kes2024

9. Kongres endokrinologa Srbije

sa međunarodnim učešćem

Beograd, 21–24. mart 2024.

PROGRAM
ZBORNIK SAŽETAKA

Organizator

Endokrinološka sekcija
Srpskog lekarskog društva

9. KONGRES ENDOKRINOLOGA SRBIJE

sa međunarodnim učešćem

PROGRAM
ZBORNIK SAŽETAKA

21–24. mart 2024. godine
Beograd

Poštovane koleginice i kolege, dragi prijatelji,

Imam izuzetnu čast i veliko zadovoljstvo da Vas pozdravim u ime Naučnog i Organizacionog odbora 9. Kongresa endokrinologa Srbije i poželim dobrodošlicu na naš najznačajniji endokrinološki skup.

Nastavljajući praksu dvogodišnjeg okupljanja, i ove godine ćemo se kroz bogat naučni program osvrnuti na najaktuelnije teme iz kliničke endokrinologije i prikazati naš nacionalni doprinos u prethodnom periodu.

U skladu sa savremenim potrebama strukturisanog prilaza problemima u endokrinologiji, ove godine smo ustanovili oblasti koje su razrađene kroz posebne sesije, a odnose se na osteoporozu, neuroendokrine tumore, dijabetes, lipide i aterosklerozu, neuroendokrinologiju i hipofizu, gojaznost, nadbubrežnu žlezdu, reproduktivnu endokrinologiju, štitastu žlezdu, endokrinu hirurgiju i pedijatrijsku endokrinologiju.

Prema ustanovljenim oblastima, članovi Naučnog odbora su kreirali pojedine sesije koje ćete imati prilike da pratite. Pored sesija, plenarna predavanja naših uvaženih gostiju iz inostranstva, sesije posvećene novim pristupima u endokrinologiji, usmena saopštenja i posterske sesije će dati posebnu dinamiku ovogodišnjem kongresu.

Zadovoljstvo nam je da će aktivno učešće u radu kongresa imati i naše kolege iz regiona.

Kongres je organizovan u saradnji sa Srpskim lekarskim društvom, odobren i akreditovan kod Zdravstvenog saveta Srbije.

Nadamo se da će Vam učešće na 9. Kongresu endokrinologa Srbije pružiti mnoštvo naučnih i stručnih saznanja, razmenu iskustava, ličnih kontakata i svakako nastavak naših tradicionalnih druženja u Beogradu.

Srdačno,

Predsednik Kongresa
Prof. dr Marina Nikolić Đurović

Organizator

Endokrinološka sekcija SLD

Predsednik Kongresa

Prof. dr Marina Nikolić Đurović

Sekretar

Prof. dr Mirjana Šumarac Dumanović

Naučni odbor

Prof. dr Miloš Žarković, predsednik

Članovi

Akademik Nebojša Lalić
Akademik Dragan Micić
Prof. dr Svetozar Damjanović
Prof. dr Vera Popović
Prof. dr Marina Nikolić Đurović
Prof. dr Miloš Žarković
Prof. dr Mirjana Šumarac Dumanović
Prof. dr Katarina Lalić
Prof. dr Svetlana Vujović
Prof. dr Đuro Macut
Prof. dr Aleksandra Jotić
Prof. dr Sandra Đurđević Pekić
Prof. dr Edita Stokić
Prof. dr Milan Petakov
Prof. dr Jasmina Ćirić
Prof. dr Biljana Nedeljković Beleslin

Organizacioni odbor

Prof. dr Milan Petakov, predsednik

Članovi

Prof. dr Miloš Žarković
Prof. dr Mirjana Šumarac Dumanović
Doc. dr Dragana Miljić
Doc. dr Marko Stojanović
Doc. dr Ljiljana Lukić
Dr Zvezdana Jemuović

Programski odbor

Akademik Nebojša Lalić
Prof. dr Mirjana Šumarac Dumanović
Prof. dr Katarina Lalić
Prof. dr Marina Nikolić-Đurović
Prof. dr Miloš Žarković
Prof. dr Đuro Macut
Prof. dr Svetlana Vujović
Prof. dr Milica Pešić
Prof. dr Vesna Dimitrijević Srećković
Prof. dr Mirjana Doknić
Prof. dr Aleksandar Đukić
Prof. dr Vera Zdravković
Prof. dr Vladan Živaljević
Prof. dr Milan Petakov
Prof. dr Sandra Đurđević Pekić
Prof. dr Edita Stokić
Prof. dr Tijana Ičin

International Faculty

Professor Constantine Stratakis
Human Genetics & Precision Medicine at Foundation for Research and Technology – Hellas (FORTH), Athens, Greece

Professor of Medicine (Emeritus) Paul M. Stewart
University of Leeds (UoL), Leeds, UK

Professor Alberto M. Pereira
Amsterdam University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Professor Natasha Appelman-Dijkstra
Leiden University Medical Center (LUMC), Leiden , The Netherlands

Professor Leonidas H. Duntas
Evgenideion Hospital, Unit of Endocrinology, Metabolism and Diabetes, University of Athens, Greece

Professor Stephan Herzig
Helmholtz Munich, Helmholtz Diabetes Center HDC
Institute for Diabetes and Cancer IDC
Joint Heidelberg-IDC Translational Diabetes Unit
Heidelberg University Hospital, Munich, Germany

Evanthia Diamanti-Kandarakis, MD, PhD
HYGEIA Hospital, Medical School, University of Athens, Athens, Greece

Professor Marianne Skovsager Andersen
Syddansk Universitet - University of Southern Denmark, Odense, Danmark

Professor Barbara Obermayer-Pietsch
Klinische Abteilung Endokrinologie und Diabetologie und
Universitätsklinik für Frauenheilkunde & Geburtshilfe
Medizinische Universität Graz, Austria

Professor Anja Eckstein
University Clinic, Essen, Germany

Professor Alexander MIRAS
Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Christopher Thompson (Ireland)
Beaumont Hospital Dublin, Dublin, Ireland

Professor Darko Kaštelan
Zavod za endokrinologiju KBC Zagreb
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
Zagreb, Croatia

Opšte informacije

Mesto održavanja

Hotel Crowne Plaza
Vladimira Popovića 10
11070 Novi Beograd
www.crowneplaza.com

Radno vreme

Četvrtak, 21. mart	14.00-20.00
Petak, 22. mart	07.30-19.30
Subota, 23. mart	07.30-19.30
Nedelja, 24. mart	08.00-14.00

Kotizacija

Kotizacija za učešće na Kongresu iznosi 17.700 din.
Kotizacija za učešće u posebnom programu „Medicinska sestra u pristupu endokrinim bolestima" iznosi 6.000 din.
Kotizacija obuhvata zvanični bedž, kongresne materijale, pristup sesijama Kongresa, izložbi i društvenom programu. Zvanični bedž sa imenom učesnika je neophodan za prisustvo svim sesijama i drugim aktivnostima tokom Kongresa.

KME bodovi

9. Konfres endokrinologa Srbije je akreditovan od strane Zdravstvenog saveta Srbije (odluka broj 153-02-94/2024-01 od 11.03.2024., evidencioni broj A-1-613/24). Broj bodova je:

- za predavanje: 13
- usmenu prezentaciju: 11
- poster prezentaciju: 9
- pasivno učešće: 8

Izložba

U toku Kongresa biće održana prateća izložba u hotelu Crowne Plaza, u holu ispred kongresnih sala. Najpoznatiji proizvođači lekova, laboratorijske i druge medicinske opreme izložiće svoje najnovije proizvode.

Ručak

Ručak za sve registrovane učesnike Kongresa će biti serviran u foajeu hotela Crowne Plaza u okviru izložbe: 22. marta od 14.10 do 15.00 časova, 23. marta od 14.55 do 15.30.

Opšte informacije

Uputstva za predavače

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

Usmene prezentacije traju 7 minuta, uključujući i diskusiju od 2 minuta. Dozvoljeni broj slajdova je 5. U svakoj od sala za izlaganje je postavljena oprema za projektovanje prezentacija. Sve prezentacije moraju biti predate IT operatorima zaduženim za projektovanje u salama, najmanje 30 minuta pre početka predavanja.

Poster prezentacije traju 5 minuta, uključujući i diskusiju. Dozvoljeni broj slajdova je 1. U svakoj od sala za izlaganje je postavljena oprema za projektovanje prezentacija. Sve prezentacije moraju biti predate IT operatorima zaduženim za projektovanje u salama, najmanje 30 minuta pre početka predavanja.

