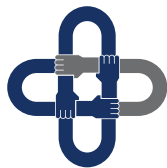


ORGANIZATOR:



Asocijacija privatnih  
zdravstvenih ustanova  
i privatnih praksi Srbije

GENERALNI SPONZOR:



ČETVRTI KONGRES  
ZDRAVSTVENIH RADNIKA  
U PRIVATNOM SEKTORU

**ZBORNİK RADOVA**

31. mart -1. april 2023.

Hotel Crowne Plaza

Beograd

GENERALNI SPONZOR  
Četvrtog kongresa zdravstvenih  
radnika u privatnom sektoru





Poštovane kolegice i kolege, dragi prijatelji,

Izrazito nam je zadovoljstvo i čast da Vam, u ime Naučnog i Organizacionog odbora, poželimo dobrodošlicu na Četvrti kongres zdravstvenih radnika u privatnom sektoru, koji organizuje Asocijacija privatnih zdravstvenih ustanova i privatnih praksi Srbije, u hotelu Crowne Plaza u Beogradu, 31. marta i 1. aprila 2023. godine. Treći kongres održan u maju 2022. godine, kojem je prisustvovalo preko 1400 učesnika, zdravstvenih radnika i to lekara, farmaceuta, biohemičara, medicinskih i zdravstvenih tehničara, potvrdio je da je jedan od najvećih događaja ovog tipa i još jednom pokazao snagu i energiju privatnog sektora u zdravstvu. Ovaj događaj je nakon dvogodišnje pauze u organizovanju Kongresa, uslovljene epidemijom korona virusa, u potpunosti odgovorio na očekivanja svih nas koji smo sa nestrpljenjem čekali da osetimo energiju skupa koji se održava uživo!

Ove godine, prvog dana Četvrtog kongresa učesnici će u okviru tri sesije na temu METABOLIČKI SINDROM – BOLEST 21. VEKA dobiti osnovna znanja o tome šta je metabolički sindrom i koji su modaliteti lečenja, ali i prikaz nacionalnog vodiča za gojaznost, prikaz smernica za pristup pacijentu sa gojaznošću, kao i znanja o modernoj farmakoterapiji gojaznosti. Posebna pažnja biće posvećena barijatrijskoj hirurgiji kao metodu za lečenje patološke gojaznosti. Arterijska hipertenzija kao najznačajniji kardiovaskularni entitet i činilac rizika prerane smrtnosti u populaciji, od posebnog je interesa kao komorbiditet uz COVID-19 zbog nedovoljno razjašnjene povezanosti s COVID-19 ishodima, ali i zbog potencijalnoga nepovoljnog učinka nekih antihipertenzivnih lekova u terapiji hipertenzije. Učesnici kongresa će moći da se upoznaju sa jednom izuzetno aktuelnom temom koja se odnosi na post COVID-19 sindroma i arterijske hipertenzije. Takođe, u okviru iste teme, prvog dana, bavićemo se i novim mogućnostima u lečenju povišenog nivoa LDL-a, kao i značajem primene fiksnih kombinacija u terapiji arterijske hipertenzije.

Drugog dana obrađujemo temu koja decenijama ne gubi na aktuelnosti – ŠTITNA ŽLEZDA kroz upoznavanje učesnika sa poremećajima štitaste žlezde i farmakologijom levotiroksina i antitiroidnih lekova. Klasifikacija anemija, klinički aspekti metabolizma gvožđa u fiziološkim i patofiziološkim stanjima u medicini, kao i izbor odgovarajućeg preparata gvožđa u terapiji, biće obrađeni u sesiji ANEMIJA. Izuzetno aktuelna tema, zbog novih smernica i protokola lečenja je SRČANA INSUFICIJENCIJA kojoj je posvećena čitava sesija. U okviru te sesije, učesnici će dobiti informacije i smernice o primeni najnovijih terapija (dapagliflozina, valsartan-sakubitrida itd.) u lečenju srčane insuficijencije.

Zahvaljujemo se svim predavačima koji su svesrdno prihvatili poziv i potrudili se da prezentuju aktuelne teme koje su ineteresantne i značajne za sve učesnike Kongresa.

Svim učesnicima Četvrtog kongresa zdravstvenih radnika u privatnom sektoru želimo uspešan rad.



**Dr spec. int. med Dragana Milutinović**  
Predsednik Naučnog odbora Kongresa



**Dejan Dragutinović**  
Predsednik Upravnog odbora  
Asocijacija privatnih zdravstvenih ustanova  
i privatnih praksi Srbije

# UHVATI RITAM

## FORMULA ZA ZDRAVLJE SRCA I NERVOG SISTEMA

# Cardoval<sup>®</sup> RITMO<sup>®</sup>

Formula za zdrav i ritmičan rad srca, krvnih sudova, nervnog sistema i efikasno ublažavanje dejstava stresogenih faktora na organizam. Efikasna podrška u post COVID stanjima.



### PRIMARNA PREVENCIJA

- ✓ Za zdrav i ritmičan rad srca i krvnih sudova
- ✓ Za zdravlje nervnog sistema
- ✓ Ublažavanje dejstva stresa i hroničnog umora
- ✓ Podrška tretmanu post Covid komplikacija

NA BILJNOJ  
BAZI!

### STRES I ISKUSTVA IZ APOTEKE:

- Pacijenti koji traže nešto "da ih malo umiri"
- Pacijenti kojima povremeno lupa srce
- Pacijenti koji "trepere"
- Pacijenti koji bi da poboljšaju pamćenje
- Pacijenti koji bi da poboljšaju cirkulaciju
- Pacijenti koji bi da pomognu svom telu u post COVID periodu

- Ekstrakt **Kineskog gloga** doprinosi normalnoj funkciji srca i KVS sistema
- Ekstrakt **Belog luka** smanjuje koncentraciju holesterola, snižava krvni pritisak, prevencija ateroskleroze
- Ekstrakt **Zelenog čaja** deluje kao moćan antioksidans sa kardio i neuroprotektivnim delovanjem, bioaktivna jedinjenja sprečavaju oštećenja ćelija i poboljšavaju funkciju mozga
- **Magnezijum sa vitaminima B1 i B6** doprinosi normalnoj funkciji nervnog sistema, poboljšava rad srca i metabolizma

**Doziranje 1 kapsula na dan. 30 kapsula u pakovanju. Proizvodi VALENTIS AG, Švajcarska, poreklo EU**

Zastupnik, distributer i nosilac upisa u bazu podataka Ministarstva zdravlja Republike Srbije:  
**ProtoPharma d.o.o. Beograd**, 11070 Novi Beograd, Republika Srbija  
Bulevar Zorana Đinđića 125 a, sprat I, stan 13, ulaz B  
Proizvedeno i uvezeno iz: EU

 **PROTOPHARMA<sup>®</sup>**  
www.proto-pharma.eu

Lek Saxenda® je trenutno jedini registrovani GLP-1 agonist od strane Agencije za lekove i medicinska sredstva Srbije za dugoročnu kontrolu telesne mase.<sup>1</sup>

**Saxenda®**  
liraglutid



**Lek Saxenda® ostvaruje:**



**klinički značajnu  
redukciju  
telesne mase<sup>2</sup>**



**poboljšanje  
kardio-metaboličkih  
faktora rizika<sup>2</sup>**



**dugoročnu efikasnost  
uz potvrđen  
bezbednosni profil<sup>2</sup>**

**Uvek je postojala volja, uz lek Saxenda® imamo i način!**

Lek Saxenda® je indikovano kao dodatak režimu ishrane sa smanjenim unosom kalorija i povećanom fizičkom aktivnošću za regulaciju telesne mase kod odraslih pacijenata sa početnim Indeksom telesne mase (ITM) od:  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  (gojaznost) ili  $\geq 27 \text{ kg/m}^2$  do  $< 30 \text{ kg/m}^2$  (prekomerna telesna masa) uz prisustvo bar jednog komorbiditeta povezanog sa telesnom masom kao što su disglukemija (predijabetes ili dijabetes melitus tip 2), hipertenzija, dislipidemija ili opstruktivna apneja u snu.

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST

GLP-1=Glukagonu sličan peptid-1

Nosilac dozvole: NOVO NORDISK PHARMA DOO BEOGRAD, Milutina Milankovića 9b, Beograd

Broj i datum dozvole za stavljanje leka u promet: 515-01-01692-21-001 od 14.03.2022. Datum revizije teksta SmPC-a: Mart, 2022.

Pre propisivanja leka proučiti kompletan tekst odobrenog SmPC-a. Lek se izdaje uz lekarski recept.

**Reference:** 1. Registar lekova za upotrebu u humanoj medicini. Dostupno na: <https://data.gov.rs/sr/datasets/registar-lekova-za-upotrebu-u-humanjoj-medicini/>. Datum pristupa: 25.08.2022. 2. Sažetak karakteristika leka Saxenda®, ALIMs, Mart 2022.

