENTATION OF MENINGEOMA

S. Dokuzova, M. Gjorgjievska Kamceva, A.R., M.B.S., N.V.

Faculty of Medical Sciences, University od Goce Delcev Shtip, Republic of North Macedonia

Clinical Hospital Shtip, Department of Internal Medicine and Dermatovenerology

General Hospital Kumanovo, Department of Internal medicine

Introduction and aim. Clinical presentation of meningeoma can often be an incidental finding especially when is asymptomatic and benign. Clinical features can include seizures, cranial nerve palsies or visual field defects, language dysfunction and headaches. Meningeoma account for nearly 40% of intracranial tumors. Trauma and viruses have been investigated as possible agents for developing of menigeomas. Association between hormones and the risk for meningeoma including increased incidence in women versus men and the presence of estrogen, progesterone and androgen receptors in some of these tumors suggest several findings. Individuals who are obese and those without physical activity have an increased risk for meningeoma. BMI 25 to 29,9 was associated with a 20% increased risk for meningeoma and obesity, BMI 30 or more was associate with a 50% increased risk. In contrast being overweight or obese was not related to glioma. Hypoglicemia is a condition in which your blood sugar (glucose) level is lower than the standard range. Glucose is main energy source to our body.

Materials, methods and results. Our patient was 74-year-old female with ongoing tobacco use and 20-year medical history of hypertension and hyperlipidaemia. Her initial complaints were hypoglycemia (2,6 mmol/l) worsening headaches, vomiting and nausea, fatigue and uncontrolled blood pressure for a two-months. Patient requested medical care from cardiologist on several occasions.

The cardiologist modified her hypertension therapy and requested further tests, of which doppler ultrasound was notable for atherosclerosis of lower extremities and CT of the head revealed expansive and significant tumor mass typically for meningeoma. Based on her endocrine evaluation the hypoglycaemia was secondary to the large mass of tumor cells, requiring a large glucose uptake to sustain its growth. Patient was referred to neurosurgeon. Our patient who was severely distressed and depressed refused to undergo to further intervention and passed away three weeks later.

Conclusion. Hypoglicemia is often related to diabetes treatment, but other drugs and variety of conditions many rare can cause low blood sugar in people who don't have diabetes. Treatment involves quickly getting blood sugar back to within the standard range either with a high sugar food or drink or with medication. Long term treatment requires identifying and treating the cause of hypoglycemia.

PP07 INTERMITTENT CLAUDICATION AND POOR GLUCOSE REGULATION AS INTRODUCTION TO PERIPHERAL ARTERY DISEASE

S. Dokuzova, M. Gjorgjievska Kamceva, A.R., M.B.S., N.V.

Faculty of Medical Sciences, University od Goce Delcev Shtip, Republic of North Macedonia

Clinical Hospital Shtip, Department of Internal Medicine and Dermatovenerology

General Hospital Kumanovo, Department of Internal medicine

Introduction and aim. Periferal artery disease has a negative impact on health related quality of life. Over the years the disease has been underdiagnosed, undertreated and poorly understood in the medical community. Periferal artery disease is the narrowing or blockage of the arteries caused by the accumulation of fatty plaques in the arteries. It is one of the leading causes of cardiovascular diseases globally with high morbidity and mortality. The clinical cause of PAD is variable in the general population. Only about 10% have the classic symptoms of intermittent claudication.

Materials and methods. Our patient was 62-year-old male with ongoing tobacco use and 25-year medical history of hypertension, diabetes and hyperlipidaemia. His initial complaints were lower extremity pain after walking 20-30 m, relived by rest, fatigue, poor glucose regulation, HBA1C=8,5%, FPG=12,8 mmol/l, muscle pain. The endocrinologist modified his insulinotherapy and requested further tests, of which doppler ultrasound was notable for atherosclerosis of lower extremities, obliteration of femoral artery bill. His muscle complaints were attributed to generalized atherosclerosis, as CT angiography revealed extensive substenosis of both femoral arteries. Patient was referred to vascular surgeon.

Conclusion. Epidemiological studies have suggested that about 75% of people experiencing intermittent claudication will not develop further progression of the disease through their lifetime. Asymptomatic patients with clinical risk factors such as smoking and diabetes are correlated with increased risk of disease progression. The most severe form of PAD, critical limb ischemia accounts for about 1% of all patients.

PP08 ULKUSNE LEZIJE KOD PACIJENATA SA REUMATOIDNIM ARTRITISOM KAO REZULTAT METOTREKSATA

M. Gjorgjievska Kamceva, S.G., S.D.

Faculty of Medical Sciences, Univerzitet Goce Delcev, Stip Republica Severna Makedonia,

JZU Klinicka Bolnica Stip, RSM-oddel po dermatovenerologija

JZU Klinicka Bolnica Stip, RSM-oddel po oftalmologija

JZU Klinicka Bolnica Stip, RSM-oddel po interna medicina

Uvod i cilj: Metotrexat e antirevmatski lek koj se koristi u lecenju revmatoidnog artritisa i deluje na taj nacin sto dovodi do smanjenje aktivnosti imunoloskog sistema kod ljudi koji imaju odredenu bolest. Metotrexat je lek koji ima niz stetnih efekata, na koji moze da se manifestuje kako erozije i ulceracije ali oni su uglavnom prijavljeni kod pacijenata sa psorijazom, ali postoje i kod pacijenata sa revmatoidnog artritisa, megjutim u svetskoj literaturu su prijavljeni samo mal broj slucaja. Prikaz slucaja bolesnika sa površinskim ulcerisanim lezijama na rukama i stopalima, kao posledica upotrebe metotreksata zbog reumatoidnog artritisa

Metode: Pacijent star 75 godina sa više površinskih ulcerisanih lezija na distalnim, srednjim i proksimalnim falangama obe šake koje su postojale više meseci, vidljiva je i ulcerisana lezija na distalnoj falangi drugog prsta levog stopala, blagog stepena. okolni edem i eritem, tretiran lokalnim antiseptikom, antibiotskih krema i kreme za epitelizaciju ali bez nikakav efekat. Pacijentkinja je sa 16 godisnom anamnezom sa reumatoidnim artritisom i leči se tabletama metotreksata (10 mg metotreksata jednom nedeljno), ali istorija bolesti pokazuje da je poslednjih meseci samostalno povećavala dozu na 15 mg metotreksata jednom nedeljno, a posle nekoliko nedelja pojavljuju se lezije po kozi.

Rezultati: Urađen je kolor doper arterijske i venske mikrocirkulacije donjih i gornjih ekstremiteta, ali nisu dobijeni značajniji patološki nalazi koji bi mogli biti uzrok postojećeg stanja. Iz laboratorijskih analiza samo leukocitoza i povišei vrednosti ddimera, ostali parametri su normalni, mikrobiološki bris od rana negativan. Pacijentkinja je lečena oralnom antibiotskom terapijom, lokalnim antiseptikom i lokalnom kreme sa sulfadiazinom srebra, uz konsultaciju sa reumatologom, terapija metotrexatom je prekinuta, a nakon 3 nedelje od prestanka terapije lezije su već bile u fazi regresije.

Zaključak: Metotrexat je glavni u lečenju autoimunih stanja kao što su reumatoidni artritis. Metotrexat ima brojne neželjene efekte i, u retkim okolnostima, može dovesti do ulceracije kože. Iz tih razloga, kad god imamo pacijenta na terapiji metotrexatom koji ima ulcerisanih lezije i koji ne reaguje na datu terapiju, treba da posumnjamo na lek, jer njegovog prestanka promene će nestati i dovesti do potpunog zarastanja.

PP09 PELAGRA I DERMATOLOSKE MANIFESTACIJE.