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

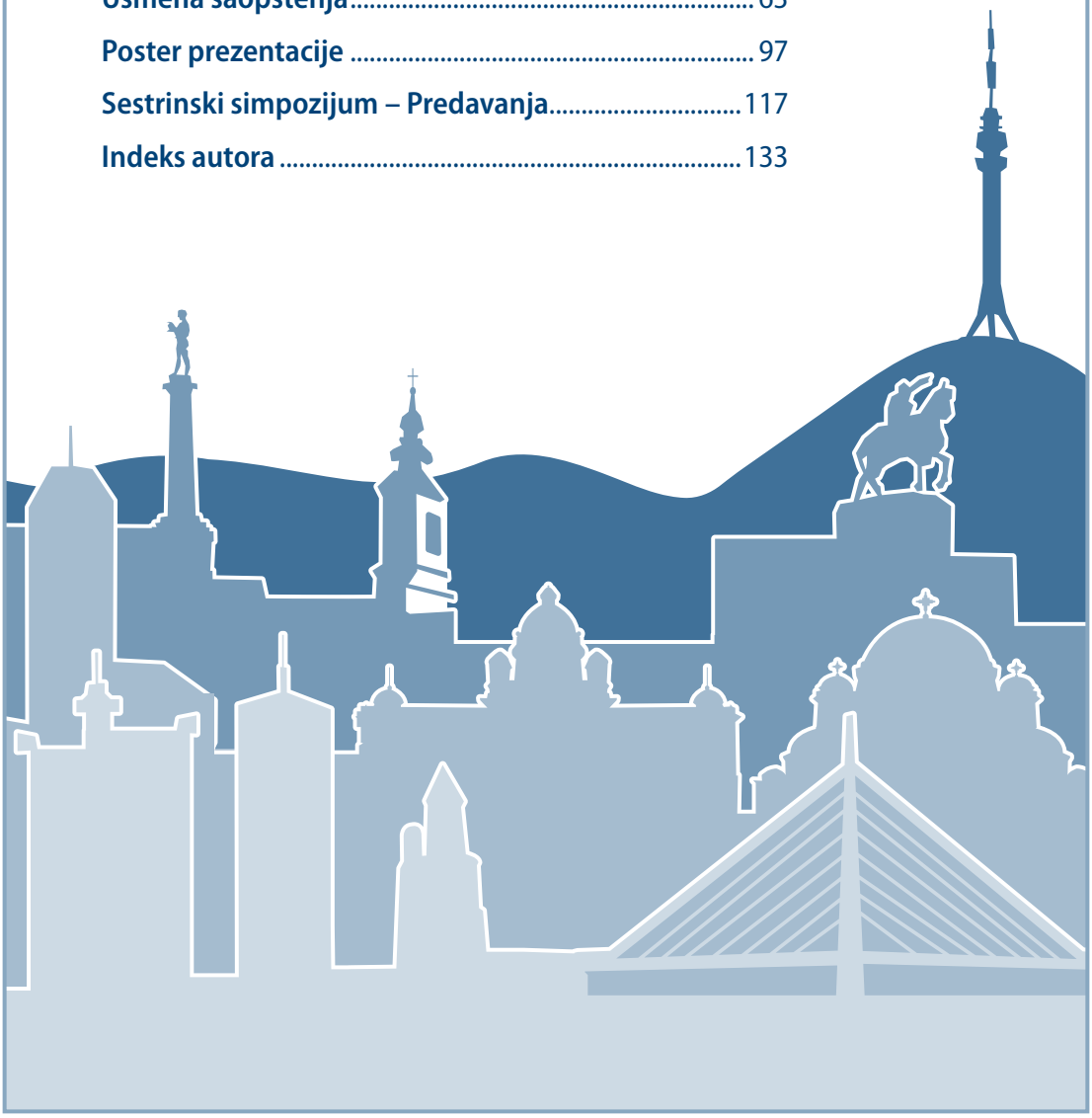
Važne adrese

SEKRETARIJAT KONGRESA
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma
Dr Subotića 13, 11000 Beograd
Telefon: +381 11 36 39 766
E-mail: kes2024@endo.rs
Web: www.kes.endo.rs

IZVRŠNI ORGANIZATOR
SMART TRAVEL PCO
Njegoševa 72a, 11000 Beograd
Telefoni: +381 11 770 21 84
e-mail: smarttravelpco4@smarttravelpco4.rs
Web: www.smarttravelpco4.rs

Sadržaj

Pregled programa 12
Naučni program 15
Zbornik sažetaka 41
Predavanja 43
Usmena saopštenja 63
Poster prezentacije 97
Sestrinski simpozijum – Predavanja 117
Indeks autora 133



9. KONGRES ENDOKRINOLOGA SRBIJE (kes2024)

NAUČNI PROGRAM

Četvrtak, 21. mart 2024.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
14.00-18.00	**REGISTRACIJA**				
15.30-17.30	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**				
17.30-18.00	*Kafe pauza*				
18.00-19.00	**OTVARANJE KONGRESA**				
19.00-19.20	**PLENARNO PREDAVANJE I**				
19.20-19.40	**PLENARNO PREDAVANJE II**				
19.40-20.00	**PLENARNO PREDAVANJE III**				
20.00-21.00	**KOKTEL DOBRODOŠLICE**				

Petak, 22. mart 2024.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
08.00-08.20	**PLENARNO PREDAVANJE IV**				
08.20-08.40	**PLENARNO PREDAVANJE V**				
08.40-10.00	**SIMPOZIJUM I**				
		09.30-11.30	**USMENA SAOPŠTENJA I**		
10.00-10.15	*Kafe pauza*				
10.15-10.35	**PLENARNO PREDAVANJE VI**				
10.35 -10.55	**PLENARNO PREDAVANJE VII**				
10.55-12.20	**SIMPOZIJUM II**			11.00-12.10	**SESTRINSKI SIMPOZIJUM I – ENDO**
12.20-14.10	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**			12.10-12.30	*Kafe pauza*
14.10-15.00	*Ručak*	14.10-15.30	**POSTER SESIJA I**	12.30-14.10	**SESTRINSKI SIMPOZIJUM II – DIJABETES**
15.00-16.30	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**			14.10-15.00	*Ručak*
16.30-17.50	**SIMPOZIJUM III**				
17.50-18.10	**PLENARNO PREDAVANJE VIII**				
18.10-18.30	**PLENARNO PREDAVANJE IX**				
18.30-20.10	**SIMPOZIJUM IV**				

9. KONGRES ENDOKRINOLOGA SRBIJE (kes2024)

NAUČNI PROGRAM

Subota, 23. mart 2024.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
		08.00-08.15	**MEET THE EXPERT 1**	08.00-08.15	**MEET THE EXPERT 2**
		08.15-08.30	**MEET THE EXPERT 3**	08.15-08.30	**MEET THE EXPERT 4**
08.30-08.50	**PLENARNO PREDAVANJE X**	08.30-08.45	**MEET THE EXPERT 5**	08.30-08.45	**MEET THE EXPERT 6**
08.50-10.10	**SIMPOZIJUM V**	09.00-10.40	**USMENA SAOPŠTENJA II**		
10.10-10.30	*Kafe pauza*				
10.30-10.50	**PLENARNO PREDAVANJE XI**				
10.50-12.30	**SIMPOZIJUM VI**				
12.30-14.55	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**				
14.55-15.30	*Ručak*			14.45-15.10	**POSTER SESIJA II**
15.30-16.00	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**				
16.00-18.25	**SIMPOZIJUM VII**				
18.25-19.30	**SIMPOZIJUM VIII**				

Nedelja, 24. mart 2024.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
		08.00-08.15	**MEET THE EXPERT 7**	08.00-08.15	**MEET THE EXPERT 8**
		08.15-08.30	**MEET THE EXPERT 9**	08.15-08.30	**MEET THE EXPERT 10**
08.30-08.50	**PLENARNO PREDAVANJE XII**	08.30-08.45	**MEET THE EXPERT 11**	08.30-08.45	**MEET THE EXPERT 12**
08.50-09.10	**PLENARNO PREDAVANJE XIII**				
09.10-10.15	**SIMPOZIJUM IX**				
10.15-10.30	*Kafe pauza*				
10.30-10.50	**PLENARNO PREDAVANJE XIV**				
10.50-12.10	**SIMPOZIJUM X**				
		12.00-13.30	**SIMPOZIJUM XII**		
12.15-13.40	**SIMPOZIJUM XI**				
13.40-14.25	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**				
14.25-14.45	**ZATVARANJE KONGRESA**				

NAUČNI PROGRAM

Četvrtak, 21. mart 2024. 14.00-21.00 SALA 1

14.00-18.00 REGISTRACIJA

15.30-17.30 SPONZORISANI SIMPOZIJUMI

17.30-18.00 *Kafe pauza*

18.00-19.00 OTVARANJE KONGRESA

Uvodna reč
***Prof. dr Marina Nikolić Đurović**, predsednik Kongresa*

Pozdravne reči gostiju
***Prof. dr Danica Grujičić**, ministarka zdravlja*
***Akademik Nebojša M. Lalić**, generalni sekretar SANU*
***Prof. dr Lazar Davidović**, dekan Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu*
***Prof. dr Milika Ašanin**, direktor Univerzitetskog kliničkog centra Srbije*
***Prof. dr Milan Nedeljković**, predsednik SLD*
***Prof. dr Svetlana Vujović**, direktor Klinike za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS*
***Prof. dr Đuro Macut**, član Izvršnog odbora Evropskog endokrinološkog društva*
***Prof. dr Miloš Žarković**, predsednik Naučnog odbora Kongresa*

Prezentacija kongresa
Prof. dr Miloš Žarković

19.00-19.20 PLENARNO PREDAVANJE I
Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Mirjana Šumarac Dumanović

Inter-Organ Communication in Obesity and Diabetes
Stephan Herzig (Germany)

19.20-19.40 PLENARNO PREDAVANJE II
Predsedavajući: Miloš Žarković, Nebojša Lalić

Thyroid diseases as aggravators of non-communicable diseases
Leonidas Duntas (Greece)

19.40-20.00 PLENARNO PREDAVANJE III
Predsedavajući: Miloš Žarković, Milan Petakov

Terapija tipa 2 dijabetesa: novine u preporukama 2024
Nebojša M. Lalić

20.00-21.00 KOKTEL DOBRODOŠLICE

08.00-08.20 **PLENARNO PREDAVANJE IV**
Predsedavajući: Milica Medić Stojanoska, Milan Petakov

Agresivni tumori hipofize
Vera Popović

08.20-08.40 **PLENARNO PREDAVANJE V**
Predsedavajući: Svetozar Damjanović, Miloš Žarković

Updates on Pediatric Cushing Disease
Constantine Stratakis (Greece)

08.40-10.00 **SIMPOZIJUM I**
NEUROENDOKRINOLOGIJA
Predsedavajući: Milan Petakov, Sandra Pekić Đurđević

08.40-08.55 **Hipofizni incidentalomi**
Milan Petakov

08.55-09.10 **Centralni hipokorticizam – nedoumice u dijagnostici i terapiji**
Milica Medić Stojanoska