NOVO NORDISK PHARMA DOO BEOGRAD  
Milutina Milankovića 9b, 11070 Beograd, Srbija  
tel 011 2222 700, fax 011 2222 701

SM22SX00007 ALIMs odobrenje promotivnog materijala: 515-08-20296-22-003 od 01.11.2022.

  
novo nordisk®

## Sesija: METABOLIČKI SINDROM - BOLEST 21. VEKA

9.00-11.00

**Prof. dr Teodora Beljić Živković**

KBC Zvezdara – kliničko odeljenje za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,  
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"METABOLIČKI SINDROM - PROŠLOST, SADAŠNJOST I BUDUĆNOST"****Prof. dr Mirjana Šumarac Dumanović**

UKCS – Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,  
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"PRIKAZ NACIONALNOG VODIČA ZA GOJAZNOST  
I MODERNA FARMAKOTERAPIJA GOJAZNOSTI"****VNS prof. dr prim Snežana Polovina**

UKCS – Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,  
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"SMERNICE ZA PRISTUP PACIJENTU SA GOJAZNOŠĆU"**

12.15-13.15

**Dr sci. med. Milutin Bulajić**

Bolnica Mater Olbia – Fondacija Katar i fondacija Gemelli, Rim, Italija

**"NOVITETI U ENDOSKOPSKOJ TERAPIJI GOJAZNOSTI"****Prof. dr Đorđe Bajec**

Acibadem Bel Medic, Beograd

**"BARIJATRISKA HIRURGIJA, BENEFITI, RIZICI I KOMPLIKACIJE"**

16.45-19.15

**Prof. dr Branislava Ivanović**

UKCS – klinika za kardiologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"NOVE MOGUĆNOSTI U LEČENJU POVIŠENOG NIVOVA LDL-A"****Prof. dr Zorana Vasiljević**

Internistička ordinacija Zorana Vasiljević, Beograd

**"RAZLIKE PO POLU U COVID 19 I POST COVID 19 SINDROMU  
U KARDIOVASKULARNOJ PREZENTACIJI BOLESTI"****Prof. dr Milan Petakov**

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"SAVREMENO LEČENJE DISLIPIDEMIJA U PREVENCIJI ATEROSKLEROZE"****Dr spec. med. Goran Popović**

Puls kardiološki centar, Beograd

**"ZNAČAJ PRIMENE FIKSNIH KOMBINACIJA U TERAPIJI ARTERIJSKE HIPERTENZIJE"**

## Sesija: ŠTITNA ŽLEZDA

9.00-11.30

**Prof. dr Miloš Žarković**

UKCS – Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,  
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"POREMEĆAJI FUNKCIJE ŠTITNE ŽLEZDE"**

**Prof. dr Radica Stepanović Petrović**

Katedra za farmakologiju - Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"FARMAKOLOGIJA LEVOTIROKSINA I ANTITIROIDNIH LEKOVA"**

**Prof. dr Ivan Paunović**

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"MEDULARNI KARCINOM ŠTITASTE ŽLEZDE"**

**Specijalista med. biohemije Boško Misita**

Beo Lab laboratorije

**"LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA POREMEĆAJA TIROIDNE FUNKCIJE"**

## Sesija: ANEMIJA

12.20-14.20

**Prof. dr Andrija Bogdanović**

UKCS – klinika za hematologiju Medicinski Fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"KLASIFIKACIJA ANEMIJA"**

**Prof. dr Gorana Mitić**

Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

**"METABOLIZAM GVOŽĐA I POREMEĆAJI"**

**Prof. dr Maja Tomić**

Katedra za farmakologiju - Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"PREPARATI GVOŽĐA - DA LI SU SVI ISTI?"**

## Sesija: SRČANA INSUFICIJENCIJA

16.30-19.00

**Prof. dr Aleksandar Nešković**

KBC Zemun, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

**"SRČANA INSUFICIJENCIJA-UVOD"**

**Prof. dr Ilija Srdanović**

Institut za kardiovaskularne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica,  
vanredni profesor Medicinskog fakulteta, Univerzitet u Novom Sadu

**"ANTAGONISTI ALDOSTERONA"**

**Prof. dr Arsen Ristić**

UKCS – klinika za kardiologiju, Univerzitet u Beogradu

**"MESTO DAPAGLIFLOZINA U SAVREMENOJ TERAPIJI SRČANE NSUFICIJENCIJE"**

**Asist. dr Ivan Stanković**

KBC Zemun, klinički asistent Medicinskog fakulteta, Univerzitet u Beogradu

**"VALSARTAN-SAKUBITRIL: NOVA NADA ZA OBOLELE OD SRČANE INSUFICIJENCIJE"**



## ČLANOVI NAUČNOG ODBORA KONGRESA

**Dr Dragana Milutinović**

Poliklinika MD, Pančevo Srbija

**Mag. farm. spec Tatjana Milošević**

AU Melem Šabac, Srbija

**Mag. farm. Slavica Milutinović**

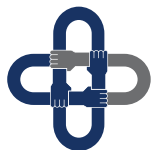
Farmaceutska komora Srbije, Srbija

**Mag. farm. spec. Radica Selić**

AU Selić, Veliko Gradište, Srbija

**Doc. Sanja Stankovic**

specijalista medicinske biohemije, subspecijalista kliničke enzimologije  
Univerzitetski klinički centar Srbije i Fakultet medicinskih nauka u Kragujevcu



Asocijacija privatnih  
zdravstvenih ustanova  
i privatnih praksi Srbije

Sesija:

# METABOLIČKI SINDROM - BOLEST 21. VEKA

---



ČETVRTI KONGRES  
ZDRAVSTVENIH RADNIKA  
U PRIVATNOM SEKTORU



# Metabolički sindrom – prošlost, sadašnjost i budućnost

**Teodora Beljić Živković**

**Medicinski fakultet, Univerziteta u Beogradu, KBC „Zvezdara“**

Gerald Reaven je 1988. definisao insulinsku rezistenciju kao fundamentalni defekt prisutan u tip 2 dijabetesu, ali i u kardiovaskularnim bolestima (KVB). U fokusu KVB tada je bio holesterol. Od tada, pa do sada, insulinska rezistencija (IR) je u osnovi metaboličkog sindroma (MS), odnosno grupe abnormalnosti koju čine hiperglikemija, hipertenzija, povišeni trigliceridi, niski HDL-holesterol i povećan obim struka. Gojaznost je u prošlosti bila povezana sa metaboličkim poremećajima, a obim struka je bio marker IR. Bilo je više definicija MS. U poslednjoj, „harmonizovanoj“ od strane više udruženja, normalan obim struka je definisan prema nacionalnoj pripadnosti. Metabolički sindrom je prisutan ako postoje 3 od 5 faktora rizika, a obim struka ne mora biti 1 od 3.

Danas je poznato da distribucija masnog tkiva određuje metaboličke poremećaje. Najopasniji fenotip u gojaznosti je udružena visceralna gojaznost i steatoza jetre. Steatoza jetre je povezana sa istim metaboličkim abnormalnostima koji su prvobitno definisali MS; retko postoji steatoza bez visceralne gojaznosti. Visceralna gojaznost indukuje sistemsku inflamaciju sa aterosklerozom i hroničnim kardio-metaboličkim oboljenjima. Pored visceralnog, u fokusu je ektopično masno tkivo. Perivaskularno masno tkivo utiče na reaktivnost krvnih sudova. Ektopično masno tkivo u perirenalnim sinusima povezano je sa pojavom albuminurije i hronične bubrežne slabosti. Iako je učinjen veliki napredak u razumevanju aterogenih i dijabetogenih abnormalnosti, sistemske inflamacije, citokina i oksidativnog stresa, mnoga životna pitanja su i dalje bez odgovora. Kakva je veza između masne hrane, fruktoze, zaslađenih napitaka i hroničnih bolesti? Koliko je potrebno vežbati da bi se ispravio metabolički poremećaj i da li je fizička aktivnost neophodna, ili se mnogo toga može popraviti dijetom? Kako lečiti MS u adolescenata, a kako u starih? Kako se MS i visceralna gojaznost odražavaju na zdravlje mozga? U kojoj meri utiču na pojavu maligniteta?

Kako se u budućnosti može posmatrati metabolički sindrom? Kao najbolja alatka za rano otkrivanje osoba kod kojih bi preventivne mere mogle da spreče hronične bolesti usled lošeg životnog stila. Verovatno će se definisati novi, rani prediktori MS. Personalizovana medicina, sa analizom genetskih markera, životnog okruženja i navika, metaboličkih poremećaja i komorbiditeta, pružiće adekvatnu ranu prognozu i načine da se bolesti spreče i uspešno leče.



# Prikaz nacionalnog vodiča za gojaznost i moderna farmakoterapija gojaznosti

**Prof dr Mirjana Šumarac-Dumanović**

**Multidisciplinarni centar za gojaznost, Klinika za endokrinologiju,  
dijabetes i bolesti metabolizma, UKC Srbije, Beograd**

Nacionalni vodič za gojaznost je publikovan u maju 2022 godine pod pokroviteljstvom Ministarstva zdravlja Republike Srbije. Zašto su bile potrebne nove smernice za gojaznost? Zato što je povećana prevalencija gojaznosti svuda u svetu pa i u našoj zemlji, zdravstveni radnici se ne osećaju dovoljno osposobljenim za lečenje gojaznosti, ali postoji i nedostatak prepoznavanja gojaznosti kao hronične bolesti. Takođe su nove smernice bile neophodne jer je prošlo 18 godina od izlaska prethodnog Nacionalnog vodiča za gojaznost (2004). Cilj ovog vodiča je bio da omogući koncizan, praktičan, prema pacijentu orijentisan pristup lekara prvenstveno na primarnom nivou zdravstvene zaštite, uz korišćenje dokaza zasnovanih na eksperimentalnim i kliničkim studijama. Terapija lekovima protiv gojaznosti može da bude dopuna promeni načina života, ali nikada se ne može koristiti sama. Lekovi protiv gojaznosti su pogodni za pacijente sa ITM  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> ili sa ITM  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> sa komorbiditetima. Postoji nekoliko faktora koje treba uzeti u obzir pri određivanju odgovarajućeg izbora farmakoterapije za pacijente sa prekomernom telesnom masom ili gojaznošću. Etiologija gojaznosti je složena i heterogena. Psihosocijalni, emocionalni i hedonistički aspekti gojaznosti treba da se prepoznaju i leče tamo gde je to moguće. Mehanizam delovanja, neželjeni efekti, bezbednost i podnošljivost svakog agensa treba da se razmotri u kontekstu svakog pacijenta, uzimajući u obzir komorbiditete koje ima i postojeće lekove. Troškovi lečenja, kao i način (oralni nasuprot subkutanom) i učestalost davanja mogu da predstavljaju prepreku pridržavanju pacijenata i treba i o tome raspravljati. Danas (od 2022. godine) na tržištu je dostupno veoma malo lekova protiv gojaznosti. U našoj zemlji su registrovana dva leka sa lečenjem gojaznosti: kombinacija naltrekson/bupropion (Mysimba®) i GLP1-RA / liraglutid 3mg (Saxenda®), orlistat (Xenical®) je bio registrovan zaključno sa 2021 godinom.