PRIKAZ SLUČAJA

M. Gjorgjievska Kamceva, S.G., S.D.

*Faculty of Medical Sciences, Univerzitet Goce Delcev, Stip Republica
Severna Makedonia*

JZU Klinicka Bolnica Stip, RSM - oddel po dermatovenerologija

JZU Klinicka Bolnica Stip, RSM - oddel po oftalmologija

JZU Klinicka Bolnica Stip, RSM - oddel po interna medicina

Uvod i cilj. Nijacin je deo kompleksa vitamina B i sintetiše se iz triptofana, a odstupanje u njegovom unosu ili metabolički poremećaji mogu dovesti do stanja koje se zove pelagra. Ovo stanje ima veću incidencu prolećne pojave u populaciji gde je glavni prehrambeni proizvod skrob. Pelagra se najčešće manifestuje 3D simptomima: dermatitis, dijareja i demencija (nova klasifikacija je 4D: dermatitis, dijareja, demencija i smrt). Dijagnoza se najčešće postavlja na osnovu trijade inkluzivnih simptoma i ishrane pacijenta, međutim, kožne manifestacije igraju ključnu ulogu u postavljanju dijagnoze, jer su dijareja i demencija manje specifični. Prikaz slučaja pacijenta sa kožnim promenama na rukama kod pelagrom.

Metode. Pacijent star 79 godina, penzioner koji se aktivno bavi poljoprivredom i stalno je izložen suncu, došao je na pregled zbog lihenifikovanih eritemolividne i smeđih promena boje na dorzalnoj strani na obe dlana, koje su prisutne oko 5 meseca, i u početku je imao svrab i manje očigledne promene, ali koje dolaze do izraz pri izlaganju suncu, primećuje se diskretno oticanje celog dlana i daje informaciju o utrnulosti prstiju. HTA pacijenta se reguliše terapijom (tableta enalapril) i negira druge simptome i znake, kao i primanje drugih lekova. Iz anamneze se dobija podatak da uopšte nije konzumirao alkohol i da u njegovoj ishrani preovlađuje skrob. Pacijent je nekoliko meseci lečen raznim kremama (antimikotičkim, antibiotskim i povremeno kortikosteroidnim).

Rezultati. Urađene laboratorijske analize su bile u granicama referentnih vrednosti, sa izuzetkom niacina koji je bio ispod referentnih granica, urađen je i kolor dopler gornjih ekstremiteta zbog lividne diskoloracije i podaci za utrnulost prstiju, gde se dobijaju uredan nalaz arterijske i venske mikrocirkulacije. Pacijent je mesec dana lečen niacinom u dozi od 500 mg/dan, a zatim 250 mg dok se simptomi potpuno ne povuku, u lokalna terapija davani kortikosteroidi (10 dana) i emolijensi duze vreme kako i poboljšana ishrana unosom mesa i mlečnih proizvoda.

Zaključak. Postoje brojne studije o pelagri, koja danas nije toliko česta u razvijenim zemljama i ne treba uvek da bude prisutna trijada simptoma. Uvek treba obratiti više pažnje na eflorescencije kože koje su specifične i na prvi pogled ne liče na nijednu opisanu bolest.

PP10 MALIGNA OBOLJENJA ASORCIRANA SA PLEURALNIM IZLIVIMA U MAKEDONIJI

D. Todevski, M. Zdraveska, D. Dimitrievska

Univerzitetna Klinika za Pulmologiju i Alergologiju – Skopje

Univerzitet Sv. Kiril i Metodij-Skopje, Makedonija

Uvod. Pleuralni izlivi su česta komplikacija malignih oboljenja i predstavljaju loš prognostički znak za srednjim preživljavanjem od 3-12 meseci.

Cilj. Da se utvrdi broj obolelih za dve godine koi su imali neko maligno obolenje asocirano sa pleuralnim izlivom i da se utvrde frekvencije pojedinačne maligne bolesti kao etiološki faktor malignih pleuralnih izliva

Materijal i metode. "Cross-over" studija od 2022-2023 god. Analizirali smo 235 pacijenata sa malignim oboljenjima kod kojih je dijagnosticiran pleuralni izliv putem KT i/ili ultrasonografijom. Kod svih pacijenata je napravljena pleuralna punkcija i materijal je poslat za citološko ispitivanje.

Rezultati. Adenokarcinom pluća je bio asociran sa pleuralnim izlivom kod 45 pacijenata (19.14%), sledi karcinom dojke 39 (16.59%), planocelularni karcinom pluća 22 (9.36%), sitnokletočni karcinom pluća 13 (5.53%), ostali plućni karcinomi 18 (7.65%), limfoproliferativna oboljenja 8 (3.4%), mezoteliom 7 (2.9%), ostala maligna oboljenja 83 (35/31%). Citološkom analizom maligni pleuralni izliv je potvrđen kod 80 (34%) od analiziranih 235 pacijenata. Analiza malignih izliva je pokazala da je 30 (37,5 %) pacijenata sa karcinomom pluća, 11 (13.75%) sa karcinomom dojke, limfoproliferativna oboljenja su uzrok kod 3 (3.75%), a mezoteliom kod 4 (5%), a kod 32(40%) je detektirano drugo maligno oboljenje.

Zaključak. Pleuralni izliv je česta kompikacija malignih oboljenja, ali potvrda malignih ćelija u punktatu, nije uvek jednostavna.

PP11 BORDETELA PERTUSSIS PNEUMONIA – PRIKAZ SLUČAJA IZ KLINIČKE PRAKSE

S. Krajišnik¹, V. Škodrić Trifunović^{1,2}, S. Radisavljević Pavlović¹

¹Klinika za pulmologiju, Univerziteti klinički centar Srbije

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Bordetela pertussis je gram negativna, visoko kontagiozna, aerobna bakterija, koja izaziva infekcije respiratornog trakta. Prvi put je opisana 1906. godine. Prenosi se respiratrim putem, prilikom direktnog kontaktom sa zaražnom osobom. Prema podacima SZO oko 150 hiljada ljudi godišnje bude zaraženo ovim uzročnikom. Najčešća prezentacija bolesti je veliki kašalj, koji se manifestuje pojavom dugotrajnog kašlja sa zacenivanjem, često uz povišenu telesnu temperaturu i malaksalost. Jedna od komplikacija velikog kašlja posebno kod odrasle populacije je upala pluća. Smatra se da učestalost upale pluća uzrokovane B. pertussis iznosi oko 5-9%. Lekovi izbora za lečenje infekcija uzrokovanih B. pertussis su makrolidi.

Prikaz slučaja. Pacijent muškog pola, starosti 69 godina javio se lekaru zbog kašlja u trajanju od mesec dana, praćenog malaksalošću i zamaranjem. Kašalj je inicijalno bio suvog karaktera, a potom sa iskašljavanjem. U laboratorijskim analizama krvi registrovana je leukocitoza sa neutrofilijom i povišenim vrednostima faktora zapaljenja (CRP 114), dok su u fizikalnom nalazu registrovani obostrani inspirijumski pukoti, dominantno bazalno. Na radiografiji srca i pluća obostrano u donjim plućnim poljima uočena su nehomogena trakasto-mrljasta zasenčenja. Bolesnik je inicijalno lečen ambulantno primenom cefalosporina i fluorohinolona, ali bez poboljšanja. U gasnim analizama arterijske krvi na prijemu registrovana je hipoksemija (parcijalni pritisak O₂ 8.02, SAT O₂ 91%), uz normokapniju. Nazofaringealni bris testiran je PCR metodom na respiratorni panel, rezultat je ukazao na prisustvo B. pertussis. Na skeneru grudnog koša vizualizovane su obostrano difuzno zone GGO, uz znak tree in bud, dominantno bazalno, najpre zapaljeneske etiologije. Bolesnik je lečen primenom azitromicina intravenski, u trajanju od sedam dana. Na primenjenu terapiju postignuto je kliničko i radiografsko poboljšanje, kao i normalizacija vrednosti faktora zapaljenja.