09.10-09.25 **Izazovi u lečenju prolaktinoma**
Sandra Pekić Đurđević

09.25-09.40 **Recidiv Kušingove bolesti – dijagnoza i lečenje**
Mirjana Doknić

09.40-09.55 **Pituitarna apopleksija – hirurški stav**
Mihailo Milićević

09.55-10.00 **Diskusija**

10.00-10.15 *Kafe pauza*

10.15-10.35 **PLENARNO PREDAVANJE VI**
Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Paul M. Stewart

Thromboprophylaxis in patients with Cushing's syndrome
Alberto Pereira (the Netherlands)

10.35-10.55 **PLENARNO PREDAVANJE VII**
Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Alberto Pereira

Glucocorticoid Suppression: A common endocrinopathy
Paul M. Stewart (UK)

Petak, 22. mart 2024.	10.55-16.30	SALA 1

10.55-12.20	**SIMPOZIJUM II** **ENDOKRINOLOGIJA POLA** *Predsedavajući: Svetlana Vujović, Miomira Ivović*
10.55-11.10	**Polne razlike u metaboličkoj homeostazi** *Svetlana Vujović*
11.10-11.25	**Infertilitet muškaraca danas – klinička slika i dijagnozne procedure** *Milina Tančić Gajić*
11.25-11.40	**Uticaj estradiola i progesterona na krvni pritisak kod žena u menopauzi** *Miloš Stojanović*
11.40-11.55	**Sekrecija steroida i komorbiditeti – Novine u lečenju pacijenata sa adrenalnim incidentalomima – preporuke Evropskog udruženja za endokrinologiju (ESE) i Evropske mreže za proučavaje tumora nadbubrega (ENS@T)** *Ljiljana Marina*
11.55-12.10	**Vizualizacija i praćenje – Novine u lečenju pacijenata sa adrenalnim incidentalomima – preporuke Evropskog udruženja za endokrinologiju (ESE) i Evropske mreže za proučavaje tumora nadbubrega (ENS@T)** *Miomira Ivović*
12.10-12.20	**Diskusija**

12.20-14.10	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**
14.10-15.00	*Ručak*
15.00-16.30	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**

Petak, 22. mart 2024.	16.30-18.30	SALA 1

16.30-17.50	**SIMPOZIJUM III** **ŠTITASTA ŽLEZDA** *Predsedavajući: Miloš Žarković, Biljana Nedeljković Beleslin*
16.30-16.45	**Klasifikacija i određivanje stadijuma karcinoma štitaste žlezde** *Miloš Žarković*
16.45-17.00	**Mesto radioterapije u lečenju Grejvsove orbitopatije** *Jasmina Ćirić*
17.00-17.15	**TSH supresiona terapija kod karcinoma štitaste žlezde** *Biljana Nedeljković Beleslin*
17.15-17.30	**TIRADS klasifikacija – indikacije za iglenu biopsiju tiroidnih nodusa** *Mirjana Stojković*
17.30-17.45	**Imunomodulatorna uloga folikularne tečnosti u reprodukciji kod autoimune tiroidne bolesti** *Sanja Medenica*
17.45-17.50	**Diskusija**

17.50-18.10	**PLENARNO PREDAVANJE VIII** *Predsedavajući: Miloš Žarković, Jasmina Ćirić* **Graves Disease – pathogenesis and risk factors** *Anja Eckstein (UK) ON-LINE*

18.10-18.30	**PLENARNO PREDAVANJE IX** *Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Alberto Pereira* **Treatment strategies in osteoporosis: towards stratified medicine** *Natasha Appelman-Dijkstra (the Netherlands)*

Petak, 22. mart 2024.	18.30-20.10	SALA 1

18.30-20.10	**SIMPOZIJUM IV** **OSTEOPOROZA** *Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Goran Tulić*
18.30-18.45	**Tumori hipofize i kost** *Marina Nikolić Đurović*
18.45-19.00	**Hirurgija osteoporotskih preloma: state of the art** *Goran Tulić*
19.00-19.15	**Nefarmakološko lečenje osteoporoze** *Predrag Ostojić*
19.15-19.30	**Elektomagnetno polje i osteoporoza** *Mirko Grajić*
19.30-19.45	**Hiponatremija i kost** *Dragana Miljić*
19.45-20.00	**Kako ukrotiti hipofosfatemiju?** *Marko Stojanović*
20.00-20.10	**Diskusija**

09.30-11.30 USMENA SAOPŠTENJA I
Predsedavajući: Svetlana Jelić, Danijela Radojković

09.30-09.37 **Genotip fenotip korelacija kod pacijenata sa multiplom endokrinom neoplazijom tip 2 i mutacijom u kodonu 634 RET proto-onkogena**
Dušan Ilić

09.37-09.44 **Poliglandularni autoimuni sindrom tip 2 komplikovan leptospirozom**
Nevena Radić

09.44-09.51 **Procena neinvazivnih indeksa nealkoholne masne bolesti jetre kod pacijentkinja sa policističnim jajnicima**
Valentina Elezović

09.51-09.58 **Uticaj fenotipa sindroma policističnih jajnika na kvalitet života: Perspektive iz srpske pilot studije**
Milica Opalić Palibrk

09.58-10.05 **Metastatski medularni karcinom štitaste žlijezde kao ishodište ektopične sekrecije adrenokortikotropnog hormona**
Bojana Carić

10.05-10.12 **Hiponatremija na Odeljenju neuroendokrinologije: endokrinološki vs. neendokrinološki uzroci**
Sanja Borozan

10.12-10.19 **„Sindrom slomljenog srca" u endokrinologiji – prikaz slučaja**
Saša Ilić

10.19-10.26 **Sars-CoV-2 dovodi do značajnih i dugotrajnih posledica na žensko reproduktivno zdravlje**
Kristina Saravinovska

10.26-10.33 **Kongenitalna adrenalna hiperplazija i hiperparatireoidizam**
Natalija Pavlović

10.33-10.40 **Relativna insuficijencija nadbubrega u cirozi jetre – prikaz slučaja**
Tijana Petković

10.40-10.47 **Tromboza renalne arterije i infarkt bubrega kao perioperativni događaj kod pacijentkinje sa feohromocitomom**
Natalija Antić

10.47-11.04 **Diferencijalno dijagnostički izazovi za orbitopatiju u bolesti povezanoj sa IgG4: prikaz slučaja**
Sanja Klet

09.30-11.30 **USMENA SAOPŠTENJA I**
Predsedavajući: Svetlana Jelić, Danijela Radojković

11.04-11.11 **Orbitalna patologija kao izazov u dijagnostici Grejvsove orbitopatije**
Tamara Janić

11.11-11.20 **Diskusija**

14.10-15.30 POSTER SESIJA I
Predsedavajući: Marko Stojanović, Mirjana Stojković

14.10-14.15 **Primarni idopatski hipoparatireoidizam kao uzrok Fahrovog sindroma**
Hristina Milanović

14.15-14.20 ***Needle electrode neuromonitoring* – detekcija i prezervacija rekurentnog živca kao imperativ u hirurgiji štitaste i paraštitastih žlezdi**
Matija Buzejić

14.20-14.25 **Prikaz pacijenta sa intratiroidnim adenomom paraštitaste žlezde**
Petra Popović

14.25-14.30 **Dečak sa X-vezanom adrenoleukodistrofijom – prikaz slučaja**
Smiljka Kovačević

14.30-14.35 **Teraporezistentni hipotireoidizam i celijakija: prikaz slučaja**
Mia Manojlović

14.35-14.40 **Diferencijalna dijagnostika hiperkalcemijskog sindroma – paralelni prikaz 2 slučaja**
Stefan Janičić

14.40-14.45 **Serumske koncentracije vitamina D kod žena sa osteoporozom i osteopenijom**
Milan Mirković

14.45-14.50 **Utvrđivanje kvaliteta života obolelih od osteoporoze**
Teodor Grbić

14.50-14.55 **Korelacija metaboličkih aspekata Kušingove bolesti i Kušingovog sindroma**
Nikolina Vuković

14.55-15.00 **Karcinom paratiroidne žlezde kod obolelog sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom – prikaz slučaja**
Miloš Marinković

15.00-15.05 **Fenomen karcinoma štitnjače u Gravesovoj bolesti**
Jasmina Pašić

14.10-15.30 **POSTER SESIJA I**
Predsedavajući: Marko Stojanović, Mirjana Stojković

15.05-15.10 **Procena odgovora rasta kod dece sa izolovanim nedostatkom hormona rasta u toku prve godine lečenja na osnovu maksimalne vrednosti hormona rasta u provokacionim testovima – iskustvo jednog centra**
Milica Ignjatović

15.10-15.15 **Kompresivna priroda retrosternalne strume**
Jovana Babić

15.15-15.20 **Kvalitet života i nivo vitamina D kod Hashimoto tiroiditisa**
Zvezdana Jemuović

15.20-15.25 **Kliničke odlike i preživljavanje pacijenata sa funkcionalnim neuroendokrinim tumorima pankreasa**
Bojana Popović

15.25-15.30 **Diskusija**

11.00-12.00 **SESTRINSKI SIMPOZIJUM I – ENDO**
Predsedavajući: Mirjana Lazić, Slađana Mihajlović

11.00-11.10 **Prolaktinomi – dijagnostika i terapija**
Danijela Nosić

11.10-11.20 **Sestrinske intervencije u kateterizaciji donjih petroznih sinusa**
Brankica Grković Antić

11.20-11.30 **Zdravstvena nega gojaznog pacijenta – prikaz slučaja**
Mirjana Radin

11.30-11.40 **Zdravstveni prikaz pacijenta sa sleep apneom**
Anita Stojaković

11.40-11.50 **Karakteristike pacijenta u ambulanti multidisciplinarnog centra za gojaznost UKCS**
Snežana Štulić

11.50-12.00 **Aspiraciona punkcija štitaste žlezde – naša iskustva**
Jelena Dević

12.00-12.10 **Lečenje aktivnih oblika endokrine oftalmopatije – mesto tocilizumaba u terapiji**
Slobodan Miajlović