# Smernice za pristup pacijentu sa gojaznošću

**Prof. dr Snežana Polovina, viši naučni sar., Primarijus**

**Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd  
Farmaceutski fakultet Novi Sad**

Gojaznost je hronična, recidivirajuća bolest čija epidemija je zahvatila ceo svet, uključujući tu i Srbiju. Gojaznost predstavlja značajan faktor rizika za druge nezarazne bolesti kao što su dijabetes, srčana oboljenja i neke vrste karcinoma. Jedan od veoma značajnih vidova ove borbe jeste i edukacija lekara opšte medicine koji se na nivou primarne zdravstvene zaštite prvi susreću sa osobama koje su gojazne. U Novom nacionalnom vodiču za lečenje gojaznosti iz 2022. godine su navedene smernice za pristup pacijentu sa gojaznošću. Na prvom mestu, zdravstveni radnici treba da procene sopstveni stav po pitanju gojaznosti kao bolesti i mogući uticaj tog stava na lečenje gojaznosti, mogu da prepoznaju prepreke kod pacijenta koje mogu da utiču na zdravlje i ponašanje ljudi sa gojaznošću. Zdravstveni radnici treba da izbegavaju uvredljive i osuđujuće reči, fotografije i postupke u radu sa osobama sa gojaznošću i bilo koji vid stigmatizacije zbog gojaznosti.

Anamneza je detaljna, sveobuhvatna, prateći hronologiju razvoja gojaznosti, životnih okolnosti, navika u ishrani, komorbiditeta, terapije koja može da utiče na gojaznost, poteškoća za sprovođenje svakodnevnih aktivnosti, održavanja higijene, prethodnih pokušaja smanjenja telesne mase, psihičkih tegoba. Dobro edukovani lekar će pacijentu predočiti realne ciljeve u lečenju gojaznosti koji se definišu u odnosu na pol, životnu dob, postojanje komorbiditeta I postojanje specifičnih ciljeva: trudnoća, smanjenje telesne mase radi ortopedskih I drugih operacija I sl. Pacijent mora da oseti da ima podršku od strane lekara u procesu lečenja gojaznosti. Cilj lečenja gojaznosti nije samo smanjenje prekomerne masne mase tela nego i održavanje postignutog smanjenja, prevencija komorbiditeta I sprečavanje progresije postojećih komorbiditeta.



# Noviteti u endoskopskoj terapiji gojaznosti

**Dr sci. med. Milutin Bulajić**

Uvod: Endoskopska gastroplastika (EG) je nova endoskopska barijatrijska metoda koja se bazira na remodulaciji korpusa želuca u cilju lečenja patološke gojaznosti. U ovom trenutku u svetu postoje tri tehnike EG: endoskopska „sleeve“ gastroplastika (ESG) sa sistemom za ušivanje na vrhu gastroskopa, endoluminalna vertikalna gastroplastika (EVG) koja upotrebljava sistem jednostavne platforme sa triangulacijom i endoluminalnim staplerom i distalna primarna barijatrijska endoluminalna hirurgija (D-POSE).

Cilj i metode: Ovaj rad obradjuje prospektivnu, randomiziranu kontrolisanu studiju jednog centra, u kojoj su analizirani pacijenti koji su podvrgnuti jednoj od gore navedenih procedura u cilju lečenja gojaznosti (registrovana na sajtu ClinicalTrials.gov pod rednim brojem NCT04854317). Primarni cilj ove studije je bio da se proceni tehnički uspeh ovih endoskopskih procedura, incidenca javljanja neželjenih efekata kod istih, kao i tehničke pojedinosti svake od njih.

Rezultati: U periodu od jula 2020. do oktobra 2021. godine, učestvovalo je 90 pacijenta koji su podvrgnuti ovim procedurama (indeks telesne mase  $36.5 \pm 2.97$  kg/m<sup>2</sup>, prosečne starosne dobi  $45 \pm 10$  godina). Zabeležen je tehnički uspeh od 100% i nije bilo ozbiljnih neželjenih efekata (SAE). Intra-proceduralni klinički neželjeni efekti registrovani su u 58.5% slučajeva, a to su najčešće bila blaga ili umerena mukozna krvarenja. Ova krvarenja su se najčešće sama zaustavljala i dobro su bila kontrolisana samim zatezanjem šava na kraju ušivanja. Najčešći simptomi nakon procedura bili su bol u epigastrijumu (75%), mučnina (64.2%) i povraćanje (49.2%), sa opadajućim trendom u prva 24 časa, s izuzetkom kod tehnike D-POSE.

Nije bilo većih tehničkih intraproceduralnih komplikacija. Manje tehničke komplikacije su zabeležene kod 6/90 (51.1%) pacijenata, pri čemu su bile češće kod ESG ( $p < .05$ ) i EVG ( $p < .001$ ), u smislu tezeg prolaska igle kroz transmuralni šav u ESG, ili pucanja hirurškog konca u EVG i zaglavlivanja instrumenta za hvatanje tkiva kod D-POSE. Srednje vreme procedura bilo je  $59.9 \pm 18.7$  ( $51.5 \pm 14.7$  kod ESG,  $71.0 \pm 18.6$  kod EVG,  $52.0 \pm 16.2$  kod D-POSE) minuta, pri čemu je EVG procedura koja je duže trajala od ostale dve ( $p < 0.001$ ). Prosečno skraćenje želuca je bilo  $12.2 \pm 4.0$  cm, odnosno za  $36.1 \pm 10.7\%$  od ukupne inicijalne dužine ( $34.1 \pm 11.2\%$  kod ESG,  $32.7 \pm 10.2\%$  kod EVG,  $41.4 \pm 10.7\%$  kod D-POSE), pri čemu se D-POSE pokazala kao procedura koja najviše skraćuje želudac, u odnosu na ESG ( $p < 0.05$ ) i EVG ( $p < 0.001$ ). Srednje vreme hospitalizacije bilo je 1 dan.

Zaključak: EG je tehnički izvodljiva, sigurna i efikasna procedura. ESG i D-POSE kao procedure traju kraće, D-POSE više skraćuje želudac i ima manje intraproceduralnih tehničkih komplikacija, dok se ESG i EVG bolje tolerišu kod pacijenata u postoperativnom toku.



# Barijatrijska hirurgija, benefiti, rizici i komplikacije

**Dr Djordje Bajec dr sci. hirurg**

**Acibadem Belmedic**

## UVOD

Prema proceni Svetske zdravstvene organizacije, u sledećih 10 godina se očekuje da 51 % svetskog stanovništva bude gojazno ili prekomerno uhranjeno. Ovaj podatak ne čudi, obzirom da već duži niz godina živimo u epidemiji gojaznosti.

Gojaznost ne predstavlja samo višak kilograma i estetski problem, već kompleksno metaboličko oboljenje, vrlo često praćeno komorbiditetima, tako da i terapijski pristup mora da bude pravremen, kompleksan i multidisciplinaran.

## CILJ

Prikaz svih benefita barijatrijske hirurgije u lečenju ekstremne gojaznosti u odnosu na nastanak eventualnih komplikacije nakon ovih hirurških procedura.

## METODE I REZULTATI

Uporedna analiza rezultata ishoda lečenja pacijenata podvrgnutih barijatrijskoj hirurgiji, tokom petnaestogodišnjeg ličnog iskustva u poređenju sa drugim priznatim i akreditovanim centrima za barijatrijsku hirurgiju.

## ZAKLJUČAK

Barijatrijska hirurgija ima jasno definisano mesto u lečenju ekstremne gojaznosti. Nikako je ne treba smatrati poslednjom opcijom u lečenju kade su "istrošeni" svi konzervativni načini lečenja, već često može ali i treba da bude prva opcija, ne čekajući razvoj komorbiditeta koji ireverzibilno narušavaju zdravlje i skraćuju životni vek naših pacijenata.

Osnovno je znati da benefiti koje donosi barijatrijska hirurgija u mnogome prevazilaze rizike koje eventualne komplikacije ovih hirurških procedura nose sa sobom.



# Nove mogućnosti u lečenju povišenog nivoa LDL-a

**Prof.dr Branislava Ivanović**

Klinika za kardiologiju UKCSrbije

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Kardiovaskularne bolesti (KVB) su vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta širom sveta. Dislipidemija ima veoma važnu ulogu u razvoju KVB. Kod osoba a povećanjem nivoa lipoproteina postoji dvostruko veći rizik od razvoja aterosklerotske KVB. Dislipidemiju definišemo kao povećanje nivoa ukupnog holesterola, LDL-a, triglicerida i smanjenje nivoa HDL-a. Poslednje tri decenije došlo je do značajnijeg porasta nivoa LDL-a.

Korekcija navika u ishrani, unosu alkohola, smanjenje telesne težine i povećanje fizičke aktivnosti predstavljaju prvi korak u redukciji LDL-a. Statini su sinonim u tretmanu dislipidemija. Oni deluju kao antagonisti 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktaze i blokiraju endogenu sintezu LDL-a. Velikim studijama je dokazana dobit od primene statina u redukciji nivoa LDL-a, stabilizaciji plaka i smanjenju KV rizika.

Bempedoična kiselina je inhibitor ATP citrat liaze i na taj način inhibira biosintezu LDL-a. Efikasnost bempedoične kiseline je dokazana u 5 studija (HARMONY, WISDOM, SERENITY, TRANQUILITY i OUTCOMES). Pokazano je da se ovim lekom redukuje nivo LDL-a za oko 16.5% nakon 12 nedelja. Prednost ovog leka je dobar sigurnosni profil.

Ezetimib je selektivni inhibitor apsorpcije holesterola u tankom crevu. U proseku ovaj lek redukuje nivo LDL-a za oko 15%. U IMPROVE IT studiji je pokazan dobit od primene kombinacije statina i ezetimiba u redukciji nivoa LDL-a i smanjenju KV rizika. Prednost ovog leka je u tome što je njegova bezbednost skoro istovetna kao i bezbednost placeba.

Inhibitori PCSK9 predstavljaju novu generaciju lekova u redukciji LDL-a. PCSK9 ima ulogu u blokadi recikliranja LDLreceptora što vodi povećanju nivoa LDL-a. Monoklonska antitela alirocumab i evolocumab inhibiraju vezivanje PCSK9 za LDL receptore i na taj način povećavaju preuzimanje LDL-a. Monoklonska antitela se aplikuju na 4 do 6 nedelja. U studijama FOURIER i ODISSEY pokazana je efikasnost ovog modaliteta lečenja u redukciji nivoa LDL-a, stabilizaciji plaka i prevenciji KV događaja kod pacijenata sa veoma visokim KV rizikom koji su lečeni statinama i ezetimibom, onih sa nepodnošljivošću statina i pacijenata sa familijarnom hiperholesterolemijom.