PP12 REVERZIBILNI KOMPLETNI ATRIOVENTRIKULARNI BLOK TREĆEG STEPENA KAO PREZENTACIJA LAJM KARDITISA

J. Stević¹, M. Janković¹, L. Mikić¹, L. Dodić¹, M. Radisavljević¹, S. Budisavljević¹, V. Novaković¹, B. Jašović¹, N. Marković-Nikolić^{1,2}

¹KBC Zvezdara, Kliničko odeljenje za kardiovaskularne bolesti

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Lajmska bolest je infektivna bolest koja može zahvatiti više organskih sistema, uzrokovana bakterijom iz porodice spiroheta (*Borrelia burgdorferi*), koju prenosi krpelj iz porodice Ixodidae. Progresira kroz tri faze: početnu lokalizovanu fazu, kasnije diseminovanu fazu i kasnu diseminovanu bolest. Jedna od mogućih komplikacija je razvoj karditisa tokom druge, diseminovane faze Lajmske bolesti.

Prikaz slučaja. Pacijent od 28 godina je primljen u Koronarnu jedinicu zbog potpunog atrioventrikularnog (AV) bloka trećeg stepena verifikovanog na EKG-u. Pored toga, pacijent se žalio na vrtoglavicu, nestabilnost pri hodu i pritisak u grudnom košu. Prema anamnezi, pacijenta je ujeo krpelj na leđima šest nedelja pre prijema, ali nije se javljao lekaru nakon ujeda, niti je krpelj testiran nakon što ga je pacijent sam izvadio. Fizički pregled nije pokazao nikakve abnormalnosti osim diskretnog crvenila u vidu haloa na mestu ujeda krpelja. Laboratorijski nalazi su pokazali prisustvo inflamatornog sindroma (CRP 28 mg/L, feritin 525 ng/ml, limfocitoza 19%), kao i povišen d-dimer od 0.88 mg/L. EKG je potvrdio AV blok trećeg stepena s frekvencijom od oko 40-45/min, uz komorski odgovor tipa RBBB. Radiografski i ehokardiografski nalazi srca su bili uredni. Tokom inicijalnog 24-satnog Holter EKG monitoringa, zabeležen je intermitentni AV blok III stepena s promenama u sinusnom ritmu, blokom desne grane i prednjim levim hemiblokom, uz prosečnu frekvenciju od 55/min (minimalna 40/min, maksimalna 144/min). Takođe je zabeležena jedna pauza od 1.8s koja je najverovatnije rezultat nesprovedene ekstrasistole.

Diskusija. Analiza krvi pacijenta je pokazala prisustvo IgM i IgG antitela na *Borrelia burgdorferi*. Primio je tretman prema preporukama infektologa i protokolu za lečenje karditisa uzrokovanog Lajmskom bolešću (ceftriakson intravenski 2g tokom 21 dan). Nakon terapije, pacijent je otpušten bez ikakvih simptoma i s normalnim nivoima inflamatornih markera. Mesec dana kasnije, na redovnom kontrolnom pregledu, nije imao nikakve simptome niti poremećaje u ritmu ili sprovođenju srca, što je potvrđeno kontrolnim 24-satnim Holter EKG monitoringom.

Zaključak. Lajm karditis pogađa 1-5% osoba zaraženih Lajmskom bolešću i obično se manifestuje poremećajima u sprovođenju AV čvoru, ponekad zahtevajući ugradnju pejsmejker uređaja. Rano prepoznavanje uzroka i brza primena terapije su od ključne važnosti kako bi se sprečile potencijalno ozbiljne komplikacije.

PP13 ENIGMA LIMFADENOPATIJE...

S. Sretenović

*Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Klinika za hematologiju,
Kragujevac, Srbija*

*Univerzitet u Kragujevcu, Fakultet medicinskih nauka, Katedra za Internu
medicinu, Kragujevac, Srbija*

Uvod. Multipli mijelom čini oko 1% svih malignih neoplazmi, a drugi je po učestalosti među hematološkim malignitetima iza limfoma. Ekstramedularni plazmocitom može biti u mekim tkivima po celom organizmu. Dijagnoza se postavlja biopsijom tumora. Bolesnici sa plazmocitomom imaju normalan radiološki nalaz koštanog sistema i normalan nalaz biopsije kosne srži. Ekstramedularni plazmocitom na regiji glave i vrata čini manje od 1% tumora te regije. Primarni plazmocitom u limfnom čvoru je posebno redak. U protokolu primarne lokalizacije u limfnom čvoru, bez evidentne proliferacije plazmocita na bilo kojoj drugoj lokalizaciji bez postojanja bilo kakve limfomske komponente. Zahvaćenost limfne žlezde solitarno, kao jedina manifestacija plazmocitoma je retka, do sada referisano manje od 50 slučajeva.

Case report. Muškarac star 58 godina, zbog uvećane bezbolne žlezde na vratu, bez temperature, preznojavanja i gubitka u težini, obratio se lekaru. Tretiran antibioticima širokog spektra dejstva tokom 10 dana, ali nije bilo promene. Potom urađena kompletna krvna slika : Wbc -6,0x 10⁹ (neutrofilni granulociti-4,7.. limfociti-0,6.. monociti-0,3.. eozinofili-0,5.. bazofili-0,0), Rbc-5,08x10¹².. Hgb-151g/l.. MCV-88,2fl.. Plt-215x10⁹ – urednog nalaza. Biohumoralni zapaljenski sindrom negativan, kompletna biohemija u referentnom opsegu. Urađen Eho vrata, uvećana limfna žlezda promera 30mm x15mm. Upućen je maksiofacijalnom hirurgu, ekstirpirana žlezda, poslata na histopatološku analizu. PH br : 12891/23: difuzno infiltrisano plazmocitoidnim tumorskim ćelijama, visoka pozitivnost za: OCT2, BOB1, CD38, MUM1, lambda, CD31, VIM i CD79 alfa. Negativne na kappa, Ki67 pozitivne u 30%. Zaključak: Plazmocitoma lambda pozitivan. Radiografski pregled skeleta uredan. MSCT grudnog koša, abdomena i male karlice – nalaz uredan. M komponenta u serumu i urinu negativna. BK Ph br 12928/24: reaktivna kosna srž, plazmociti 4%. Virusologija pokazuje HBsAg pozitivnost (78,58), HBsAg negativan (0,587), HBeAg pozitivno (0,11), HCV i HIV negativan. Terapija, lokalna zračna uz aktivno lečenje antiviroticima.

Zaključak. Svaka limfadenopatija zahteva ozbiljan i detaljan pristup kliničara, da li je virusna infekcija Hepatitisom B bila okidač za nastanak plazmocitoma, ostaje za razmišljanje.

Ključne reči: plazmocitom, limfni čvor, HbsAg pozitivnost

PP14 RAZLIKE U KLINIČKO-LABORATORIJSKOJ PREZENTACIJI I TEŽINI BOLESTI LEVOSTRANIH I DESNOSTRANIH LOBARNIH VANBOLNIČKIH PNEUMONIJA

D. Vukosavljević, J. Janković, M. Laban-Lazović

Klinika za pulmologiju, Univerzitetski klinički centar Srbija, Beograd

Uvod i cilj. Vanbolnička pneumonija je akutna respiratorna infekcija alveolarnog aparata i intesrticijuma pluća, koju izazivaju bakterije, respiratorni virusi i gljivice sa visokim stepenom morbiditeta i mortaliteta u svim starosnim populacijama. Može biti lobarna ili zahvatiti više lobusa, unilateralna ili bilateralna. Cilj istraživanja je ispitivanje razlika u težini bolesti i laboratorijskim parametarima kod pacijenata sa levostranom ili desnostranom lobarnom pneumonijom.

Metode. Retrospektivnim istraživanjem je obuhvaćeno 40 pacijenata sa znacima i simptomima akutne respiratorne infekcije koji su incijalno pregledani u ambulanti Hitnog prijema a potom hospitalno lečeni na Klinici za pulmologiju, UKCS zbog radiografski verifikovane lobarne pneumonije. Analizirane su opšte karakteristike, komorbiditeti, PCR respiratorni panel nazofaringealnog brisa, radiografska topografija pneumonije, dužina hospitalizacije, laboratorijske analize, terapija i skor težine pneumonije (CURB65).