12.10-12.30 *Kafe pauza*

Petak, 22. mart 2024.	12.30-15.00	SALA 3

12.30-14.10 SESTRINSKI SIMPOZIJUM II – DIJABETES
Predsedavajući: Mirjana Lazić, Slađana Mihajlović

12.30-12.40 **Uloga medicinske sestre u edukaciji obolelih od šećerne bolesti**
Vesna Stojanović

12.40-12.50 **Značaj ranog otkrivanja autonomne neuropatije na kvalitet života pacijenata obolelih od šećerne bolesti**
Nataša Stevanović

12.50-13.00 **Standardizovane dijagnostičke procedure u postavljanju dijagnoze dijabetesa**
Anica Šarić

13.00-13.10 **Savremena terapija i prevencija dijabetesnog stopala**
Mirjana Lazić

13.10 -13.20 **Inovativna terapija hiperlipidemija-PCSK9**
Mirjana El Agha

13.20-13.30 **Određivanje odnosa ugljenih hidrata i insulina**
Jelena Jakšić

13.30-13.40 **Glukozni monitoring – savremene tehnologije**
Danijela Terzić

13.40-13.50 **Dijabetesna retinopatija**
Marija Šobot

13.50-14.00 **Fizička aktivnost i dijabetes**
Nataša Stanojević

14.00 -14.10 **Uticaj dijabetesa na kvalitet života – aktivnosti medicinske sestre**
Milana Nikolić

14.10-15.00 *Ručak*

Subota, 23. mart 2024.	08.30-10.50	SALA 1

08.30-08.50	**PLENARNO PREDAVANJE X** *Predsedavajući: Đuro Macut, Marianne Andersen (Denmark)* **Female reproduction and endocrine disruptors** *Evanthia Diamanti Kandarakis (Greece)*
08.50-10.10	**SIMPOZIJUM V** **REPRODUKTIVNA ENDOKRINOLOGIJA** *Predsedavajući: Đuro Macut, Barbara Obermayer-Pietsch(Austria)*
08.50-09.10	**Endocrine view into gestational diabetes mellitus** *Marianne Andersen(Denmark)*
09.10-09.30	**Endocrine effects of vitamin D on fertility in women** *Barbara Obermayer-Pietsch (Austria)*
09.30-09.45	**Gojaznost i PCOS – kliničke implikacije** *Jelica Bjekić-Macut*
09.45-10.00	**Hipergonadotropni hipogonadizam i muški infertilitet** *Nebojša Bojanić*
10.00-10.10	**Diskusija**
10.10-10.30	*Kafe pauza*
10.30-10.50	**PLENARNO PREDAVANJE XI** *Predsedavajući: Mirjana Šumarac Dumanović, Edita Stokić* **Lekovi za gojaznost: šta ima novo?** *Dragan Micić*

Subota, 23. mart 2024.	10.50-16.00	SALA 1

10.50-12.30	**SIMPOZIJUM VI** **GOJAZNOST** *Predsedavajući: Dragan Micić, Mirjana Šumarac Dumanović, Snežana Polovina*
10.50-11.05	**Gojaznost kroz istoriju** *Snežana Polovina*
11.05-11.20	**Gojaznost i hipogonadizam u žena** *Mirjana Šumarac Dumanović*
11.20-11.35	**Farmakoterapija gojaznosti u funkciji redukcije kardiovaskularnog rizika** *Edita Stokić*
11.35-11.50	**Glomerulopatija uzrokovana gojaznošću** *Milica Pešić*
11.50-12.05	**Gojaznost i aritmije** *Nebojša Mujović*
12.05-12.20	**Testovi plućne funkcije i opstruktivni sleep apnea sindrom kod gojaznih pacijenata** *Ivana Buha*
12.20-12.30	**Diskusija**

12.30-14.55	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**
14.55-15.30	*Ručak*
15.30-16.00	**SPONZORISANI SIMPOZIJUMI**

Subota, 23. mart 2024.	16.00-18.25	SALA 1

16.00-18.25	**SIMPOZIJUM VII** **DIJABETES I KOMPLIKACIJE U 2024 GODINI: NOVINE I IZAZOVI** *Predsedavajući: Nebojša Lalić, Teodora Beljić Živković*
16.00-16.15	**Patogeneza tipa 2 dijabetesa: novi fenotipovi?** *Aleksandar Đukić*
16.15-16.30	**Fizička aktivnost u prevenciji i terapiji dijabetesa** *Teodora Beljić Živković*
16.30-16.45	**Gestacijski dijabetes: kontroverze u dijagnostici i terapiji** *Snježana Popović Pejičić*
16.45-17.00	**Nove tehnologije u terapiji tipa 1 dijabetesa: stanje 2024** *Aleksandra Jotić*
17.00-17.15	**Tip 1 dijabetesa: mogućnosti prevencije?** *Tanja Miličić*
17.15-17.30	*Pauza*
17.30-17.45	**Srčana insuficijencija u dijabetesu: aktuelne terapijske strategije** *Radivoj Kocić*
17.45-18.00	**Hipertenzija u dijabetesu: novi terapijski izazovi** *Ljiljana Lukić*
18.00-18.15	**Dijabetes, neurodegenerativne bolesti i demencija** *Marija Maćešić*
18.15-18.25	**Diskusija**

Subota, 23. mart 2024.	18.25-19.30	SALA 1

18.25-19.30	**SIMPOZIJUM VIII** **LIPIDI I ATEROSKLEROZA: NOVINE I IZAZOVI** *Predsedavajući: Katarina Lalić, Dragana Tomić Naglić*
18.25-18.40	**Lp(a): uloga u aterosklerozi i nove mogućnosti lečenja** *Dragana Tomić Naglić*
18.40-18.55	**Trigliceridi: uloga u aterosklerozi i nove mogućnosti lečenja** *Ljiljana Popović*
18.55-19.10	**Značaj odredjivanja strukture LDL-a** *Sanja Stanković*
19.10-19.25	**LDL-h u aterosklerozi: kakve su nam terapijske mogućnosti?** *Katarina Lalić*
19.25-19.30	**Diskusija**

08.00-08.15 MEET THE EXPERT 1:
Perzistentni i rekurentni primarni hiperparatireoidizam
Tijana Ičin

08.15-08.30 MEET THE EXPERT 3:
Hipopituitarizam kao posledica traumatske povrede glave
Ivana Bajkin

08.30-08.45 MEET THE EXPERT 5:
Hipofizitisi – dijagnostičke zamke
Aleksandra Marković

09.00-10.40 USMENA SAOPŠTENJA II
Predsedavajući: Vesna Dimitrijević Srećković, Liljana Lukić

09.00-09.07 **Efekat primene hormonske terapije u menopauzi na metabolički sindrom – prikaz slučaja**
Zorana N. Arizanović

09.07-09.14 **Profil lipida kod pacijentkinja sa sindromom policističnih ovarijuma i njihovim fenotipovima**
Lena Radić

09.14-09.21 **Ekonomsko opterećenje kao posledica aterosklerotske kardiovaskularne bolesti: troškovi povezani sa negom i gubitkom produktivnosti**
Sanja Medenica

09.21-09.28 **Emfizematozni pijelonefritis kod bolesnice sa tipom 1 šećerne bolesti – Prikaz slučaja**
Marijana Vlačić

09.28-09.35 **Korelacija između vremena u opsegu (TIR) i izvedenog vremena u opsegu (dTIR) kod osoba sa dijabetesom tip 2 lečenih IDegLir-om, degludekom ili liraglutidom: post hoc analiza DUAL 1 studije**
Sanja Borozan

09.35-09.42 **Korelacija dijagnostičkog Dutch Lipid Clinic Network skora i lipidnih parametara kod pacijenata sa familijarnom hiperholesterolemijom**
Milica Krstić

09.42-09.49 **Spontana trudnoća kod gojazne pacijentkinje sa višegodišnjim infertilitetom nakon redukcije telesne mase**
Anđela Bošković

09.00-10.40 USMENA SAOPŠTENJA II
Predsedavajući: Vesna Dimitrijević Srećković, Liljana Lukić

09.49-09.56 **Povezanost indeksa triglicerida i glukoze i globalnog longitudinalnog strain-a kod asimptomatskim pacijenata sa dijabetesom i očuvanom ejekcionom frakcijom**
Jelena Bogdanović

09.56-10.03 **Akutni pankreatitis i dijabetesna ketoacidoza: analiza faktora rizika, toka i ishoda lečenja**
Ivana Babić

10.03-10.10 **Analiza ispoljavanja depresije u tipu 2 dijabetesa: uloga markera sistemske inflamacije**
Jelena Stanarčić Gajović

10.10-10.17 **Analiza prevalencije predijabetesa u ranom postpartalnom periodu žena sa prethodnim gestacijskim dijabetesom**
Milica Stojiljković

10.17-10.24 **Terapija insulinskom pumpom potpomognutom senzorom u pacijenata sa tipom 1 dijabetesa i dijabetesnom nefropatijom: analiza parametara glikemijske kontrole i bubrežne funkcije**
Mina Milovančević

10.24-10.31 **Sindrom policističnih jajnika u žena sa tipom 1 dijabetesa: analiza kliničkih karakteristika i metaboličkih parametara**
Đurđa Rafailović

10.31-10.40 **Diskusija**

08.00-08.15 MEET THE EXPERT 2:
Novonastali dijabetes nakon transplantacije bubrega
Snežana Vujošević

08.15-08.30 MEET THE EXPERT 4:
Osteoporoza u muškaraca – koga da lečimo?
Miljanka Vuksanović

08.30-08.45 MEET THE EXPERT 6:
Hipoglikemijski sindrom
Violeta Mladenović

14.45-15.15 POSTER SESIJA II
Predsedavajući: Ljiljana Popović, Tanja Miličić

14.45-14.50 **Značaj ranog otkrivanja autonomne neuropatije na kvalitet života pacijenata oboleleih od šećerne bolesti**
Nataša Stevanović