Najnoviji lek u lečenju dislipidemija je inklisiran. To je mala interferirajuća RNA usmerena na PCSK9 koji je, kao što je navedeno, važan protein uključen u degradaciju LDL receptora. Inklisiran kao siRNA interferira sa translacijom PCSK9 i značajno ga smanjuje. Najveća dobit od inklisirana je u šemi administracije (1, 90-og i 180.og dana). Efikasnost je pokazana u ORION studiji. Pelacarsen je koristan u smanjenju nivoa Lp(a) a volanesorsen je prvi lek usmeren na smanjenje nivoa hilomikrona i triglicerida.

Ostaje da se nadamo da će ovako širok asortiman lekova pomoći u korekciji dislipidemija i smanjenju KV rizika.



# Kardiovaskularne manifestacije Kovid 19

**Prof. dr Zorana Vasiljević**

Akutno infektivno oboljenje Kovid 19 je multisistemska bolest sa pneumonijom koja dominira na početku bolesti, a zatim sa manifestacijama na više organa. Uzrokovana velikim delom promenama na krvnim sudovima (priča i o Kovidu 19 počinje na endotelu krvnih sudova), direktnom infekcijom i inflamacijom. Akutna faza traje 1 do 4 nedelje, subakutna 4 do 12 nedelja a hronična duže od 12 nedelja i može da traje mesecima. Najveći broj bolesnika do 80% ima blaži oblik bolesti, 15% bolesnika ima tešku kliničku sliku i 5% bolesnika kritičnu formu Kovida 19, životno ugrožavajuću.

Kardiovaskularne (KV) manifestacije javljaju se u akutnoj fazi bolesti. U teškoj kliničkoj slici kovid 19, KV komplikacije su česte. Najčešće su poremećaji ritma ali i sva teška oboljenja KV sistema: infarkta miokarda, miokarditis, srčana insuficijencija, pericarditis, plućna mebolija, teški poremećaji ritma i mogu se grupisati u 5 najčešćih kliničkih slika:

Aritmije, lezije miokarda sa kliničkom slikom miokarditisa i perikarditisa, infarkta miokarda, tromboembolije i šlog. KV manifestacije značajno menjaju prognozu bolesti i često su uzrok lošeg ishoda Covida 19. Neophodno je praćenje vrednosti kardiospecifičnih biomarkera, troponina, CK, mioglobina, NT proBNP koji su loš prognostički znak sa visokim procentom mortaliteta do 50%. Tromboembolijske komplikacije se nailaze kod 20% bolesnika a mortalitet je do 30%.

Sve kardiovaskularne manifestacije su češće kod starijih bolesnika koji već imaju prethodnu lečenu KV bolest il faktore rizika, kao što je dijabetes, hipertenzija, srčana insuficijencija, gojaznost, koronarna bolest, bubrežna bolest. Međutim, česte KV komplikacije Covida 19 se nalaze i kod prethodno zdravih i mlađih bolesnika kao i kod bolesnika koji nisu znali za prethodna KV oboljenja, što nije retko.

Hronični oblik, post kovid, može da traje duže, simptomi su blaži, u vidu umora, dispneje, bolova u grudima, loše tolerancije napora i tada je veoma važno isključiti ishemijsku bolest srca, miokarditis, srčanu insuficijenciju.

Ključne reči: kovid 19, kardiovaskularne manifestacije, miokarditis, troponin, CK, post Kovid 19.



# Savremeno lečenje dislipidemija u prevenciji ateroskleroze

**Prof dr Milan Petakov**

Povećani LDL-holesterol je primarni faktor u nastanku aterosklerotske kardiovaskularne bolesti kao glavnog uzroka mortaliteta ljudske populacije. Uprkos efikasnim terapijskim agensima (statini) kod velikog procenta pacijenata se ne postižu nivoi holesterola preporučeni savremenim vodičima. Pored klasičnih agenasa kakvi su statini, i selektivni bloker apsorpcije holesterola ezetimib, u borbu sa holesterolom su uvedeni noviji agensi koji omogućavaju efikasno smanjivanje LDL-holesterola u širokom spektru povećanog kardiovaskularnog rizika, od primarne i sekundarne prevencije do homozigotne familijarne hiperholesterolemije za koju do skoro nije bilo efikasnog lečenja. Od novijih agenasa treba pomenuti bempedoičnu kiselinu koja smanjuje LDL-holesterol ushodno od statina čime se obezbeđuje alternativa za pacijente sa statinskom intolerancijom. Tu su inhibitori proprotein convertase subtilisin-kexin tip 9 (PCSK9i), kao i inkisiran, mala interferirajuća RNA koja inhibira produkciju PCSK9, a koja doziranjem dva puta godišnje obezbeđuje dobru adherenciju lečenju. Inhibitori angiopoetin-like 3 proteina (ANGPTL3) intenzivno smanjuju LDL-holesterol kod pacijenata sa homozigotnom familijarnom hiperholesterolemijom bez neželjenih efekata koji se vide kod lomitapida i mipomersena, čime se smanjuje potreba za aferezama. Na kraju i obicetrapid kao inhibitor transfer proteina holesterolskih estara (CETP) može biti efikasan. Svi ovi lekovi obezbeđuju efikasnu borbu protiv holesterola i aterosklerotske bolesti u primarnoj kao i sekundarnoj prevenciji.



## Značaj primene fiksnih kombinacija u terapiji arterijske hipertenzije

**Dr spec. med. Goran Popović**

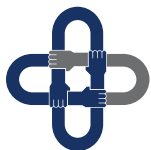
Na uspešno lečenje arterijske hipertenzije utiče veliki broj različitih faktora, a najznačajniji je izbor adekvatne terapije i njena komplijansa. Od oko 60% pacijenata koji uzimaju terapiju svega 21% postiže ciljne vrednosti. U Srbiji svaka druga osoba ima povišen krvni pritisak i svaka druga od ovih osoba toga nije svesna. Kasno postavljena dijagnoza i kasno započeto i neadekvatno lečenje bitno utiču na kasniji tok bolesti i razvoj komplikacija.

Cilj primene fiksne kombinacije antihipertenzivnih lekova je da se olakša njihova upotreba i poveća procenat dobro regulisanih pacijenata. Evropski vodiči preporučuju što ranije uvođenje fiksne kombinacije lekova radi efikasnije i dugoročnije kontrole i smanjenja varijacija krvnog pritiska. Ovim se smanjuju neželjeni efekti i poboljšava komplijansa terapije. Fiksne kombinacije za 73% smanjuju mogućnost izostavljanja terapije.

Da bi se postigla bolja kontrola krvnog pritiska kod populacije starijih od 18 godina, u Srbiji je pokrenuta Inicijativa „Povelja 50/2025“ sa ciljem da se do kraja 2025. godine postigne dobra regulacija povišenog pritiska kod polovine registrovanih hipertoničara. Implementacija novih smernica u lečenju hipertenzije biće usmerena na njeno rano otkrivanje, pravovremenu primenu adekvatne terapije primenom fiksnih kombinacija i postizanje ciljnih vrednosti unutar prva tri meseca. Primena fiksne kombinacije u svakodnevnoj praksi potvrđuje njenu superiornost. Metodom slučajnog uzorka odabrano je 50 pacijenata sa neregulisanom hipertenzijom koji su bili na terapiji pojedinačnim lekovima. Većina pacijenata je terapiju uzimala neredovno (65%). Svi pacijenti su imali komorbiditet, najčešće koronarnu bolest i dijabet. Pacijenti su prevedeni na fiksnu kombinaciju tri antihipertenzivna leka i praćeni su narednih šest meseci. Kontrole su rađene nakon mesec, tri i šest meseci od početka praćenja. Svim pacijentima je urađen AMBP na početku praćenja i nakon šest meseci.

Na prvoj kontroli kod polovine praćenih pacijenata postignuta je dobra regulacija krvnog pritiska i kod njih nije korigovana doza leka. Kod druge polovine pacijenata korigovana je doza leka. Na drugoj kontroli je kod 82% pacijenata postignuta dobra regulacija pritiska, a kod 18% je dodatno korigovana doza leka. Nakon šest meseci, svi pacijenti imaju dobro regulisan pritisak i svi redovno uzimaju terapiju. Neželjenih reakcija nije bilo kao ni negativnog uticaja na komorbiditet.

U zaključku može da se kaže da je fiksna antihipertenzivna terapija apsolutno superiorna u lečenju arterijske hipertenzije. Podaci iz studija potvrđeni su i u praksi. Dobra regulacija pritiska potvrđena je kontrolnim AMBP. Kontinuitet terapije je postignut čime je omogućena dugotrajna kontrola krvnog pritiska i sprečene su komplikacije loše regulisane hipertenzije.