Rezultati. Prosečna starost pacijenata je bila 67.9 ± 70 godina. U ispitivanoj grupi 23(57%) muškog a 17(43%) ženskog pola. Od ukupnog broja 12(30%) nepušači, ostali su aktivni ili bivši pušači. Najčešći komorbiditeti: arterijska hipertenzija 28(70%), dijabetes melitus 10(25%), malignitet 7(17%), HOBP 6(15%), kardiomiopatija 4(10%). PCR respiratornim panelom nazofaringealnog brisa su dokazani sledeći patogeni: Influenza A 22(55%), Streptococcus pneumoniae 19(47%), virus gripa H1N1 10(25%), Humani CoronavirusOC43 3(7%), Moraxella catarrhalis 3(7%). Topografska raspodela zahvaćenosti lobusa pneumonijom: donji desni lobus 16(40%), donji levi lobus 9(22.5%), gornji desni lobus 8(20%), srednji desni lobus 3(7.5%), gornji levi lobus 4(10%). Desnostrana pneumonija kod 27(67.5%) sa prosečnim markerom zapaljenja 187.8 ± 168.9 , prokalcitonina 21.07 ± 0.85 i srednje CURB65 vrednosti 2.14. Levostrana pneumonija kod 13(32.5%) sa prosečnim markerom zapaljenja 155.8 ± 137 , prokalcitonina 1.08 ± 0.6 i srednje CURB65 vrednosti 1.9. Prosečna dužina hospitalizacija je 12.1 ± 10.5 dana. Osam pacijenata(20%) je lečeno u jedinicu intenzivnog lečenja sa prosečnim skorom CURB65 od 2.5. Letalnih ishoda je nastupio kod 6(15%) pacijenata sa prosečnim skorom CURB65 od 2.8. Visok CURB65 4-5 tj. predictor mortaliteta imalo je 15(37%) pacijenata.

POSTER PREZENTACIJE

Zaključak. Rezultati ispitivanja idu u prilog češće zastupljenosti desnostrane pneumonije obzirom na anatomiju desnog bronha koji su imali više parametre zapaljenja, vrednosti CURB65 tj. težu kliničku sliku. Trećina pacijenata imala visok CURB65 skor kao predktor mortaliteta, blagovremeno lečenje je poboljšalo krajnji ishod te je letalni ishod bio 2.5 puta manji. Dalja ispitivanja razlika desnostrane i levostrane pneumonije mogao bi u budućnosti dati potencijalno instrument\skoring sistem za detekciju težine i ishoda lečenja.

PP15 TUBERKULOZA DEBELOG CREVA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Bjelaković¹, I. Stanković^{2,3}, S. Stojković⁴, M. Bjelaković², D.B. Stojanov^{1,3}

¹Klinika za gastroenterohepatologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

²Klinika za pulmologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Niš, Srbija

⁴Klinika za gastroenterohepatologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Uvod. Tuberkuloza je zarazna bolest izazvana bacilom *Mycobacterium tuberculosis*. Bolest može zahvatiti gastrointestinalni trakt (GIT) u 2% slučajeva. U razvijenim zemljama, glavni faktori rizika za nastanak tuberkuloze su HIV infekcija, hronična bubrežna bolest i imunosupresija uz produženu terapiju steroidima. GIT može biti zahvaćen primarno, putem direktne ingestije mikobakterije ili sekundarno, limfogenom ili hematogenom diseminacijom iz visoko bacilifernih lezija pluća. Nedijagnostikovana, tuberkuloza debelog creva može uzrokovati životno ugrožavajuće komplikacije poput opstrukcije, fistula, krvarenja i perforacije. Pravovremena dijagnoza se teško postavlja zbog nespecifične kliničke slike i sličnosti sa malignim i inflamatornim bolestima creva.

Prikaz slučaja. Bolesnik starosti 33 godine, hospitalizovan je na Klinici za gastroenterologiju i hepatologiju UKC Niš zbog bolova u trbuhu, učestalih prolivastih stolica, do 5 dnevno, bez primesa krvi i sluzi, sa urgentnim i noćnim pozivima na pražnjenje, kao i gubitka u telesnoj težini. Na prijemu, pacijent je od tegoba naveo i produktivan kašalj sa iskašljavanjem i pojačano znojenje nezvezano za doba dana. Laboratorijskim analizama verifikovani su blago povišeni markeri inflamacije, povišene vrednosti fekalnog kalprotektina, dok su virusološke, imunološke i koprološke analize, kao i Quantiferon TB Gold test bile negativne. Kolonoskopijom su viđene brojne elipsoidne ulceracije levog kolona dijametra 5-10 mm sa čijih ivica su uzete biopsije. Patohistološki je potvrđena hronična granulomatozna inflamacija sa mikrofokusima nekroze u centru pojedinih granuloma. Na rentgenskom snimku pluća uočene su, levostrano, dve jasno ograničene prstenaste senke, dok je MSCT pluća ukazao na kavitacije i najverovatniju hematogenu diseminaciju specifičnog procesa. Direktnom mikroskopijom serije tri sputuma na acido-alkoholno rezistentne bacile dobijen je pozitivan nalaz trećeg uzorka (AARB +++). Nakon dokazanog specifičnog procesa na plućima pacijent je preveden na Kliniku za plućne bolesti gde je nastavljeno lečenje po protokolu za ekstrapulmonalnu tuberkulozu.

Zaključak. Tuberkuloza debelog creva je retka, sa nespecifičnim kliničkim, radiološkim i endoskopskim karakteristikama. Kolonoskopija sa višestrukim biopsijama i patohistološka potvrda granuloma sa kazeoznom nekrozom obezbeđuju pravovremenu dijagnozu i prevenciju komplikacija.

Ključne reči: Tuberkuloza, Debelo crevo, Kolonoskopija, Pluća.

PP16 HEMOLIZNA KRIZA KOD ANEMIJE SRPASTIH ČELIJA – PRIKAZ SLUČAJA

**M. Apostolović Stojanović¹, M. Radojković^{1,2}, A. Stojanović³,
A. Andrić¹, V. Vukomanović¹, U. Karić^{2,4}**

¹KBC „Dr Dragiša Mišović - Dedinje“, Beograd

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

³Institut za ortopediju „Banjica“, Beograd

⁴Klinika za infektivne i tropske bolesti UKCS, Beograd

Uvod. Bolest srpastih ćelija uzrokuje hroničnu hemolitičku anemiju koja se često javlja kod ljudi afričkog porekla. Anemija srpastih ćelija je uzrokovana homozigotnim nasleđivanjem gena za hemoglobin S. Drepanociti uzrokuju vazookluziju i skloni su hemolizi, što dovodi do teških kriza praćenih bolom, ishemijom organa i drugim sistemskim komplikacijama.

Prikazujemo bolesnika 25 g. crne rase poreklom iz Mauritanije hospitalizovanog u jedinici intenzivnog lečenja zbog hemolizne krize u sklopu drepanocitoze i pozitivnog zapaljenskog sindroma praćene bolovima u grudima i trbuhu. Dijagnoza anemije srpastih ćelija postavljena je elektroforezom hemoglobina (homozigot tip SS). U prethodnih 8 meseci pacijent je u dva navrata operisan zbog apendicitisa i ileusa.

Na prijemu bolesnik adinamičan, prinudnog položaja zbog bolova, afebrilan, acijanotičan, subikteričan, astenične konstitucije, jetre palpabilne za 3cm, nepalpabilne slezine i osetljive desne bubrežne lože pri sukusiji. Radiografija pluća, kao i ehokardiografski nalaz bili su uredni. MSCT abdomena - jetra dijametra desnog lobusa 180 mm, sa izdvajanjem nekoliko fokalnih, oštro konturisanih, hipoehogenih promena promera. Remnant slezine promera oko 44x8 mm. Prikazani aksijalni skelet je mestično izmenjene koštane strukture u regiji sakralne kosti i oba femura. MSCT angiografija - bez sigurnih znakova za trombozu. NMR abdomena - jetra uvećanog desnog lobusa, homogene strukture, sa nekoliko fokalnih, oštro ograničenih promena, najveća promera 35mm, što bi diferencijalno-dijagnostički moglo odgovarati ekstramedularnoj hematopoezi, adenomu ili splenozii.