14.50-14.55 **Povezanost aktivnosti hipotalamus- hipofiza- adrenalne osovine sa hroničnim komplikacijama tipa 2 dijabetesa**
Selma Jusufović

14.55-15.00 **Lipidni parametri rezidualnog kardiovaskularnog rizika kod pacijenata sa familijarnom hiperholesterolemijom: važnost Tg/HDL odnosa**
Marija Mitrović

15.00-15.05 **Poremećaj metabolizma ugljenih hidrata kod pedijatrijskih pacijenata obolelih od cistične fibroze – iskustva centra**
Milica Jakovljević

15.05-15.10 **Diskusija**

08.30-08.50 **PLENARNO PREDAVANJE XII**
Predsedavajući: Mirjana Doknić, Milan Petakov

Diabetes insipidus
Christopher Thompson (Ireland)

08.50-09.10 **PLENARNO PREDAVANJE XIII**
Predsedavajući: Dragan Micić, Mirjana Šumarac Dumanović, Snežana Polovina

Update on the role of pharmacotherapy and surgery on the management of obesity
Alexander Miras (UK)

09.10-10.15 **SIMPOZIJUM IX**
NEUROENDOKRINI TUMORI
Predsedavajući: Đuro Macut, Milan Petakov

09.10-09.25 **Klinička patologija neuroendokrinih tumora digestivnog trakta**
Marjan Micev

09.25-09.40 **Tranzicija od pankreasnog neuroendokrinog tumora do pankreasnog neuroendokrinog karcinoma**
Svetozar Damjanović

09.40-09.55 **Medularni karcinom tiroideje dijagnostički i terapijski principi**
Đuro Macut

09.55-10.10 **Adrenokortikalni karcinom – izazovi u lečenju**
Sanja Ognjanović

10.10-10.15 **Diskusija**

10.15-10.30 *Kafe pauza*

10.30-10.50 **PLENARNO PREDAVANJE XIV**
Predsedavajući: Jasmina Ćirić, Vladan Živaljević

Primarni aldosteronizam
Darko Kaštelan

Nedelja, 24. mart 2024.	10.50-12.15	SALA 1

10.50-12.15	**SIMPOZIJUM X** **ENDOKRINA HIRURGIJA** *Predsedavajući: Vladan Živaljević, Rastko Živić*
10.50-11.05	**Regionalna anestezija u endokrinoj hirurgiji – bezbedna i efikasna metoda. Iskustva klinike za endokrinu hirurgiju UKCS** *Marina Stojanović*
11.05-11.20	**Neobični slučajevi u hirurgiji nadbubrežne žlezde** *Rastko Živić*
11.20-11.35	**Primarni tiroidni limfom: faktori rizika i preživljavanje** *Nikola Slijepčević*
11.35-11.50	**Radiofrekventna ablacija nodusa u štitastoj žlezdi** *Katarina Taušanović*
11.50-12.05	**Kvalitet života kod primarnog HPT** *Milan Jovanović*
12.05-12.15	**Diskusija**

Nedelja, 24. mart 2024.	12.15-14.00	SALA 1

12.15-13.40	**SIMPOZIJUM XI** **PEDIJATRIJSKA ENDOKRINOLOGIJA** *Predsedavajući: Vera Zdravković, Ivana Vorgučin*
12.15-12.30	**Adrenalna insuficijencija u pedijatrijskom uzrastu** *Vera Zdravković*
12.30-12.45	**Gonadna insuficijencija u autoimunom poliglandularnom sindromu** *Ivana Vorgučin*
12.45-13.00	**Redak oblik KAH sa gubitkom soli** *Maja Ješić*
13.00-13.15	**Novine u neonatalnom skriningu u Srbiji** *Tatjana Milenković*
13.15-13.30	**Izolovani nedostatak kortizola – prikaz pacijenata** *Sandra Stanković*
13.30-13.40	**Diskusija**

13.40-14.25 SPONZORISANI SIMPOZIJUMI

14.25-14.45 ZATVARANJE KONGRESA

Nedelja, 24. mart 2024. 08.00-08.45 SALA 2

08.00-08.15 MEET THE EXPERT 7:
Dijagnoza i lečenje hipokalcemije
Saša Radenković

08.15-08.30 MEET THE EXPERT 9:
Uticaj hiperprolaktinemije na koštani sistem
Danijela Radojković

08.30-08.45 MEET THE EXPERT 11:
NAFLD – od klasičnih ka savremenim dijagnostičko-terapijskim konceptima
Zoran Gluvić

12.00-13.30	**SIMPOZIJUM XII** **SIMPOZIJUM MLADIH ENDOKRINOLOGA** *Predsedavajući: Zvezdana Jemuović, Antoan Stefan Šojat*
12.00-12.10	**Primena veštačke inteligencije u medicini** *Bogdan Dugić*
12.10-12.20	**Da li smo spremni za deljenje podataka o tumorima nadbubrega?** *Antoan Stefan Šojat*
12.20-12.30	**Kognicija u hipotiroidizmu** *Zvezdana Jemuović*
12.30-12.40	**Gestacijski dijabetes: rizik za kardiovaskularnu bolest** *Milica Stoiljković*
12.40-12.50	**Značaj kontrole prirasta telesne težine tokom trudnoće i njena uloga u modelima fetalnog programiranja** *Milan Lacković*
12.50-13.00	**Odnos visceralnog adipoziteta i dijabetesne ketoacidoze u tipu 2 dijabetesa** *Ivana Babić*
13.00-13.10	**Prediktivni značaj1-h glikemije tokom OGTTu gojaznih osoba** *Dušan Živanović*
13.10-13.20	**Interventna tireoidologija: Minimalno invazivni pristup lečenju tiroidnih nodusa i karcinoma** *Bojan Marković*
13.20-13.30	**Diskusija**

Nedelja, 24. mart 2024. 08.00-08.45 SALA 3

08.00-08.15 MEET THE EXPERT 8:
Adrenokortikalni incidentalomi kod onkoloških pacijenata – dijagnostički i terapijski problem
Svetlana Jelić

08.15-08.30 MEET THE EXPERT 10:
Mediteranska ishrana u prevenciji i lečenju dijabetesa i pridruženih komorbiditeta
Vesna Dimitrijević Srećković

08.30-08.45 MEET THE EXPERT 12:
Metabolički sindrom – klaster ili bolest
Milena Velojić Golubović

ZBORNIK SAŽETAKA

9. KONGRES
ENDOKRINOLOGA SRBIJE
sa međunarodnim učešćem

21–24. mart 2024. godine
Beograd

ZBORNIK SAŽETAKA

Izdavač
Srpsko lekarsko društvo

Mesto izdavanja
Beograd

Urednik
Prof. dr Miloš Žarković

Grafička priprema
Atelje, Beograd

Godina izdavanja
2024.

Predavanja

VIZUALIZACIJA I PRAĆENJE – NOVINE U LEČENJU PACIJENATA SA ADRENALNIM INCIDENTALOMIMA – PREPORUKE EVROPSKOG UDRUŽENJA ZA ENDOKRINOLOGIJU I EVROPSKE MREŽE ZA PROUČAVANJE TUMORA NADBUBREGA

M. Ivović

Nacionalni Centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za Endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Kinički Centar Srbije

Incidentalomi nadbubrega predstavljaju mase detektovane ultrazvukom, kompjuterizovanom tomografijom, magnetnom rezonancom, tokom lečenja drugih kliničkih stanja bez prethodne sumnje na adrenalnu bolest. U skladu sa smernicama poslednjeg vodiča "Evropskog endokrinološkog društva" i "Evropske mreže za proučavanje Tu nadbubrega", koji je formoran sredinom prošle godine, kada je u pitanju vizuallizacija, u cilju što bolje identifikacije Tu promene najčešće korišćene metode su kompjuterizovana tomografija (MSCT) i magnetna rezonanca(MR) uz PET CT kao dopunu vizualizacije i diferencijalne Dg. MSCT sa svojom značajnom rezolucijom koja definiše denzitet tkiva prikazan u Hounsfild-ovim jedinicama predstavlja danas zlatni standard i prvu liniju u vizualizacionim digajnostičkim metodana i to najpre nativni snimak MSCT-a. Dinamika kontrastnog ispiranja predstavlja dodatnu pomoć. MR sa svojim prednostima (bez jonizujućeg zračenja), kao i svojim nedostatcima (dužina skeniranja, klaustrofobija, ograničenje pacijenata koji se mogu snimiti) predstavlja drugu liniju. FDG PET CT, koji se kod nas upotrebljava, bi bio dopuna u diferencijalnoj dijagnozi. Vizualizacija je neophodna za sve adrenalne incidentalome. Sam izgled Tu i određen denzitet na nativnom MSCT snimku upućuje na dalji postupak sa pacijentom u odnosu na to da li sam Tu ima MSCT benigne ili suspektne maligne karakteristike. Promene benignih MSCT karakteristika se ne prate više bez obzira na veličinu ukoliko nema sekretorne aktivnosti. Kod nedefinisanih promena neophodna je dopunsuka vizualizacija u smislu kontrastne dinamike kao i FDG PET CT kod sumnje na malignu promenu. Kod većih Tu sa denzitetom od 11-20HU ili manjih Tu sa denzitetom preko 20HU ili nehomogenih Tu promena preporučuje se individualni pristup, najbolje od strane multidisciplinarnog tima. Ako se odlučimo za praćenje predlaže se ponovni snimak za 6-12 meseci i uslučaju porasta veličine Tu za 20 i više % operativno lečenje, a ukoliko je manji porast onda dalje praćenje sa kontrolnim snimanjem za 6-12meseci.