Asocijacija privatnih  
zdravstvenih ustanova  
i privatnih praksi Srbije

# Sesija:

# ŠTITNA ŽLEZDA

---



ČETVRTI KONGRES  
ZDRAVSTVENIH RADNIKA  
U PRIVATNOM SEKTORU



# Poremećaji funkcije štitne žlezde

**Prof. dr Miloš Žarković**

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Poremećaji funkcije mogu biti uzrokovani bolestima štitne žlezde, oboljenjima hipofize i hipotalamusa, mutacijama TSH ili prisustvom rezistencije na tiroidne hormone. U ovom izlaganju fokus će biti na poremećajima tiroidne funkcije uzrokovanim bolestima štitne žlezde. Dijagnoza ovih poremećaja se postavlja određivanjem TSH i T4 iz istog uzorka krvi. Međutim, treba imati u vidu da je za adekvatno tumačenje tiroidnog statusa zasnovano na određivanju TSH neophodno je stacionarno stanje tiroidnih hormona. Tireotoksikoza je posledica viška tiroidnih hormona, bez obzira odakle oni potiču. Hipertireoza predstavlja hipersekreciju tiroidnih hormona iz štitne žlezde. Tireotoksikoza može biti posledica tiroiditisa ili hipertireoze. U tiroiditisima dolazi do razaranja štitne žlezde i oslobađanja rezervi tiroidnih hormona u cirkulaciju. Stoga primena tireosupresiva nije indikovana, ali mogu da se primene beta blokera, nesteroidni antiinflamatorni lekovi i glukokortikoidi. Hipertireoza može biti autoimuna (Grejvsova bolest) ili autonomna (toksični nodus ili struma). Hipertireoza se leči tireosupresivima (tionamidima), radioaktivnim jodom ili operativno. Kod pacijenata koji se leče tionamidima, po uvođenju terapije, potrebno je praćenje koncentracije FT4 na 4 do 8 nedelja. Kada se postigne stabilno eutiroidno stanje FT4 se određuje na 8 do 12 nedelja. Kod pacijenata sa normalnim koncentracijama FT4, a neodgovarajućom kliničkom slikom, treba odrediti i FT3. Terapija hipotireoze se zasniva na nadoknadi tiroidne funkcije levotiroksinom. Dozu treba pažljivo titrirati, a minimalna promena doze je 12.5 mcg. Subjektivne simptome treba pratiti, i razmatrati u kontekstu koncentracije TSH, komorbiditeta i drugih potencijalnih uzroka. Osnovni cilj lečenja hipotireoze je da se pacijent osećaja dobro. Sekundarni cilj lečenja je da TSH bude u referentnom opsegu. Kod osoba preko 70 godina ciljne vrednosti TSH su 4-6 mIU/L. Uz izbor terapije prilagođen pacijentu i dobro titriranje medikamentne terapije optimalan ishod lečenja poremećaja tiroidne funkcije se uvek može postići.



# Farmakologija levotiroksina i antitiroidnih lekova

**Prof. dr Radica Stepanović Petrović**

**Katedra za farmakologiju, Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu**

Najčešća oboljenja štitaste žlezde su Hašimotov (Hashimoto) tiroiditis (HT) i Grejvsova (Graves) bolest (GB). Obe bolesti su autoimune, s tim što je HT najčešći uzrok hipotiroidizma, dok je GB najčešći uzrok hipertiroidizma.

## Lečenje hipotiroidizma

Levotiroksin je lek izbora za doživotno lečenje primarnog kliničkog hipotiroidizma. Ovaj lek se primenjuje u jednoj dnevnoj oralnoj dozi. Liotironin se primenjuje intravenski u miksedomskoj komi.

Ako postoji rezidualna funkcija štitaste žlezde, a pacijent je starija osoba ili ima ishemijsku bolest srca, preporučuje se otpočinjanje terapije sa 25 µg levotiroksina. Ukoliko nema rezidualne funkcije štitaste žlezde, a pacijent je mlađi i bez ishemijske bolesti srca, terapija se može započeti sa 100-150 µg levotiroksina. Dozu levotiroksina treba povećati u slučaju malapsorpcije (celijakija, operacija tankog creva), upotrebe estrogenih hormona koji povećavaju tiroksin-vezujući globulin (dozu levotiroksina treba povećati i tokom trudnoće) i lekova koji indukuju metabolizam levotiroksina (npr. rifampicin, barbiturati, karbamazepin, fenitoin).

Lek treba uzimati najmanje 30 minuta pre doručka, ili najmanje 3 sata nakon poslednjeg dnevnog obroka, kako bi se postigla optimalna apsorpcija. Ukoliko je doza levotiroksina odgovarajuća i ako se pacijent pažljivo prati, ozbiljni neželjeni efekti na lek se retko javljaju. Predoziranje levotiroksinom (jatrogena tireotoksikoza) može dovesti do razvoja atrijske fibrilacije i osteoporoze.

## Lečenje hipertiroidizma

GB se može lečiti smanjenjem sinteze tiroidnih hormona, upotrebom antitiroidnog leka ili smanjenjem količine tkiva štitaste žlezde tretmanom radioaktivnim jodom (<sup>131</sup>I), ili tiroidektomijom. Glavni antitiroidni lekovi su tioamidi - propiltiouracil, tiamazol (metimazol) i karbimazol (prolek tiamazola). Ovo su lekovi izbora kod dece, trudnica i odraslih sa blažim oblicima GB. Početak delovanja tioamida je odložen, zbog velike rezerve prekursora tiroidnih hormona u štitastoj žlezdi.

Najčešći neželjeni efekat tioamida je blagi osip, dok veoma retko može doći do razvoja ozbiljne neželjene reakcije (agranulocitoza, hepatotoksičnost). Tiamazol i propiltiouracil su podjednako efikasni u lečenju GB, ali u većini slučajeva prednost treba dati tiamazolu, zbog njegove bolje podnošljivosti i jednostavnijeg režima doziranja.



Propranolol je lek izbora za kontrolu adrenergičkih simptoma, posebno u ranim fazama, pre nego što antitiroidni lekovi počnu da deluju. Ovaj neselektivni, lipofilni  $\beta$  blokator otklanja palpitacije, tremor i anksioznost. Benzodiazepini se takođe mogu koristiti za kontrolu anksioznosti.

### Zaključak

Kod primarnog kliničkog hipotiroidizma neophodno je započeti supstitucionu terapiju levotiroksinom. Doza levotiroksina zavisi od telesne mase, komorbiditeta i interakcija sa drugim lekovima. S druge strane, u lečenju GB mogu se koristiti različiti pristupi: antitiroidni lekovi (tiamazol i propiltiouracil), radioaktivni jod i hirurški zahvat. Propranolol je važan za ublažavanje manifestacija povećane aktivnosti simpatikusa.



## Medularni karcinom štitaste žlezde

**Prof.dr Ivan Paunović**

**Medicinski fakultet, Beograd**

Medularni karcinom štitaste žlezde predstavlja maligni tumor parafolikularnih C-ćelija, čija je fiziološka uloga lučenje hormona kalcitonina. Na osnovu uzroka oboljenja izdvajaju se spora-dični i familijarni oblici medularnog karcinoma. Nasledne forme medularnog karcinoma štitaste žlezde se javljaju u okviru multiple endokrine ne-oplazije (MEN) tipa 2A i 2B (MEN 2A i MEN 2B) i kao familijarni oblik medularnog karcinoma.

Klinički tok medularnog karcinoma štitaste žlezde je varijabilan i njegova klinička slika i progresija naročito zavise od lokusa genskih mutacija koje ga determinišu. Medularni karcinom poseduje sposobnost da metastazira u regionalne limfne noduse, kao i u kosti, jetru i pluća. Na prognozu bolesti najviše utiče TNM klasifikacija tumora i prisustvo metastaza u limfnim nodusima.

Od ukupnog broja maligniteta štitaste žlezde, medularni karcinom predstavlja 3-4%. Prema studijama Nacionalnog Instituta za Rak SAD, medijana prosečne starosti pri postavljanju dijagnoze iznosi 50 godina, pri čemu ne postoji značajna razlika u frekvenci oboljevanja između polova. Sporadični oblik medularnog karcinoma štitaste žlezde je zastupljen kod oko 75% bolesnika, dok se kod oko 25% obolelih medularni karcinom označava kao nasledni u sklopu MEN sindroma ili familijarnog oblika.

Kod pacijenata sa ustanovljenim nodusom u štitastoj žlezdi, preoperativna dijagnoza medularnog karcinoma se postavlja uz pomoć merenja serumske koncentracije kalcitonina i aspiracione biopsije tankom iglom. Normalna vrednost koncentracije kalcitonina u krvi iznosi  $\leq 2,9$  pmol/L. Vrednosti kalcitonina se mogu odrediti kao bazalne ili kao stimulacione nakon davanja sekretagoga kalcijuma i pentagastrina. Vrednosti bazalnog kalcitonina su u direktnoj korelaciji sa stadijumom bolesti. Za bazalnu vrednost kalcitonina veću od 19 pmol/L se smatra da predstavlja „cut-off“ koncentraciju za detekciju makroskopskog medularnog karcinoma.

Hirurško lečenje predstavlja jedini efektivni terapijski modalitet za lečenje medularnog karcinoma štitaste žlezde s obzirom da nema osetljivost tumora na postojeće hemoterapeutike i transkutanu radioterapiju. Primena radioaktivnog joda je neefikasna, jer C ćelije nemaju sposobnost da asimiluju radiojod, za razliku od diferentovanog papilarnog karcinoma.

Operacija izbora je najmanje totalna tiroidektomija. Primena minuciozne operativne tehnike smanjuje rizik nastanka postoperativnih komplikacija. Loša prognoza je u korelaciji sa visokim postoperativnim vrednostima kalcitonina.