U laboratorijskim nalazima: normocitna anemija (hemoglobin 86g/L, MCV 80.0fL), povišeni bilirubin, transaminaze, laktat dehidrogenaza, alkalna fosfataza, gama-glutamil transferaza, kreatin kinaza i amilaze u serumu i urinu (ALT 531J/L, AST 358IJ/L, LDH 4420IJ/L, ALP 523U/L, GGT 143IJ/L, CK 5325IJ/L, AMY 98.0IJ/L, AMY-U 225IJ/L), kao i povišeni akutni reaktanti zapaljenja (CRP 329mg/L, feritin 675ng/mL i prokalcitonin 1.41ng/mL). Kardiospecifični enzimi u referentnom opsegu (hsTnI <1,3ng/L i CK-MB 12,0ng/mL), d-dimer povišen 14.47mg/L, a haptoglobin snižen. Elektroforeza hemoglobina potvrđen je homozigot za HbS. Hemokultura i urinokultura su bile sterilne.

POSTER PREZENTACIJE

Pacijent je multidisciplinarno praćen od strane hematologa, kardiologa, anesteziologa i hirurga. U jedinici intenzivnog lečenja intenzivno je hidriran. Lečen je antibioticima, analgeticima, niskomolekularnim heparinom, acetilsalicilnom kiselinom, folnom kiselinom i kortikosteroidnom terapijom. Planirana je imunizacija i dalje praćenje od strane infektologa zbog autosplenije.

Zaključak: Anemija srpastih ćelija se retko sreće na našim prostorima. Kriza je često provocirana infekcijom. Hidroksiurea može smanjiti učestalost kriza. Genska terapija koja je odobrena 2023.g. pružiće ciljano i efikasnije lečenje.

PP17 HITNA REVERZIJA EFEKATA PREDOZIRANJA KOD ISTOVREMENE PRIMENE VARFARINA I DABIGATRANA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Apostolović Stojanović¹, A. Stojanović², A. Andrić¹, E. Lebedinski¹, V. Vukomanović¹, S. Stojković¹, M. Radojković^{1,3}

¹KBC „Dr Dragiša Mišović - Dedinje“, Beograd

²Institut za ortopediju „Banjica“, Beograd

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Krvarenje je najozbiljnija komplikacija primene oralnih antikoagulanasa u prevenciji i lečenju tromboembolijskih komplikacija. Rutinski testovi koagulacije ne omogućavaju brzo i tačno određivanje i praćenje terapije direktnim oralnim antikoagulantima. Određivanje vremena zgrušavanja ekarina (ECT), testa zasnovanog na direktnoj aktivaciji protrombina, na ClotPro - novom viskoelastičnom uređaju baziranom na principima rotacione tromboelastometrije, može omogućiti precizno i specifično određivanje koncentracije dabigatrana u plazmi.

Prikazujemo bolesnicu 83 g., hospitalizovanu zbog predoziranja varfarinom i dabigatranom sa razvojem hemoragijskog sindroma na terenu istovremene primene zbog atrijske fibrilacije. Bolesnica se još leči i od arterijske hipertenzije i demencije. Nekoliko dana pre prijema došlo je do pojave krvi iz levog uha, brojnih modrica po telu i sufuzije konjunktive desnog oka. Ostali klinički nalaz, kao i ehokardiografija srca bili su uredni.

Određivanje vremena zgrušavanja (clotting time - CT) na ekarinskom ClotPro esejju nije ukazalo na prisustvo terapijskog efekta dabigatrana, a nađena koncentracija i aktivnost plazmatskih faktora koagulacije bili su nedovoljni za dobru hemostazu. Takođe, nađen je funkcionalni fibrinogen u koncentraciji od 3,0 g/L sa dobrom polimerizacijom i postojanošću fibrinskog ugruška. Funkcija trombocita bila je granično dovoljna za dobru hemostazu. Registrovana je fiziološka fibrinoliza. Ostale laboratorijske analize od značaja bile su: INR>17,75, aPTT 59,8 s, hemoglobin 98 g/L, hematokrit 0.302, trombociti 138 10⁹/L, urea 11,8 mmol/L, kreatinin 108 µmol/L. S obzirom da nije detektovan terapijski efekat dabigatrana, nije primenjen idarucizumab, njegov specifični antidot. Ordiniran je koncentrat humanog protrombinskog kompleksa (PCC - Octaplex®) uz intravenski vitamin K, a nakon 15 minuta došlo je do značajnog pada vrednosti INR - 1.6. U daljem toku nije bilo pojave drugih hemoragijskih i trombotičnih komplikacija.

Zaključak. U određenim hitnim okolnostima, ukoliko vrsta antikoagulantnog leka ili vreme njegove poslednje doze nisu poznati, odabir optimalnog agensa za reverziju efekta antikoagulanasa predstavlja pravi izazov. Određivanje ECT pruža visoku osetljivost i specifičnost za detekciju dabigatrana, ali se ne upotrebljava rutinski u kliničkoj praksi.

PP18 VAŽNOST PREPOZNAVANJA MALIGNITETIMA INDUKOVANE KOAGULOPATIJE

I. Ivković¹, M. Arsenović¹, M. Radojević¹, J. Antonijević²,
M. Mihailović¹, A. Ušćumlić^{1,8}, N. Lojović¹, J. Gligorijević¹,
D. Radanović³, N. Bošković¹, Ž. Leković¹, G. Koraćević⁴,
B. Damjanović², J. Krunic², Lj. Birovljev¹, N. Savić⁵, T. Novaković⁵,
L. Mijović⁶, V. Velinović¹, J. Jevtović⁷, N. Mijalković⁷, N. Antonijević^{1,8}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Centar za anesteziologiju i reanimatologiju, Urgentni Centar,
Univerzitetski Klinički Centar Srbije

³Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁴Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁵Klinika za vaskularnu hirurgiju, odeljenje transfuziologije

⁶Odsek za transfuzionu medicinu, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁷Klinika za gastroenterohepatologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

⁸Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Dijagnostika i profilaksa malignitetima indukovane koagulopatije (MIK) u kliničkoj praksi predstavljaju relativno zanemaren entitet.

Metode. Sistematska pretraga literature u okviru baza: PubMed, Embase, Medline, Medscape

Rezultati. MIK obuhvata širok spektar bolesti i različite kliničke manifestacije, najčešće su to trombozne komplikacije, nekada hemoragijski sindromi, trombozna trombocitopenijska purpura, odnosno trombotičke mikroangiopatije, a povremeno, naročito u težim stadijumima diseminovana intravaskularna koagulacija (DIK). Klinička slika DIK-a subakutnog i hroničnog toka obično se javlja kod bolesnika sa adenokarcinomima koji proizvode mukus (dominantne venske trombotske manifestacije) i nekih oblika akutne leukemije (dominantna hemoragijska prezentacija).

Neuobičajena klinička manifestacija sa multiplim trombotičkim stanjima često može sugerisati postojanje skrivenog tumora (tromboza više ekstremiteta, tromboza abdominalnih vena i flegmazija cerulea dolens, kao i kombinovana arterijska i venska tromboza, recidivantni venski tromboembolizam). Smatra se da će se kod jednog od deset bolesnika koji se pojave sa idiopatskom venskom trombozom otkriti malignitet u roku od 5 do 10 godina. Pacijenti sa karcinomom prostate često imaju hemoragične manifestacije koje dominiraju kliničkom slikom, a to bi moglo odražavati sposobnost ovog tumora da proizvodi fibrinolitičke aktivatore kao i prokoagulante.

POSTER PREZENTACIJE

Maligniteti koji često uzrokuju trombotičke manifestacije su: tumor pankreasa, mozga, bubrega, želuca, pluća, mokraćne bešike, hematološki i ginekološki maligni tumori.