ADRENOKORTIKALNI INCIDENTALOMI KOD ONKOLOŠKIH PACIJENATA – DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI PROBLEM

S. Jelić[1,2]

[1]Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd

[2]Kliničko bolnički centar „Bežanijska kosa", Beograd

Soliitarni adrenalni tumori se incidentno vizuelizuju u 1-9% svih kompjuterizovanih tomografija (CT) abdomena. Pokazano je da je rizik da ovi "incidentalomi", u odsustvu primarnog maligniteta, budu maligni približno 1 u 1000. Za njihovu dijagnostiku, praćenje i terapiju postoje precizno definisani algoritmi. Ovi algoritmi se, međutim, ne mogu bezbedno primeniti kod onkoloških pacijenata, kod kojih se pri dijagnostičkoj evaluaciji ili praćenju, otkrije adrenalni tumor jer bi nepotrebno odlaganje njegove resekcije moglo da negativno utiče na preživljavanje ovih pacijenata. Nadbubrežne žlezde predstavljaju četvrtu po redu lokalizaciju metastaza malignih tumora. S druge strane, metastaze su najčešći adrenalni maligni tumori. Različiti centri navodi da se njihova učestalost, kod incidentno vizuelizovanih adrenalnih tumora kod onkoloških pacijenata, kretala između 32% i 72%. One su, većinom, bile manifestacija diseminovane maligne bolesti i njihovo otkrivanje nije bitno uticalo na terapijski pristup. Otkrivanje i hirurška resekcija solitarnih metastaza ili primarnih adrenalnih tumora, funkcionalnih i/ili malignih, može da značajno popravi prognozu kod određenih, dobro selektovanih pacijenata.

U proceni rizika da slučajno otkriveni solitarni adrenalni tumor, kod onkološkog pacijenta, predstavlja novi primarni ili sekundarni maligni tumor, važno je uzeti u razmatranje njegove dimenzije i funkcionalni status, nativni denzitet na CT, kao i tip primarnog karcinoma. Nedavno publikovana retrospektivna analiza podataka, dobijenih kod 106 pacijenata, ranije lečenih zbog različitih tipova maligniteta, u jednom centru u Poljskoj, pokazala je da su najznačajniji prediktivni faktori za adrenalni malignitet, kod ovih pacijenata bili: maksimalni dijametar adrenalnog tumora veći od 37mm, njegov nativni denzitet na CT veći od 24 Hounsfield-ovih jedinica (HU), kao i prethodno lečenje zbog ne-mikrocelularnog karcinoma pluća ili nefrocelularnog kalcinoma. Adrenokortikalni karcinomi se, gotovo isključivo, javljaju kod žena sa karcinomom dojke ili endometrijuma u anamnezi, što bi moglo biti posledica genetskih mutacija, karakterističnih za Li-Fraumeni i Lynch sindrome.

Pitanje perkutane aspiracione biopsije u razlikovanju malignih od benignih adrenalnih tumora, kod onkoloških pacijenata, ostaje kontroverzno, kao i pitanje mesta laparoskopske adrenalektomije u lečenju ovih pacijenata.

Cilj ovog predavanja je pokušaj da se, na osnovu podataka iz literature i sopstvenog iskustva, definiše potencijalni algoritam za dijagnostičku evaluaciju, terapiju i praćenje solitarnih adrenalnih incidentaloma kod onkoloških pacijenata.

HIPOFIZITISI – DIJAGNOSTIČKE ZAMKE

A. Marković

Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci i Univerzitetski klinički centar Republike Srpske, Banja Luka

Hipofizitis je rijedak upalni poremećaj koji zahvata hipofizu i infundibulum kao rezultat autoimunih, infiltrativnih, infektivnih, neoplastičnih ili ponekad nepoznatih patogenih procesa. Tokom protekle decenije došlo je do značajnog napretka u dijagnostici i povećanog znanja i karakterizacije hipofizitisa.

Nove etiologije, kao što su bolest povezana sa imunoglobulinom G4 (IgG4), hipofizitis izazvan imunoterapijom i autoimunost usmjerena na paraneoplastičnu hipofizu, dodale su rastući spektar ovom entitetu.

Prava incidenca hipofizitisa godišnje nije poznata. Prethodno objavljene procjene su 1/9 miliona osoba. Prepoznavanje novih uzroka, povećana upotreba i sofisticiranost snimanja i povećan broj patoloških uzoraka nakon operacije hipofize, doveli su do povećanja incidence hipofizitisa. Klinička dijagnoza može biti izazovna jer se mnoge lezije hipofize, uključujući uobičajene adenome hipofize i rijetke metastaze hipofize, mogu klinički predstaviti sličnim karakteristikama.

Hipofizitisi mogu biti primarni i sekundarni. Kod sekundarnih hipofizitisa etiološki agens i inflamatorna reakcija su jasno definisani a kod primarnih uzrok je nepoznat. Kao oblici primarnog hipofizitisa opisuju se granulomatozni, limfocitni i ksantomatozni. Sekundarni hipofizitis nastaje kao posljedica sistemskih bolesti, imunoterapije ili drugih patoloških stanja koja zahvataju selu turciku.

Dijagnoza se zasniva na kliničkoj prezentaciji u kombinaciji sa magnetnom rezonancom i laboratorijskim nalazima, kao i rezultatima biopsije u nekim slučajevima.

Klasično, hipofizitis se manifestuje simptomima povezanim sa nedostatkom hipofiznih hormona, sa ili bez glavobolje i promjenama vida koje su povezane sa efektom mase povećane hipofize i infundibuluma. Približno polovina pacijenata sa primarnim hipofizitisom ima glavobolje, dok 10% do 30% ima smetnje vida povezane sa efektom mase.

Liječenje treba biti usmjereno prema etiologiji i težini osnovne bolesti. Glukokortikoidi se smatraju glavnim osloncem u liječenju primarnog hipofizitisa jer ciljaju na upalni proces. Međutim, često može doći do spontanog oporavak infiltracije hipofize sa/bez trajne disfunkcije. Imunoterapija i zračenje ponekad su potrebni u rezistentnim slučajevima. Operacija se može koristiti ne samo za dekompresiju optičke hijazme i rezistentne slučajeve na koristikosteroidnu terapiju, već i za potvrdu dijagnoze u slučajevima kada dijagnoza zahtijeva pojašnjenje.

IMUNOMODULATORNA ULOGA FOLIKULARNE TEČNOSTI U REPRODUKCIJI KOD AUTOIMUNE TIROIDNE BOLESTI

S. Medenica

Odeljenje endokrinologije, Interna klinika, Klinički centar Crne Gore, Medicinski fakultet, Univerzitet Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Tiroidna autoantitela (TAT) maker su neuspelih ishoda vantelesne oplodnje (VTO). Napredak u pokušaju demistifikacije patogenetskih mehanizma povezanosti tiroidne autoimunosti (TAI) i infertiliteta rezultirao je shvatanjem da u ranim stadijumima TAI proizvodnja tiroidnih hormona (TH) kao odgovor na stimulaciju humanim horionskim gonadotropinom (hCG) ostaje intaktna, dok antitela na tiroidnu peroksidazu (TPO) ciljaju TPO antigen na ćelijama granuloze, stvarajući neprijateljsko lokalno imunološko mikrookruženje oko oocita, da bi u kasnijim fazama TAI neadekvatan odgovor žlezde na stimulaciju hCG-om imao za posledicu suboptimalnu proizvodnju TH što utiče i na folikule jajnika, ali i na druga reproduktivna tkiva kao dodatak lokalnoj autoimunosti na nivou folikula. Veliki pomak se postigao primenom intracitoplazmatske injekcije spermatozoida kao metodom izbora za fertilizaciju oocita u žena sa TAI sa idejom poboljšanja stope fertilizacije, ali ipak ostaje otvoreno pitanje potencijalnih mehanizama koja utiču na razvoj embriona.

Sastav folikularne tečnosti (FT) je prediktor kvaliteta oocita. Bidirekcionalna veza somatska ćelija-jajna ćelija je esencijalna za intrafolikularnu mikrosredinu koja kontroliše rast folikula tokom procesa folikulogeneze. Prisustvo TAT u FT koja prelaze krvno-folikularnu barijeru u žena sa TAI doprinosi nepovoljnom ishodu VTO. Imunološke abnormalnosti mogu dovesti do oštećenja procesa folikulogeneze, ali ostaje kontroverzno da li prisustvo TAI utiče na imunološko mikrookruženje u folikulima. TAI, dominantno Th1, ali i Th17-ćelijski posredovana autoimunost, u vezi je sa povišenom ekspresijom TNF-α/IL-10, povišenim CD3(+)/CD4(+) odnosom ćelija, titrom CD56(+) NK ćelija, prevalencom antikardiolipinskih antitela, drugih organ nespecifičnih antitela i dva do tri puta učestalijom aktivnošću poliklonalnih B ćelija, a T regulatorne ćelije su disfunkcionalne. Hiperaktivnost i povišena migracija citotoksičnih NK ćelija, koja menja imunski i hormonski odgovor uterusa je do 40% češća u žena sa TAI. Izmena profila endometrijalnih T-ćelija u smislu redukovane sekrecije IL-4 i IL-10, uz pojačanu sekreciju IFN-γ, vodi porastu aktivnosti Th1 i B ćelija. Rasvetljavanje imunoloških alteracija u FT žena sa TAI, odnosa pro- i anti-inflamatornih citokina, kao i različita proteinska ekspresija i analiza profila metaboloma u FT značajno su doprinele razumevanju ovih mehanizama. MikroRNA u FT su novi biomarkeri od značaja za ženski reproduktivni potencijal.

Navedeno ukazuje da postoji značajna imunološka neravnoteža u FT žena sa TAI koje utiče na sazrevanje oocita, embriogenezu, implantaciju i placentaciju.