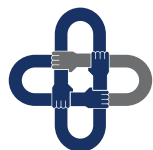


# Laboratorijska dijagnostika poremećaja tiroidne funkcije

## Specijalista med. biohemije Boško Misita

### Beo Lab laboratorije

Autoimune bolesti štitne žlezde su posledica disregulacije imunog sistema i predstavljaju najčešće organ specifične autoimune bolesti. One, između ostalih, uključuju Graves-ovu bolest (GB) i Hashimoto tiroiditis (HT), koje predstavljaju glavne uzroke hipertireoze, odnosno hipotireoze. Cilj ovog rada je da se ukratko objasni laboratorijska dijagnostika autoimunih bolesti štitne žlezde i izazovi koje se pri tome javljaju. Etiologija autoimunih bolesti štitne žlezde je multifaktorijalna sa kompleksnom interakcijom enviroimantalnih faktora kod gentski podložnih individua. Identifikovano je više gena, kao i veliki broj ekoloških faktora koji su povezani sa pojavom autoimunih obolenja štitne žlezda-ekologija autoimunosti (pušenje, infekcije, višak jodida, nedostatak selena, izloženost radijaciji, lekovi, stres). Identifikovano je više antitela koja se javljaju u autoimunim bolestima štitne žlezde koje imaju ulogu u patogenezi bolesti, ali su našli i svoju ulogu u dijagnostici ovih obolenja. U rutinskoj dijagnostici se koriste tireoperoksidazna antitela (TPO At), tireoglobulinska antitela (Tg At) i TSH receptorska antitela (TSHR At). Hašimoto tireoiditis (HT) se karakteriše postepenim gubitkom finkcije štitne žlezde i/ili strumom zbog autoimuno posredovanog uništenja tireocita. Dijagnoza HT se može postaviti kod pacijenata sa visokim nivoom TSH, niskim fT4 i pozitivnim nalazom TPO-At koji se javljaju kod 90% pacijenata, a pozitivan nalaz Tg-At se nalaze kod 50-90% pacijenata. Bezbolni tireoiditis, postpartalni tireoiditis i subakutni tireoiditis se smatraju varijantama HT koje pored prisustva TPO-At odlikuje i trofazni klinički tok bolesti: hipertireoza, hipotireoza i povratak u eutiroidno stanje. Grejvsova bolest (GB) se klinički karakteriše prisustvom hipertireoze, difuzne strume, dermatopatije i oftalamopatije. GB je najčešći uzrok hipertireoze, u oko 80% slučajeva. GB je rezultat prisustva cirkulišućeg TSHR-At koji vezuje i aktivira TSH receptor, čime stimuliše hipertrofiju i hiperplaziju folikula. Laboratorijski nalazi kod pacijenata sa GB su potpuno suprotni onima kod hipotireoze, uključuju nizak nivo TSH i visok nivo fT4. Glavno autoantitelo štitne žlezde prisutno kod pacijenata sa GB je TSHR-At u >95% slučajeva. Potencijalne izazvi pri postavljanju dijagnoze i praćenju uspešnosti terapije mogu biti posledica: vremena uzimanja krvi, upotreba lekova (uključujući heparin), prisustvo sindrom eutiroidne bolesti, kao i prisustvo interferencija pri određivanju nivoa hormona i antitela. Većina komercijalno dostupnih testova zasnovana je na imunohemijskim testovima koji zahtevaju upotrebu jednog ili dva reagens antitela. Prisustvo humanih anti-animalnih antitela (HAA) i heterofilna antitela su glavi, ali ne i jedini, izvor interferencija. Oni mogu dovesti do lažno povećanih ili lažno sniženih rezultat. Za pravilnu interpretaciju laboratorijskih od suštinske važnosti jeste komunikacija između lekara i pacijenata sa jedne strane i medicinskih biohemičara sa druge strane.



Asocijacija privatnih  
zdravstvenih ustanova  
i privatnih praksi Srbije

# Sesija:

# **ANEMIJA**

---



ČETVRTI KONGRES  
ZDRAVSTVENIH RADNIKA  
U PRIVATNOM SEKTORU



# Klasifikacija anemija

**Prof. dr Andrija Bogdanović**

**Klinika za hematologiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Medicinski fakultet u Beogradu**

Anemije su vrlo česta oboljenja u kliničkoj praksi. Za pravilnu procenu i dijagnostiku anemija neophodno je definisati patofiziološki mehanizam koji dovodi do njenog nastanka. Medjutim u rutinskoj kliničkoj praksi klasifikacija anemija se zasniva na dva parametra: apsolutnom broju retikulocita i srednjem korpuskularnom volumenu (MCV).

Povećani apsolutni broj retikulocita ukazuje na regenerativnu, najčešće hemolitičku anemiju, dok normalan ili snižen apsolutni broj retikulocita ukazuje na anemije usled nedostatka nutritivnih činilaca, probleme sa sintezom hemoglobina ili anemije vezane za kombinovane poremećaje.

Prema veličini MCV anemije se dele na mikrocitne, normocitne i makrocitne. Ovaj parametar se direktno dobija merenjem veličine eritrocita na automatskom hematološkom brojaču.

Tipični oblici mikrocitnih anemija ( $MCV < 86$  fl) su anemija zbog nedostatka gvožđa ali i dva oblika hemolitičkih anemija, nasledna sferocitoza i talasemija kao i vrlo retka nasledna sideroblastna anemija. Grupu makrocitnih anemija ( $MCV > 100$  fl) predstavljaju anemije kod bolesnika sa nedostatkom folne kiseline ili vitamina B12 kao i anemije usled primene brojnih lekova koji remete sintezu nukleinskih kiselina i metabolizam proteina (antimetaboliti, citostatici, lekovi protiv gljivica i virusa itd). U grupu makrocitnih anemija često ulaze i anemije kod lezija jetre i abuzusa alkohola, kao i anemije kod bolesnika sa hipotireozom. Makrocitna anemija je takođe odlika mijelodisplastičnog sindroma, klonskog oboljenja hematopoeze. Povećani apsolutni broj retikulocita kao i ubrzana eritropoeza često dovode do megaloblastoze kod bolesnika sa imunološkom hemolitičkom anemijom. Grupa normocitnih anemija (normalan MCV) je najšira i najkompleksnija i nju čine brojna oboljenja u kojima je anemija jedna od manifestacija bolesti. Tipični primer je anemija tipa hronične bolesti (inflamacije), zatim anemije usled malignih ili hematoloških bolesti kao i anemije usled oboljenja bubrega ili metabolizma.

U daljoj kliničkoj evaluaciji anemije, neophodni su kompletna krvna slika sa eritrocitnim indeksima (MCV, MCH, MCHC), relativni i apsolutni broj retikulocita kao i parametar koji odražava anizopojkilocitozu eritrocita, RDW (širina distribucije veličine eritrocita). Pored toga, vrlo su bitne koncentracije serumskog gvožđa, ukupni kapacitet vezivanja transferina (TIBC) kao i saturacija transferina, te procena zaliha gvožđa u vidu feritina. Dodatne podatke o tipu anemije daju još neke specifične analize kao što su parametri hemolize (koncentracija haptoglobina, nivo LDH, prisustvo slobodnog hemoglobina, direktni i indirektni Kumbsov test), zatim elektroforeza hemoglobina (talasemije), koncentracija eritropoetina kao i genetske analize (mutacije na lancima hemoglobina).



Izvesnu ulogu imaju i druge biohemijske analize koje omogućavaju preciznije definisanje nekih oboljenja koja dovode do anemije.

Na osnovu svih ovih ispitivanja moguće je definisati kompletan patofiziološki mehanizam nastanka anemije koji će dalje omogućiti odgovarajuću ciljanu, etiološku terapiju.

This study explores cytomorphologic features and their predictive role for early identification of acute myeloid leukemia (AML) with morphological distinctive recurrent cytogenetic abnormalities (RCA): t(15;17), t(8;21) and inv(16)/t(16;16). We retrospectively evaluated 396 de novo AML cases, diagnosed and treated at single institution, between 2013-2017. Specific cytomorphologic features suggesting distinctive AML-RCA were revealed at diagnosis in 62 (15.65%) patients, including AML with t(15;17) in 41 (66.13%), t(8;21) in 13 (20.97%) and inv(16)/t(16;16) in 8 (12.90%). Final diagnoses of AML-RCA according to WHO integrated diagnostic criteria were established in 66 (16.66%) cases, including AML with t(15;17) 40 (60.60%), t(8;21) 17 (25.76%), and inv(16)/t(16;16) 9 (13.64%). Discordance between cytomorphological and other integrated criteria was detected as missed/wrong-call in 0/1 for t(15;17), 6/2 for t(8;21) and 2/1 for inv(16)/t(16;16). The cytomorphological accuracy was 97.56% (40/41) for t(15;17), 57.89% (11/19) for t(8;21) and 70% (7/ 10) for inv (16)/t(16;16). Positive/negative predictive values of cytomorphological evaluation were: 97.56%/100% for t(15;17); 84.62%/88.68% for t(8;21); 87.50%/96.65% for inv(16)/t(16;16). Sensitivity/specificity were: 100%/96.15% for t(15;17); 64.10%/95.92% for t(8;21); 77.78%/98.25% for inv(16)/t(16;16). We confirmed that morphology is still a highly relevant evaluation method in diagnosing several common AML-RCA's before completing cytogenetic and molecular studies, enabling early detection, particularly of AML with t(15;17)



# Metabolizam gvožđa i poremećaji

**Prof. dr Gorana Mitić**

**Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu**

Gvožđe kao sastavni deo hemoglobina ima centralnu ulogu u transportu kiseonika do ćelija. Metabolizam gvožđa podrazumeva njegovu recirkulaciju između pojedinih odeljaka, u njemu učestvuju enterociti duodenuma, prethodnici eritrocita u kostnoj srži, mononukleusno-makrofagne ćelije i hepatociti.

Gvožđe se apsorbuje u duodenumu i gornjem delu jejunuma pomoću molekula transportera dvovalentnih metala 1 (DMT-1), a izlazak iz enterocita u plazmu se odvija preko molekula feroportina, a potom se veže za transferin koji ga transportuje u tkiva. Ukupna količina transferina predstavlja ukupni kapacitet vezivanja gvožđa. Oko jedne trećine ukupne količine transferina je zauzeto gvožđem, a preostala količina transferina je nezasićeni kapacitet vezivanja gvožđa. U ćelijama prethodnicima eritrocita u koštanoj srži, na čijoj površini je prisutan veliki broj receptora za transferin, gvožđe se veže sa protoporfirinom IX, uz prisustvo enzima ferohelataze stvarajući molekul hema.

Rezervno gvožđe čine feritin, kompleks gvožđa i belančevine apoferitina, i hemosiderin, koji se nalazi u citoplazmi eritroblasta u koštanoj srži. Količina feritina u serumu je najosetljiviji pokazatelj rezerve gvožđa u organizmu.

Centralnu ulogu u regulisanju metabolizma gvožđa ima hepcidin, peptidni hormon koji se sintetisuje u jetri i koji usklađuje apsorpciju, utilizaciju i deponovanje gvožđa. Mehanizam delovanja hepcidina se zasniva na njegovom vezivanju za feroportin i posledičnoj internalizaciji i razgradnji molekula feroportina što onemogućava apsorpciju gvožđa. Smanjena sinteza hepcidina rezultira povećanjem količine feroportina na površini enterocita i povećanom apsorpcijom gvožđa. Pojačana sinteza hepcidina po dejstvom proinflamatornih citokina, uzrokuje nastanak anemije hronične bolesti, dok smanjena dovodi do nastanka hemohromatoze – nagomilavanja gvožđa u organizmu.