Faktori rizika za razvoj tromboze kod pacijenata sa malignitetom su: prethodna hirurška intervencija, prisustvo centralnih venskih katetera, primena hemioterapije, hormonske terapije, eritropoetinski agensi, antiangiogenetski agensi, transfuzija krvnih derivata, povećen prehemioterapijski broj trombocita i leukocita, visok nivo D-dimera, solubilnog P-selektina, CRP, prisustvo cirkulirajućeg tkivnog faktora. Hemioterapija može povećati rizik od tromboze zbog svog toksičnog efekta na endotel.

Pacijenti sa hematološkim malignitetima često imaju povećan rizik od razvoja sepse i septičkog šoka, u kom slučaju i zbog inflamacije i sistemskog inflamatornog odgovora, dolazi do aktivacije koagulacione kaskade i nastanka hiperkoagulabilnog stanja. U ovoj fazi obično su povećani proteini poput fibrinogena, faktora VIII i von Willebrand faktora. Hemioterapijski indukovana trombocitopenija predstavlja poseban problem u tumačenju rezultata.

Zaključak. Pravovremena dijagnostika i prevencija MIK može značajno uticati na smanjenje komplikacija i tok bolesti.

PP19 ZNAČAJ PREPOZNAVANJA SEPSOM INDUKOVANE KOAGULOPATIJE

M. Arsenović¹, I. Ivković¹, M. Radojević¹, J. Antonijević²,
M. Mihailović¹, A. Ušćumlić^{1,8}, N. Lojović¹, J. Gligorijević¹,
D. Radanović³, N. Bošković¹, Ž. Leković¹, G. Koraćević⁴,
B. Damjanović², J. Krunić², Lj. Birovljev¹, N. Savić⁵, T. Novaković⁵,
L. Mijović⁶, V. Velinović¹, J. Jevtović⁷, N. Mijalković⁷, N. Antonijević^{1,8}

¹Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za kardiologiju

²Centar za anesteziologiju i reanimatologiju, Urgentni Centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

³Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁴Univerzitetski Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁵Klinika za vaskularnu hirurgiju, odeljenje transfuziologije

⁶Odsek za transfuzionu medicinu, Univerzitetski Klinički centar Srbije

⁷Klinika za gastroenterohepatologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

⁸Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Nastanak sepsom indukovane koagulopatije (SIK) je važan prediktor koji utiče na mortalitet kod bolesnika sa sepsom..

Metode. Sistematska pretraga literature u okviru baza: PubMed, Embase, Medline, Medscape

Rezultati. SIK se manifestuje različitim kliničkim varijabilitetima, od blage trompocitopenije do teškog poremećaja hemostaze, uključujući i diseminovanu intravaskularnu koagulaciju (DIK).U početnim stadijumima sepse uobičajeno se javlja prokoagulantno stanje podstrekstvom aktivacije spoljašnjeg puta koagulacije, citokinima indukovane amplifikacije koagulacije, supresije fibrinolize i antikoagulantnih faktora, dok u kasnoj sepsi pri razvoju DIK-a prevladava hipokoagulabilnost i trend ka krvarenju. DIK povezan sa sepsom karakteriše supresija fibrinolize uzrokovana endotelnom disfunkcijom, koja može brzo napredovati u multiorgansku disfunkciju i dovesti do najtežih komplikacija.

Za razliku od malignitetom indukovane koagulopatije, u sepsi dolazi do povećane produkcije PAI-1 (inhibitor aktivatora plazminogena-1) i posledične supresije fibrinolize. Zbog toga organsku disfunkciju u sepsi prevashodno izaziva hipoperfuzija, dok je sistemsko krvarenje daleko češće kod DIK-a koji nije uzrokovan infekcijom. Radi brže i kvalitetnije dijagnostike, i samim tim primene specifične terapije koagulopatije i same sepse, uveden je kriterijum za dijagnozu SIK-a koga čine 3 parametra: broj trombocita, protrombinsko vreme/INR i SOFA skor koji je indikator organske disfunkcije u sepsi.

POSTER PREZENTACIJE

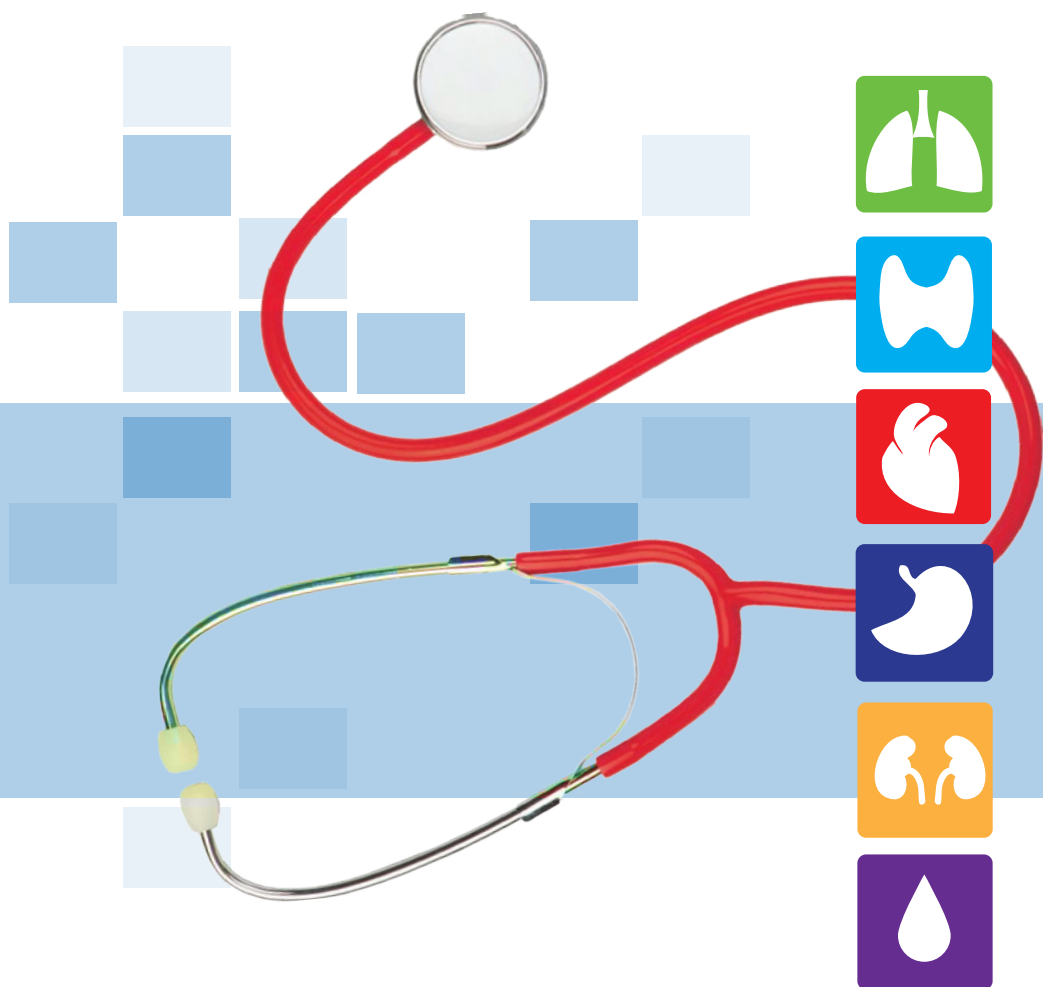
Prema preporukama o lečenju sepse iz 2020. godine preporučuje se tromboprofilaksa primenom niskomolekulskih heparina kod bolesnika sa sepsom i septičnim šokom.

Modifikovana antikoagulantna terapija sa upotrebnom koncentrata antitrombina i rekombinantni trombomodulin su podvrgnuti opsežnoj proceni i kliničkim ispitivanjima. Najnovija japanska klinička praksa i smernice za lečenje sepse i septičkog šoka savetuju upotrebu antitrombina za lečenje DIK indukovano sepsom pri izmerenoj aktivnosti antitrombina ispod 70%.