CENTRALNI HIPOKORTICIZAM – NEDOUMICE U DIJAGNOSTICI I TERAPIJI

M. Medić Stojanoska
Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad, Srbija

Centralni hipokorticizam (CH) predstavlja poremećaj funkcije hipotalamo-hipofizno- adrenalne osovine usled nedovoljne sekrecije ACTH (sekunarni hipokorticizam) ili nedovoljne sekrcije CRH (tercijarni hipokorticizam) što za krajnji ishod ima nedovoljnu sekrciju kortizola. Sekundarni hipokorticizam je posledica bolesti ili disfunkcije na novou hipofize (hipofizni i drugi tumori selarne regije,traumatske povrede glave, terapijske procedure- neurohirurško lečenje tumora i zračenje , kravarenja, infekcije i dr ili se jatrogeno javlja posle primene odredjenih grupa lekova). Za razliku od sekudarnog tercijarni hipokorticizam je najčešće uzrokovan jatrogeno, dugotrajnom primenom glukokortikoida u cilju lečenja neendokrinoloških bolesti ili primenom opijata,ali i drugih lekova, ređe je posledica tumorskih lezija hipotalamusa.

Prevalenca CH je 150 -280 slučajeva/1.000.000 stanovnika. Ona je sigurno i veća ali zbog brojnih potreškoća u dijagnostici CH često ostaje neprepoznat sve do razvoja akutne nadbubrežne insuficijencije. Dijagnoza CH kod pacijentata s teškom kliničkom slikom ne predstavlja problem. Ovim pacijentima nisu postrebni dinamski testovi, niske vrednosti bazalnog kortizola i ACTH su dovoljne za dijagnozu. Međutim, većina slučajeva CH odvija se u "sivoj zoni " kada su kliničke manifestacije blage i nespecifične (slabost, malaksalost , anoreksija ,mučnina i sl) i neophodno je izvođenje testova koji simuliraju odgovor hipotalamusno hipofizno adrenalne osovine na stres. Brojna su razmimoilaženja u pogledu *cut off* vrednosti kao indikacije za izvođenje testova, ali i dobijenih rezultata tokom testa , na šta utiču razlike u specifičnosti eseja. Problem terapije predstavlja nedostatak pouzdanog biomarkera za praćenje efikasnosti terapije, što je razlog da se ponekad daju ili prevelike ili nedovoljne doze glukokortikoida što utiče na razvoj morbiditeta, mortalita i kvalitet života ovih pacijenata. U okviru predavanja će se se kroz prikaze pacijenata pokazati nedostaci i nedoumice u prepoznavanju, dijagnostici i lečenju CH.

Pravovremena dijagnoza i adekvatna terapija CH je od vitalnog značaja za pacijenta , naročito u prevenciji životno ugrožavajućeg stanja – akutne nadbubrežne insuficijencije. Adekvatna terapija smanjuje morbiditet i mortalitet ovih pacijenata i poboljšava kvalitet života.

LEKOVI ZA GOJAZNOST – ŠTA JE NOVO?

D. Micić
Odeljenje medicinskih nauka SANU, Beograd

Aktuelna epidemija gojaznosti u svetu doprinela je razvoju lekova za lečenje gojaznosti. Trenutno pored postojećih lekova koji su registrovani od strane regulatornih agencija ima oko 70 terapijskih principa koji su u razvoju a u fazi za registraciju nalazi se 6 preparata. Razvoj saznanja o patogenezi gojaznosti i medjusobnoj komunikaciji izmedju creva i mozga doprineo je razvoju lekova protiv gojaznosti. U poslednjoj deceniji sprovene su klinička istraživanja sa agonistima receptora za GLP-1 koji su nakon toga registrovani sa kliničku upotrebu u lečenju gojaznosti (Liraglutid 2014.; Semaglutid 2021.). Dodatni zamah u ovom polju su učinila istraživanja sprovedena na glodarimaa u kojima je pokazano da GIP antagonizam ili agonizam mogu da dodatno doprinesu farmakologiji GLP-1 agonizma. Ideja da se GLP-1 pridruže i drugi gastrointestinalni hormoni dovela je do razvoja terapije sa više različitih hormona (dvostruki ili trostruki agonisti) umesto monoagonista. Jedan od njih je Tirzepatid koji je registrovan 2023. i koji predstavlja dvostrukog agonistu (agonista receptora za GLP-1/GIP). Postoji više grupa različitih lekova koji su u razvoju za lečenje gojaznosti kao što su: dualni agonisti za GLP-1 i glucagon; GIP/GLP-1 dvostruki agonisti; triagonisti za GLP-1, GIP i glucagon; agonisti za GIP receptore; agonisti za GLP-1 receptore; analozi glukagona; senzitajzeri za leptin; agonisti za Y2 receptore; dvostruki agonisti za amilin i kalcitonin; analozi amilina; lekovi koji deluju na puteve za ghrelin. Nedavno je razvijena kombinacija cagrilintida i semaglutida koja se primenjuje jednom nedeljno u vidu injekcije. Postoje i preparati za oralnu upotrebu: Rubelsus (semaglutid) i orfogliptron (nepeptidni GLP-1 agonist). U fazi I kliničkog testiranja je i preparat Maridebart Cafraglutid koji predstavlja kombinaciju inhibitora GIP receptora i aktivatora GLP-1 receptora, razvijen za primenu jednom mesečno. NPM-115 predstavlja lek u razvoju koji se zasniva na primeni implanta koji sadrži egzenatid i koji bi se postavljao dva puta godišnje. U NPM-139 koji se razvija kao implant koji bi se primenjivao jednom godišnje terapijski princip je semaglutid.

ADRENOKORTIKALNI KARCINOM – IZAZOVI U LEČENJU

S. Ognjanović
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije, Beograd

Karcinom kore nadbubrega (ACC) je izuzetno redak tumor sa godišnjom incidencijom 2/1.000.000 stanovnika. Danas se češće otkriva u ranom stadijumu bolesti zbog upotrebe vizualizacionih metoda sa visokom rezolucijom. Međutim, radi se o veoma agresivnom tumoru sa lošom prognozom čak i kod pacijenata u ranom stadijumu bolesti. Ukupno 5-godišnje preživljavanje pacijenata iznosi 38% do 46%, međutim za pacijente u IV stadijumu bolesti je manje od 20%. Klinička slika je heterogena, zavisi od vrste hormona koji tumor produkuje i može se ispoljiti Kušingovim sy, virilizacijom, feminizacijom i mineralokortikoidnim ekscesom, a u slučaju nefunkcijskih tumora simptomi su nespecifični i posledica su kompresije i infiltracije susednih organa. Hormonska evaluacija ukazuje da je oko 80% tumora funkcionalno i sprovodi se pre i postoperativno radi adekvatne preoperativne pripreme i radi detekcije rekurentne bolesti. Terapija ACC je vrlo kompleksna i usmerena je na kontrolu tumorskog rasta i kontrolu hormonske hipersekrecije. Radikalna hirurška resekcija je jedina terapija koja može dovesti do izlečenja. Iako je ona moguća kod pacijenata u I, II i III stadijumu bolesti, prisustvo okultnih mikrometastaza načešće dovodi do lokalnog recidiva i udaljenih metastaza. Glavni prognostički faktori koji ujedno opredeljuju i terapijski pristup su stadijum tumorske bolesti, resekcioni status, patohistološki gradus (Ki67 indeks, mitotski indeks) i prisustvo Kušingovog sy. Nakon hirurške resekcije i u slučaju neresektabilnih tumora i rekurentne bolesti primenjuju se različiti terapijski modaliteti kao što su medikamentna terapija koja obuhvata lečenje adrenolitičkim lekom mitotanom, citotoksične i lekove u kontroli hormonskog ekscesa i potencijalno radoterapiju. Većina aktuelnih terapijskih protokola je neadekvatna u kontroli bolesti, sa značajnim neželjenim efektima i neophodno je bolje razumevanje molekularnih mehanizama tumorigeneze koje bi dovelo do razvoja novih efikasnijih lekova.

IZAZOVI U TERAPIJI PROLAKTINOMA

S. Pekić[1,2]

[1]*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije, Beograd*

[2]*Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu*

Prolaktinomi su najčešći funkcionalni tumori hipofize koji čine oko polovine svih tumora hipofize i čija je prevalenca u porastu. U uzrastu od 25 do 44 godine života dominantno se javljaju kod žena, dok se taj odnos izjednačuje nakon menopauze. Najčešće se javljaju mikroprolaktinomi koji retko kada prerastu u makroprolaktinome. Prva linija lečenja prolaktinoma je medikamentna, primenom dopaminskih agonista (DA). Uz primenu kabergolina postiže se normalizacija nivoa prolaktina kod 90% mikroprolaktinoma i 80% makroprolaktinoma. Međutim, tokom lečenja prolaktinoma možemo se sresti i sa nekim od brojnih izazova: 1) specifičnosti vezane za uzrast (deca i adolescenti, menopauza, starije osobe), 2) specifičnosti vezane za pol (muškarci), 3) neželjeni efekti DA (srčani zalisci, poremećaj kontrole impulsa), 4) komplikacije lečenja (apopleksija, nazolikvoreja), 5) disocijacija antisekretornog i antiproliferativnog efekta DA, 6) rezistencija na DA, 7) agresivni prolaktinom 8) postizanje fertiliteta (rezistentni mikroprolaktinom, makroprolaktinom), 9) tok trudnoće (porast tumora, apopleksija), 10) izazovi lečenja psihijatrijskih bolesnika sa prolaktinomom, i 11) indikacije za operativno lečenje i stereotaksičnu radioterapiju.

Jedan od problema tokom lečenja prolaktinoma je rezistencija na lekove. Rezistencija na DA se definiše kao nemogućnost normalizacije nivoa prolaktina i/ili nemogućnost postizanja ≥50% smanjenja dijametra tumora primenom maksimalno tolerišuće doze DA (ili primene kabergolina u dozi od ≥3mg nedeljno). Prediktori rezistencije na DA (prisutne kod 10% pacijenata lečenih kabergolinom) su: muški pol, mlađi uzrast i invazivnost (kavernozni sinus). Rezistentni prolaktinomi se uglavnom moraju lečiti primenom velikih doza kabergolina (7-12mg nedeljno) ali i drugim terapijskim opcijama - operacija, stereotaksična radiohirurgija. Postoji mogućnost i agresivnog ponašanja prolaktinoma (Ki-67 indeks ≥3%, pozitivnost p53 u tumoru, veliki mitotski indeks), kada se razmatra i primena temozolomida.