Nedostatak gvožđa (sideropenija) je izuzetno rasprostranjeno stanje u čijoj osnovi je nesklad između unosa gvožđa u organizam i aktuelnih potreba za gvožđem, bilo da su dnevni unos i apsorpcija manji od gubitka deskvamiranim epitelnim ćelijama i menstrualnim krvarenjem, ili da su unos i apsorpcija normalni a postoji povećan gubitak krvarenjem.



Sideropenijska anemija se razvija postepeno i svaku fazu razvoja karakterišu specifični laboratorijski nalazi. U prvoj fazi - prelatentna sideropenija, smanjuju se rezerve gvožđa u organizmu, uz održavanje normalne vrednosti serumskog gvožđa i zasićenja transferina gvožđem. U ovoj fazi povećana je crevna apsorpcija gvožđa. Daljim napredovanjem nastaje kompenzatorni porast sinteze transferina u jetri, a nivo serumskog gvožđa se smanjuje, što dovodi do pada zasićenja transferina ispod 15%.

Smanjenje eritropoeze zbog onemogućene sinteze hemoglobina na kraju dovodi do nastanka anemije koju karakteriše prisustvo mikrocita koji su hipohromni

Sideroblastne anemije karakteriše postojanje u koštanoj srži prstenastih (ringed) sideroblasta, u kojima se u citoplazmi nalaze mitohondrije prepunjene gvožđem, neefektivna eritropoeza, prisustvo mikrocitnih hipohromnih eritrocita uz povišene vrednosti feritina i povišenu saturaciju transferina gvožđem.



# Preparati gvožđa - da li su svi isti?

**Prof. dr Maja Tomić**

**Katedra za farmakologiju, Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu**

Deficijencija gvožđa, stanje u kome unos i depoi gvožđa u organizmu nisu dovoljni za optimalnu eritropoezu i druge od gvožđa zavisne procese, je najčešća nutritivna deficijencija. U zdravih odraslih osoba potrebno je da se iz unetih namirnica apsorbuje 1-2 mg gvožđa dnevno, kako bi se nadomestio fiziološki gubitak (menstrualno krvarenje/deskvamacija ćelija gastrointestinalnog trakta, GIT-a i kože). Međutim, dnevni unos gvožđa treba da je oko 10 puta veći, zbog male oralne biorasploživosti. Nedostatak gvožđa može nastati usled povećanog gubitka (krvarenje), nedovoljnog unosa, smanjene resorpcije (bolesti GIT-a) i/ili povećanih potreba (trudnice, deca, adolescenti). Najznačajnija posledica nedostatka gvožđa je anemija.

Lečenje sideropenijske anemije podrazumeva nadoknadu gvožđa. Lekovi izbora su oralni oblici gvožđa, a doziranje takvo da obezbedi 100-200 mg elementarnog gvožđa dnevno (odrasli). Jedinjenja dvovalentnog (fero) gvožđa (gvožđe (II)-fumarat, -glukonat, -sulfat), imaju prednost nad jedinjenjima trovalentnog (feri) gvožđa (gvožđe (III)-hidroksid polimaltozni ili saharoza kompleks, gvožđe (III)-protein sukcinilat), jer se dvovalentno gvožđe resorbuje trostruko bolje od trovalentnog. Nema razlike u apsorpciji između različitih soli dvovalentnog gvožđa. Optimalna terapija treba da obezbedi porast hemoglobina od ~20 g/L za 3 nedelje, a po dostizanju ciljnog hemoglobina nastavlja se mesecima radi popunjavanja depoa gvožđa. Oralno gvožđe često izaziva GIT tegobe (mučninu/povraćanje, gorušicu, abdominalni bol, opstipaciju/ dijareju), što ugrožava komplijansu pacijenta. U slučaju nepodnošljivosti može se pribeci zameni leka, jer je podnošljivost različitih preparata gvožđa individualna. Postoje izvesni dokazi da kompleksi feri gvožđa sa polisaharidima/proteinima mogu imati bolju podnošljivost od drugih jedinjenja gvožđa. Intravenski preparati rezervisani su za osobe sa izrazitom nepodnošljivošću oralnog gvožđa, malapsorpcijom, perzistentnim gubitkom krvi i pacijente na hemodijalizi. Lekoviti preparati gvožđa su pretežno monokomponentni i izdaju se na lekarski recept.

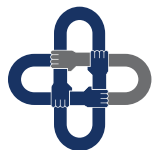
Na tržištu se nalaze i brojni dijetetski suplementi namenjeni dopuni dijetarnom unosu gvožđa. Preporučena upotreba za odrasle obezbeđuje 14-30 mg gvožđa dnevno. Suplementi sadrže jedinjenja fero ili feri gvožđa (gvožđe (II)-fumarat, -glukonat, -bisglicinat, gvožđe (III)-pirofosfat), većinom uz dodatak vitamina, mikroelemenata i drugih sastojaka.



Nekolicina sadrži udeo henskog gvožđa, gvožđe obloženo lipozomima ili proteinima surutke, u cilju unapređenja iskoristljivosti/tolerabilnosti, što nije potkrepljeno čvrstim dokazima iz kliničkih studija. Suplementi gvožđa nalaze se u slobodnoj prodaji i generalno su skuplji od lekova.

#### Zaključak

Preparati gvožđa obuhvataju lekove i dijetetske suplemente. Međusobno se razlikuju po sadržaju gvožđa i hemijskom obliku u kome se ono nalazi, efikasnosti nadoknade gvožđa, prisustvu drugih aktivnih sastojaka, farmaceutskom obliku, režimu izdavanja i ceni. Izbor zavisi od potreba pacijenta (lečenje sideropenijske anemije ili dijetetska suplementacija), podnošljivosti i cene.



Asocijacija privatnih  
zdravstvenih ustanova  
i privatnih praksi Srbije

# Sesija:

# **SRČANA INSUFICIJENCIJA**

---



ČETVRTI KONGRES  
ZDRAVSTVENIH RADNIKA  
U PRIVATNOM SEKTORU



## Srčana insuficijencija - uvod

**Prof. dr Aleksandar N. Nešković**

**Kliničko-bolnički centar Zemun**

**Medicinski fakultet u Beogradu**

Srčana insuficijencija predstavlja veliki izazov za zdravstveni sistem, imajući u vidu veliku incidenciju i prevalenciju, visok mortalitet i ogromne troškove vezane za dijagnostiku i lečenje. U najvećem broju slučajeva, dijagnoza se postavlja relativno jednostavno, kombinovanjem simptoma (slabost, dispneja), znakova (plućna i sistemska kongestija), ultrazvučnog pregleda srca i biomarkera (BNP, NTproBNP). Nakon postavljanja dijagnoze neophodno je svrstati bolesnike neku od grupa: sa sniženom EF (HFrEF, EF<40%), blago sniženom EF (HFmrEF, EF=41-49%) i očuvanom EF (HFpEF, EF>50%), što u značajnoj meri određuje način lečenja. Naime, postoje 4 grupe lekova za koje je pokazano da povoljno utiču na preživljavanje i učestalost hospitalizacija kod bolesnika sa HFrEF: beta blokatori, ACEi/ARB/ARNI, antagonisti mineralokortikoidnih receptor i SGLT2i. Donedavno, terapija HFpEF se bazirala na lečenju kongestije diureticima i terapije komorbiditeta (hipertenzija, dijabetes, bubrežna insuficijencija, atrijalna fibrilacija, metabolički sindrom). Nije postojala terapijska opcija koja produžava život i smanjuje učestalost hospitalizacija u bolesnika sa HFpEF. Poslednjih nekoliko godina, rezultati randomizovanih studije sa SGLT2i (empagliflozin, dapagliflozin), kao i donekle sa ARNI (sacubitril/valsartan), otvorile su nove mogućnosti za lečenja bolesnika sa HFpEF, kojim se osim povoljnog efekta na simptome i kvalitet života, postiže i redukcija mortaliteta i hospitalizacija zbog pogoršanja bolesti. Za efikasnu prevenciju i lečenje srčane insuficijencije značajno je imati u vidu stadijume u razvoju srčane insuficijencije (stadijumi A,B,C i D), a za procenu funkcionalnog statusa bolesnika koristi se NYHA klasifikacija (klase I, II, III i IV).



# Antagonisti aldosterona

**Prof. dr Ilija Srdanović**

**Institut za kardiovaskularne bolesti Vojvodine Sremska**

**Kamenica, vanredni profesor Medicinskog fakulteta, Univerzitet u Novom Sadu**

Uvod: Upotreba antagonista mineralnokortikoidnih antagonista – MRA, spironolaktone i eplerenona ispitivana je u lečenju bolesnika sa srčanom slabošću, kako sa redukovanom ( HFrEF), tako i očuvanom ejekcionom frakcijom ( HFpEF).

Metodi: Analizom su obuhvaćena randomizovana klinička istraživanja MRA antagonista u srčanoj slabosti i prikazani su rezultati ključnih kliničkih studija, RALES, EPHEBUS, REMINDER, ALBATROSS , EMPHASIS-HF i TOPCAT.