Trenutno ne postoji opšte prihvaćen terapijski režim za sepsom indukovanu koagulopatiju, iako su brojni modaliteti podvrgnuti ispitivanju u kliničkim studijama. Kliničke studije još uvek nisu jasno pokazale sigurnu efikasnost i opravdanost primene novih lekova koji se koriste u septičnih bolesnika, mada su određene metaanalize pokazale korist od primene antitrombina, kao i trend ka benefitu od primene trombomodulina.

Zaključak. Blagovremeno prepoznavanje SIK omogućuje raniji terapijski tretman i povoljniji ishod bolesnika sa sepsom.

INDEKS AUTORA



INDEKS AUTORA

A

Adžić Vukičević, T. 97
Aleksandrić, S. 68, 70
Andrić, A. 127, 129
Antonijević, J. 65, 68, 70, 98, 102, 130, 132
Antonijević, N. 65, 68, 70, 98, 100, 102, 130, 132
Apostolović Stojanović, M. 127, 129
Arbutina, S. 88, 90
Arsenović, M. 65, 68, 70, 102, 130, 132

B

Babić, R. 89
Benedeto-Stojanov, D. 77
Bešenji, I. 79
Birovljev, Lj. 98, 102, 130, 132
Biševac Perić, G. 97
Bjelaković, M. 77, 126
Blagojević, D. 81
Blagojević, N. 81
Blanka Protić, A. 97
Bošković, N. 68, 70, 102, 130, 132
Budisavljević, S. 86, 92, 122

Č

Čanković, M. 79

D

Damjanović, B. 65, 102, 130, 132
Damnjanović, B. 98
Davidović, A. 106
Diković, B. 78, 82
Dimitrievska, D. 120
Dimitrijević, Z. 67
Dimitrovska, I. 88, 90
Dobrosavljević, A. 104
Dodić, L. 86, 106, 122
Dokuzova, S. 116, 117
Dupor, I. 86, 104

E

Ercegovac, M. 65

F

Filipović, B. 81

G

Galachev, D. 91
Gašanin, I. 85
Georgiev, M. 104
Georgijev, M. 86
Gjorgjievaska Kamceva, M. 116, 117, 118, 119
Gligorijević, J. 65, 68, 70, 100, 102, 130, 132
Gogić, A. 92
Gošnjčić, N. 65

I

Isailović-Keković, M. 110, 112, 113, 114
Ivković, I. 65, 68, 70, 102, 130, 132

J

Jandrić, A. 97
Janković, J. 63, 64, 124
Janković, M. 86, 92, 104, 106, 122
Janković, O. 83
Janošević, V. 65
Jašović, B. 92, 104, 122
Jevtović, J. 130, 132
Jovanovska, V. 90

K

Kanjuh, V. 65, 68, 70
Karić, U. 127
Kiurski, S. 81
Klač, J. 100
Klarić, M. 100
Knežević, A. 81
Koraćević, G. 65, 68, 70, 102, 130, 132
Kostić, E. 67

INDEKS AUTORA

Kovačević, M. 102
Kovačević Tasić, A. 77
Krajišnik, S. 121
Krnić, J. 65, 98, 102, 130, 132

L

Laban-Lazović, M. 124
Laban, M. 64
Laušević, A. 80
Lazić, I. 65
Lebedinski, E. 129
Leković, Ž. 65, 68, 70, 98, 100, 102, 130, 132
Lepojević Stefanović, D. 92
Lojović, N. 65, 68, 70, 100, 102, 130, 132

M

Marjanović Haljilji, M. 81
Marković Nikolić, N. 86
Marković-Nikolić, N. 104, 122
Marković, S. 86, 92
Martinović, M. 106
Matić, D. 68, 70
Mihailović, M. 98, 100, 102, 130, 132
Mijalković, N. 130, 132
Mijović, L. 130, 132
Milić, L. 86, 92, 104, 106, 122
Milić, G. 98
Milojević, Z. 92
Milosheška, E. 88
Mitić, B. 67

N

Nedeljković, S. 86, 104
Nikolić Despotović, M. 92
Nikolić, I. 65
Nikolić, Z. 75, 76
Novaković, T. 130, 132
Novaković, V. 80, 92, 104, 122

P

Panić, S. 89
Paunović, K. 67
Perić, T. 95
Petrović, D. 65, 98
Petrović, G. 77
Petrović, M. 96
Pilčević, D. 96
Popović, D. 81

R

Rabrenović, V. 96
Radanović, D. 65, 102, 130, 132
Radisavljević, M. 122
Radisavljević Pavlović, S. 121
Radmili, O. 68, 70
Radojević, M. 65, 68, 70, 102, 130, 132
Radojković, M. 127, 129
Radosavljević, M. 83
Radosavljević Pavlović, S. 63
Rančić, A. 77
Repac, N. 65

S

Savić, N. 130, 132
Sekulović Radovanović, I. 97
Selaković, A. 78, 82
Smileska, V. 90
Sretenović, S. 87, 123
Stajić, Z. 89
Stamenković, M. 77
Stanković, I. 126
Starčević, S. 109
Stefanović, D. 104
Stefanovska, A. 90
Stević, J. 86, 92, 104, 106, 122
Stojanov, D.B. 126
Stojanović, A. 127, 129
Stojanović, M. 77

INDEKS AUTORA

Stojković, S. 126, 129

Subotić, R. 105

Š

Šajerman, S. 105

Škodrić Trifunović, V. 63, 121

Šljivar Vranješ, A. 93, 94

Šuljak, T. 93, 94

T

Tasić, G. 65

Todevski, D. 120

Tomić, T. 105

U

Uglješić, M. 80

Ušćumlić, A. 65, 68, 70, 98, 100, 102, 130,
132

Uštević, Č. 98

V

Vavić, N. 96

Velinović, V. 100, 102, 130, 132

Veljković, S. 86, 92, 104

Veljović, J. 104

Vojvodić, S. 95

Vukomanović, V. 89, 127, 129

Vukosavljević, D. 124

Z

Zahorjanski, D. 109

Zarić, D. 92

Zdraveska, L. 88

Zdraveska, M. 120

Zeljšković, S. 94

Ž

Živković, N. 83

SPONZORI

GENERALNI SPONZOR



PLATINASTI SPONZOR



ZLATNI PLUS SPONZOR



ZLATNI SPONZORI



SREBRNI SPONZORI



SPONZORI



PREDUCTAL® 80mg

Trimetazidin



// **ODRŽAVA** intraćelijski nivo ATP-a¹

// **POVEĆAVA** toleranciju na napor^{1,2}

// **SMANJUJE** broj anginoznih napada^{1,2}



LEČENJE ANGINE TAMO GDE JE VAŽNO

Lek Preductal®, 80 mg je indikovano kao dodatna terapija za simptomatsko lečenje stabilne angine pektoris kod odraslih pacijenata kod kojih antianginalna terapija prvog izbora nije dovela do adekvatne kontrole bolesti ili kod pacijenata koji ne podnose ovakvu terapiju.

Pre propisivanja leka proučiti kompletan SmPC. Samo za stručnu javnost. Lek se izdaje uz lekarski recept.
Datum revizije teksta SmPC-a: Januar, 2020.

Preductal 40mg, kapsule sa produženim oslobađanjem, tvrdi: 515-01-04978-17-001;
Preductal 80mg, kapsule sa produženim oslobađanjem, tvrdi: 515-01-04979-17-001.
Datum dozvole: 13.01.2020.

Reference: 1. Preductal®, 80mg, sažetak karakteristika leka, datum poslednje revizije Januar, 2020. 2. Glezer MG, Vygodin VA; ODA investigators. Effectiveness of Long-acting Trimetazidine in Different Clinical Situations in Patients with Stable Angina Pectoris: Findings from ODA Trial. Cardiol Ther. 2019;8(1):69-78.