Rezultati i diskusija:

RALES studija je ispitivala upotrebu spironolaktone u HFrEF. Nakon prosečnog praćenja od 24 meseca, ispitivanje je ranije prekinuto zbog nalaza značajnog smanjenja od 30% svih uzroka mortaliteta, kao i smanjenja incidence hospitalizacija zbog HF kod pacijenata randomiziranih na spironolaktone: (HR)= 0,70; 95% (95% CI): 0,60–0,82; P< 0,001. EPHEBUS studija je testirala eplerenon kod pacijenata sa HFrEF nakon akutni infarkt miokarda (MI). Nakon prosečnog praćenja od 16 meseci utvrđeno je da su pacijenti randomizovani na eplerenon imali značajno smanjenje ukupnog mortaliteta, kao i smanjenje kombinovanog cilja, kardiovaskularnog mortaliteta/hospitalizacija zbog HF (HR = 0,87; 95% CI: 0,79–0,95; P = 0,002). REMINDER studija je ispitala uticaj eplerenona na kardiovaskularne ishode kod pacijenata nakon MI. Pokazano je da je rana upotreba eplerenona, nakon akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta (STEMI) bez HF, bila bezbedna i mogla bi poboljšati višestruki primarni kompozitni ishod. U studiji REMINDER, eplerenon je smanjio primarni ishod (HR = 0,58; 95% CI: 0,45–0,76; P = 0,0001). ALBATROSS studija je procenjivala efekte MR blokade sa 25 mg/dan spironolaktone tokom 6 meseci kod 1600 pacijenata sa STEMI ili visokorizičnim ne-STEMI. Iako u ovom ispitivanju MRA terapija nije smanjila primarni ishod (HR = 0,97; 95% CI: 0,73–1,28; P = 0,81), uočeno je da su pacijenti u STEMI podgrupi imali nižu stopu smrtnosti (P za interakcija = 0,01). Klinička studija EMPHASIS-HF uključila je 2584 pacijenta sa HFrEF i blagim simptomima, randomizirani na eplerenon 25–50 mg/dan ili placebo. Ispitivanje je preuranjeno prekinuto zbog značajnog smanjenja ukupnog mortaliteta od 37%, kao i ukupnih hospitalizacija (HR=0,63; 95% CI: 0,54–0,74; P < 0,001). Jedina klinička studija za MRA u srčanoj slabosti sa očuvanom EF je bila studija TOPCAT. Ukupno 3.445 pacijenata je randomizirano na spironolaktone i na placebo. Primarni zbirni ishodi smrti od KV, hronične HF (CHF) hospitalizacije ili reanimacije srčanog zastoja tokom 6 godina bila je slična između spironolaktonskih i placebo grupa (18,6% vs 20,4%, [HR] 0,89, 95% [CI] 0,77-1,04, p = 0,14).

Zaključak: Postoji značajan broj naučnih dokaza za korišćenje MRA u terapiji HFrEF. MRA čine osnovnu terapiju za pacijente sa HFrEF.



# Mesto dapagliflozina u savremenoj terapiji srčane insuficijencije

**Prof. dr Arsen D. Ristić**

**Klinika za kardiologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije i Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu**

Inhibitor kotransportera natrijum-glukoze 2 (SGLT2i) dapagliflozin je neophodan u lečenju HF u širokom spektru fenotipova. Dapagliflozin smanjuje rizik od hospitalizacije i kardiovaskularne (KV) smrti kod pacijenata sa HF bez obzira na ejakcionu frakciju leve komore (LVEF) i status dijabetesa. Dapagliflozin se preporučuje i kod pacijenata sa dijabetesom tipa 2 i kardiovaskularnim bolestima ili veoma visokog/visokog kardiovaskularnog rizika, a u cilju smanjenja KV događaja, za smanjenje rizika od HF hospitalizacije i redukciju kardiovaskularnog mortaliteta. Dapagliflozin je zaslužio svoje mesto kao četvrti stub terapije HF sa redukovanom EF pored sakubitril-valsartana, beta-blokatora i antagonista mineralokortikoidnih receptora ali i u HF sa očuvanom i oporavljenom EF na osnovu rezultata velikih randomizovanih kliničkih studija. Pacijent sa srčanom insuficijencijom i smanjenom EF koji je na terapiji dapagliflozinom "dobija" 2,1 godinu bez pojave neželjenih događaja uz duži životni vek za 1,7 godinu u poređenju sa placebo. Ovo je projekcija rezultata DAPA-HF studije, koja je uključila 4.744 bolesnika sa srčanom insuficijencijom i EF  $\leq 40\%$ , NYHA klase II-IV, uz povišene vrednosti NT pro-BNP-a. Randomizovani su da, pored svoje standardne terapije, dobijaju dapagliflozin u dozi od 10 mg jednom dnevno ili placebo. Pacijenti su praćeni prosečno 17,6 meseci. Na osnovu dobijenih rezultata urađena je projekcija dugoročne pojave neželjenih ishoda (prve hospitalizacije zbog srčane slabosti, hitne posete lekaru usled srčane insuficijencije koja zahteva intravensku terapiju ili KV smrtnog ishoda) i ukupnog mortaliteta. Izračunato je da je za osobu starosti 65 godina prosečno vreme do pojave prvog neželjenog događaja sa primenom dapagliflozina 8,3 godina, dok je sa primenom placeba 6,2 godine. Kada se analizira ukupni mortalitet, primenom dapagliflozina u ovoj populaciji "dobija" se 1,7 godina u poređenju sa placebo. Tako je za osobu starosti 65 godina očekivani životni vek na osnovu projekcije DAPA-HF studije bio 10,8 godina sa dapagliflozinom, odnosno 9,1 godina ukoliko su dobijali placebo.

Deliver studija je randomizovala 6263 HF pacijenata sa LVEF  $\geq 40\%$  na dapagliflozin 10 mg jednom dnevno ili placebo, pored uobičajene terapije. Primarni ishod je bio kompozit pogoršanja srčane insuficijencije (neplanirana hospitalizacija ili hitna poseta zbog srčane insuficijencije) ili kardiovaskularne smrti. U toku prosečnog praćenja od 2,3 godine, primarni ishod se desio kod 16,4% bolesnika na dapagliflozinu i kod 19,5% u placebo grupi ( $P < 0,001$ ). Do pogoršanja srčane insuficijencije došlo je kod 11,8% u grupi na dapagliflozinu i kod 14,5% u placebo grupi. Kardiovaskularna smrt se dogodila kod 231 pacijenta (7,4%) i 261 pacijenta (8,3%), respektivno. Dapagliflozin je takođe značajno popravio kvalitet života bolesnika u ovoj studiji.

## SPONZORI

### Četvrtog kongresa zdravstvenih radnika u privatnom sektoru

**Pfizer**

**ProtoPharma**

**Novo Nordisk**

**DC Hram**

**Farmalogist**

**Esensa**

**Abela Pharm**

**Keep Your Health**

**Acibadem Bel Medic**

**MediGroup**

**Euromedik**

**Krka**

**PMI SCIENCE**

**Lilly**

**Family Medica**

**AquaLab**

**Master Clean Express**

**Amicus**

**BioMedica**

**Heliant**

**Makler**

**Puls kardiološki centar**

**Mides**

# MEDOCHEMIE

## AMIKACIN MEDOCHEMIE (amikacin)

500mg x 10, rastvor  
za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0024621

## ARCHIFAR (meropenem)

500mg x 10, prašak za rastvor  
za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0029701  
1g x 10, prašak za rastvor  
za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0029700

## Cefotaxim Medochemie (cefotaksim)

1g x 10, prašak za rastvor  
za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0321983  
1g x 100, prašak za rastvor  
za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0321984

## CEFUROXIM MEDOCHEMIE (cefuroksim)

750mg x 10, prašak za rastvor za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0321955  
1500mg x 10, prašak za rastvor za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0321874

## MEDOCLAV® (amoksisilin/klavulanska kiselina)

1g x 10, prašak za rastvor za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0021108  
1g x 100, prašak za rastvor za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0021109

## PAMECIL® (ampicilin)

1g x 10, prašak za rastvor za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0021108  
1g x 100, prašak za rastvor za injekciju/infuziju  
JKL šifra: 0021109

## TRANEXAMIC MEDOCHEMIE® (traneksaminska kiselina)

500mg/5ml x 10, ampula  
KL šifra: 0065040



## Flucovein (flukonazol)

200mg/100ml x 1, rastvor za infuziju  
JKL šifra: 0327360

## Mikrobiel (moksifloksacin)

400mg/250ml x 1, rastvor za infuziju  
JKL šifra: 0329503

## NEOSTIGMINE/COOPER (neostigmin-metilsulfat)

2,5mg/ml x 50, ampula  
JKL šifra: 0088065



## NORMON

## Pantoprazol NORMON (pantoprazol)

40mg x 50, prašak za rastvor za injekciju  
JKL šifra: 0122003

**Vaš pouzdan partner na putu ka uspehu**



logistika i mnogo više

[www.farmalogist.rs](http://www.farmalogist.rs)

## KONTAKT CENTAR

0800/3 99999 (besplatan, za sve pozive iz Srbije)

011/331 5166 (za pozive sa fiksne i mobilne mreže)

Nosilac dozvole za stavljanje lekova u promet:  
Farmalogist d.o.o Beograd, Mirjevski bulevar 3

# DEKUSENS

sprej

**PRVA POMOĆ KOD RANA I OPEKOTINA**  
*za bebe, decu i odrasle*



**KLINIČKI  
DOKAZANA  
EFIKASNOST**

**DEKUSENS sprej** je medicinsko sredstvo namenjeno tretmanu svih vrsta rana, opekotina i drugih kožnih lezija, posebno onih sa eksudatom.

**DEKUSENS** predstavlja prašak u spreju koji na površini rane formira zaštitnu barijeru, čime štiti ozleđeno tkivo od infekcije, ubrzava zarastanje i ublažava bol.



### DEKUSENS SPREJ SADRŽI:

PATENTIRANI SCX KOMPLEKS - snažno antimikrobno dejstvo

JONI SREBRA

+

HLORHEKSIDIN

+

SILICIJUM DIOKSID

+

KAOLIN

Upija eksudat iz rane

+

HIJALURONSKA KISELINA

Hidrira i pospešuje regeneraciju

### POGODAN ZA PRIMENU KOD:

- ✓ Ogrebotina, oderotina i posekotina
- ✓ Opekotina (uključujući i opekotine od sunca)
  - ✓ Čireva
- ✓ Postoperativnih rana
  - ✓ Dekubitusa
- ✓ Rane nakon epiziotomije
  - ✓ Pelenskog osipa
- ✓ Ranice nakon otpadanja pupka kod beba
- ✓ Dijabetesnog stopala
- ✓ Atletskog stopala



Proizvođač: PAVIA FARMACEUTICI s.r.l., Italija

Uvoznik i nosilac upisa: Esensa d.o.o., Viline vode bb, Beograd, Republika Srbija

Informacije možete dobiti besplatnim pozivom iz Srbije na broj:  
0800 200 300 ili putem e-mail-a: [informacije@esensa.rs](mailto:informacije@esensa.rs)

---



# DCHRAM

*Znanjem do zdravlja*

- 063/351 431 ● 011/3441 886 ● 011/3441 500
- Skerlićeva 22, 11 000 Beograd
- [www.dchram.rs](http://www.dchram.rs) ● [office@dchram.rs](mailto:office@dchram.rs)

*Znanjem do zdravlja*