Nosilac dozvole: Servier d.o.o., Milutina Milankovića 11a, Novi Beograd - Beograd.

Odobreno od strane ALIMS broj: 515-08-20156-20-004 od 18.01.2021.

RS-002-P80-24-POS

SERVIER
moved by you



ROXERA PLUS[®]

rosuvastatin/ezetimib

10 mg/10 mg

20 mg/10 mg

40 mg/10 mg

 **KRKA**

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

Pynetra®



prasugrel
5 mg, 10 mg
30 film tableta

Otvoren put

Flekainid Alkaloid®

flekainid
50mg i 100mg
30 tableta

U ritmu srca



175 godina otkrića koja menjanju život pacijenata.

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST

Pfizer SRB d.o.o., Trešnjinog cveta 1, 11000 Beograd, Srbija

Datum izrade: februar 2024. Oznaka materijala: PP-UNP-SRB-0158





Gartyz[®]

tikagrelor

film tablete
60x90 mg

Samo za
stručnu javnost.

 **Galenika**

Eplestar[®]

EPLERENON



Actavis | teva

Actavis d.o.o.
Đorđa Stanojevića 12, 11070 Novi Beograd
tel. 011/20-99-300; fax 011/20-99-301

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST

Mart 2024 • EPL-RS-00067

Upućujemo zdravstvene radnike na poslednji celokupni Sažetak karakteristika leka i Uputstva za lek Eplestar koji je dostupan na internetskoj stranici Agencije za lekove i medicinska sredstva www.alims.gov.rs. Način izdavanja: na recept.



OFEV[®]

nintedanib

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

PROGRESIVNA PLUĆNA FIBROZA

OFEV[®]

Dajte svojim
pacijentima
više vremena



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 iz 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 kompletnu informaciju o leku dostupan 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



**Boehringer
Ingelheim**

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

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST

EM-RS-103064

Datum izrade materijala: Decembar, 2023.



TRIXEO®
AEROSPHERE®

Formoterol/glikopironijum-bromid/budesonid
Suspenzija za inhalaciju pod pritiskom

**Za simptomatske pacijente
sa HOBP koji su u riziku
od egzacerbacija**



OSLOBOĐENA MOĆNA ZAŠTITA

Moćna zaštita od pojave egzacerbacija, hospitalizacija izazvanih samom bolešću i redukcija mortaliteta¹⁻⁴

Indikacija: TRIXEО® AEROSPHERE® je indikovao kao terapija održavanja kod odraslih pacijenata sa umerenom do teškom hroničnom opstruktivnom bolešću pluća (HOBP) koji nisu odgovarajuće lečeni kombinacijom kortikosteroida za inhalacionu primenu i dugodelujućeg beta 2 agonista ili kombinacijom dugodelujućeg beta 2 agonista i dugodelujućeg antagonista muskarinskih receptora⁴

Trixeo® Aerosphere®, formoterol, glikopironijum bromid, budesonid, suspenzija za inhalaciju pod pritiskom; 5mcg + 7.2mcg + 160mcg; inhalator pod pritiskom sa dozerom, 1x120 doza • **Režim izdavanja leka:** Lek se izdaje uz lekarski recept. • **Broj dozvole za stavljanje leka u promet:** 515-01-00474-22-001 od 13.12.2022. • **Datum poslednje revizije Sažetka karakteristika leka:** decembar 2022. • **Nosilac dozvole za lek:** Predstavništvo AstraZeneca UK Ltd Milutina Milankovića 1i, Beograd Novi Beograd Tel: 011 3336 900 f ax: 011 3336 901

Reference: 1. Ferguson GT, et al. Lancet Respir Med. 2018;6:747 758. 2. Rabe KF, et al. N Engl J Med. 2020;383:35 48. 3. Martinez FJ, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203:553 564. 4. TRIXEО® AEROSPHERE® Sažetak karakteristika leka, Decembar 2022.



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

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST
RS-4942, decembar 2023.

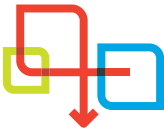
JA KUCAM

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.

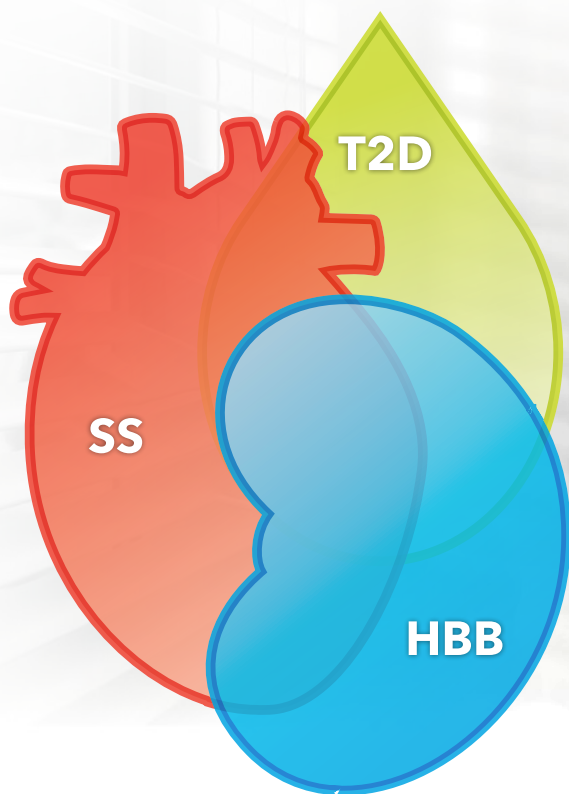


forxiga[®]

(dapagliflozin)

1 LEK / 3 INDIKACIJE

**Najpropisivaniji SGLT2i
u svetu, u Evropi i Srbiji^{1,2}**



HBB – hronična bolest bubrega

T2D – tip 2 dijabetes melitusa

SS – srčana slabost

SGLT2i – inhibitor natrijum glukoznog kotransportera 2

Referenca:

1. IQVIA STAR M4-22, YTD M4-22; DOT Volume. Mart 2023.

2. IQVIA podaci Srbija, DOT volume, Jul 2023.

3. Sažetak karakteristika leka Forxiga[®], mart 2023.

Broj ALIMS rešenja 515-08-20420-21-006 od 19.04.2022.

Broj dozvole: Forxiga, film tableta, 5 mg, 30 kom. 515-01-01757-19-001

Forxiga, film tableta, 10 mg, 30 kom. 515-01-01758-19-001

Forxiga, film tableta, 10 mg, 28 kom. 515-01-00783-21-001

Datum prve dozvole: 18.08.2014.

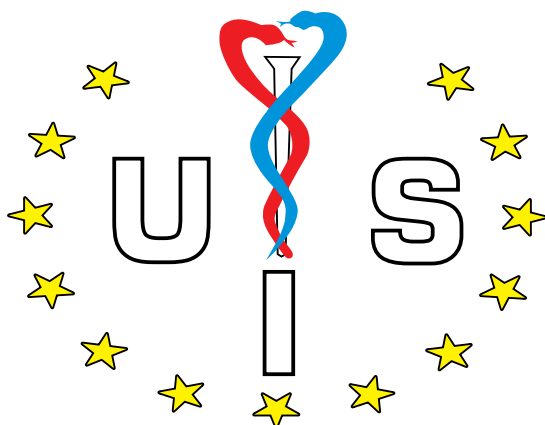
AstraZeneca 

Predstavništvo AstraZeneca UK Ltd

Milutina Milankovića 11, Beograd - Novi Beograd

Tel: 011 3336 900 • Fax: 011 3336 901

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST • RS-4305, Avgust 2023.



UDRUŽENJE INTERNISTA SRBIJE

Jovana Ristića 20/2, 18000 Niš

018 429 40 90

udruzenje.internista.srbije@gmail.com

www.uis.org.rs

SMART TRAVEL PCO

Njegoševa 72a, 11000 Beograd

011 770 21 84, 770 25 22

smartravelpco4@smartravelpco4.rs

www.smartravelpco4.rs