Drugi izazov u lečenju prolaktinoma tiče se trudnoće. Savetuje se prekid terapije DA kada se trudnoća utvrdi kod pacijentkinja sa mikroprolaktinomom, a kada se radi o pacijentkinjama sa makroprolaktinomom, može se razmotriti nastavak terapije DA tokom trudnoće, ili se u slučaju pojave komplikacija tokom trudnoće (apopleksija, porast tumora) oni ponovno uvode. Kod pacijentkinja sa makroprolaktinomom može se razmotriti i operativno lečenje pre koncepcije.

Iako su DA moćni lekovi u terapiji prolaktinoma, postoje situacije koje lekarima kliničarima predstavljaju izazov, kada je potrebno multidisciplinarno praćenje i lečenje ovih pacijenata (Pituitarni centri izvrsnosti).

GOJAZNOST KROZ ISTORIJU

S. Polovina
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,
Univerzitetski klinički centar Srbije
Farmaceutski fakultet Novi Sad

Iako je gojaznost postala tema stručnih i naučnih skupova tek sredinom XX veka, pojava gojaznosti zadire duboko u istoriju čovečanstva. Svedoci ove tvrdnje su mnogobrojni artefakti otkriveni širom sveta, od kojih je najpoznatija statueta Venere iz Vilendorfa, čije je gojazno telo izvajao praistorijski čovek pre oko 25.000 godina. Izrađena od krečnjaka oolita, sa naglašenim delovima ženskog tela povezanih sa plodnošću i rađanjem i odražavala je pravu sliku gojaznog tela koje je kao takvo smatrano plodnim, jer su „štedljivi" genotipovi mogli da skladište najveću količinu masti iz najmanje količine tada nestalno dostupne hrane i da je koriste što dugoročnije.

Kako je hrana postajala dostupnija pojedincima, ušteđena energija u vidu masti se pretvorila u suprotnost, u bolest. Hipokrat je smatrao da gojaznost dovodi do neplodnosti i rane smrti. Avicena opisuje da nenormalan apetit i gojaznost uzrokuju gangrenu, čireve i polnu nemoć kod obolelih od dijabetesa. Dante Aligijeri u Božanstvenoj komediji (XIV vek) je proždrljivce smestio u treći krug pakla, gde je blato i večita kiša. U XVII veku, flamanski slikar Rubens, čuven je po senzualnim ženama, bujnih oblina, Rubeneskama, predstavljajući ih kao идеал женске lepote i plodnosti. U arhivima mogu da se nađu mnogobrojne priče o moćnim vladarima čija se vladavina rano prekinula zbog smrti od posledica gojaznosti i o ekstremno gojaznim ljudima "iz naroda" koji su u cirkusima prikazivani kao nakaze. To je bio početak diskrimnacije osoba sa gojaznošću.

Adolf Ketle (XIX vek) je kroz matematički model, Ketleov indeks dao instrument za dijagnostiku gojaznosti. Sredinom XX veka počinju prve barijatrijske operacije ali se gojaznost još uvek smatra estetskim i funkcionalnim problemom, ne i bolešću. Gojaznost je kao bolest prepoznata tek početkom XXI veka, kada je shvaćeno da je neophodno da se definišu dijagnostički kriterijumi i terapijski algoritam i kada je dobila svoju šifru u Međunarodnoj klasifikaciji bolesti. Poslednjih 20 godina, kad je gojaznost postala najveća nezarazna epidemija u svetu, napisani su mnogobrojni vodiči za lečenje gojaznosti, intenzivirali su se napori farmaceutske industrije da se pronađe efikasna terapija sa dugotrajnim efektom, a barijatrijska hirurgija je postala hirurgija metaboličkih poremećaja koji su posledica gojaznosti.

GESTACIJSKI DIJABETES – KONTRAVERZE U DIJAGNOSTICI I TERAPIJI

S. Popović-Pejičić
Medicinski fakultet, Univerzitet u Banjoj Luci
Akademija nauka i umjetnosti Republike Srpske

Gestacijski dijabetes (GD) je bilo koji stepen poremećaja tolerancije glukoze koji je prvi put otkriven u trudnoći i koji može komplikovati tok trudnoće, porođaja ili biti uzrok fetalnih malformacija. Faktori rizika za GD su gojaznost, pozitivna porodična anamneza za dijabetes, starija životna dob, prethodna makrozomija ploda i /ili dijagnoza GD. Poznato je da je nezadovoljavajuća metabolička kontrola dijabetesa u trudnoći nedvosmisleno povezana sa povišenim rizikom za pojavu neželjenih ishoda kako za majku, tako i za novorođenče. Stoga se preporučuje da u osoba sa GD ciljne vrijednosti glikemije budu: našte <5.3 mmol/L ;1h postprandijalno < 7.8 mmol/L i/ili 2 h postprandijalno <6.7 mmol/L. Prema ADA preporukama iz 2023 god. promjena životnog stila je važna komponenta u liječenju i može biti dovoljna za mnoge bolesnice. Insulin je poželjni lijek za liječenje hiperglikemije kod GD i potrebno ga je dodati, u cilju postizanja glikemijskih ciljeva. Metformin i gliburid ne treba koristiti kao prvu linije terapije, jer oba prolaze placentarnu barijeru . Metformin u GD redukuje TT trudnice u poređenju sa insulinom, čime je u prednosti, posebno kod gojaznih trudnica. Može biti i dodatak insulinskoj terapiji kod neadekvatno regulisanih trudnica sa GD u cilju redukcije doze insulina. Za primjenu drugih oralnih lijekova i neinsulinske injektibilne terapiju nedostaju dugoročni podaci o bezbjednosti. U cjelini, postizanje i održavanje optimalne metaboličke kontrole tokom trudnoće, ostaje neophodnost u cilju smanjenja rizika za pojavu neželjenih perinatalnih ishoda u trudnica sa GD, a dalje praćenje ovih bolesnica značajan je korak u prevenciji T2D i kardiovaskularnog morbiditeta.

PRIMARNI TIROIDNI LIMFOM – FAKTORI RIZIKA I PREŽIVLJAVANJE

N. Slijepčević

Primarni tiroidni limfom (PTL) je najčešći neepitelijalni tiroidni malignitet i čini <5% svih tiroidnih maligniteta i <2-7% svih ekstranodalnih limfoma. Ima učestalost od 2 na 1,000,000 stanovnika. Žene česće obolevaju (2-8:1) i to u šestoj ili sedmoj dekadi života, dok muškarci obolevaju u ranijem životnom dobu. Klasična klinička slika uključuje brzo rastuću bezbolnu strumu koja dovodi do kompresivnih tegoba. Hašimoto tiroiditis predstavlja najvažniji faktor rizika (RR 67), ali samo 0.5% razvije pacijenata razvije PTL. Najveći broj PTL-a su B-ćelijski limfomi (98%) i to u 50% difuzno krupnoćelijski limfom (DLBC) i u 10–23% MALT limfomi. Ređi tipovi PTL su folikularni (10%), B-limfom malih ćelija (3%), Hodžkin limfom (2%), Burkitt-ov limfom (1%), Mantle ćelijski limfom (1%) i dr.

Cilj studije je bio da se analiziraju demografske i kliničke karakteristike pacijenata sa PTL, identifikuju faktori rizika i utvrdi preživljavanje kod pacijenata sa PTL.

Sprovedena je retrospektivna studija slučaj-kontrola kod pacijenata obolelih od PTL u periodu od 22 godine. U grupu slučajeva su uključeni svi pacijenti sa PTL koji su operisani u datom periodu (ukupno 41). U kontrolnu grupu je uključeno 82 pacijenata sa Hašimoto tiroiditisom bez konkomitatnih oboljenja štitaste žlezde. U statističkoj analizi korišćena je standardna deskriptivna statistika, logistička regresiona analiza, Kaplan-Meier kriva preživljavanja i log-rang test.

U grupi slučajeva je bilo 35 pacijenata sa non-Hodžkin limfomom i šest sa Hodžkin limfomom. Grupa slučajeva i kontrolna grupa su imale predominatno žensku populaciju (>90%). U kontrolnoj grupi skoro 70% pacijenata je bilo mlađe od 55 godina, dok je u grupi slučajeva preko 60% pacijenata bilo starije od 55 godina. Faktori rizika za PTL kod pacijenata sa Hašimoto tiroiditisom su: starije životno doba, dugogodišnji Hašimoto tiroiditis, povišen nivo TSH i sumljiv nalaz aspiracione biopsije. Nezavisni faktori rizika za PTL kod pacijenata sa Hašimoto tiroiditisom su: starije životno doba (>55 godina) i dugogodišnji Hašimoto tiroiditis (>10 godina). Srednje vreme ukupnog preživljavanja kod pacijenata sa PTL je 92.8 meseci. Pacijenti sa dugogodišnjim Hašimoto tiroiditisom imaju kraće vreme preživljavanja (84 meseca).

Pacijenti stariji od 55 godina sa dugogodišnjim Hašimoto tiroiditisom su u povećanom riziku za nastanak PTL. Dodatno, pacijenti sa dugogodišnjim Hašimoto

IZOLOVANI NEDOSTATAK KORTIZOLA – PRIKAZ PACIJENATA

S. Stanković[1, 2], M. Stojković[1], M. Jakovljević[1], V. Ćirić[1]
[1]Klinika za pedijatriju UKC Niš
[2]Medicinski fakultet Niš

Uvod i cilj. Porodični nedostatak glukokortikoida (FGD) je redak autozomno recesivni poremećaj koji najčešće nastaje kao posledica mutacija u genu melanokortin-2-receptora (MC2R) koji kodira adrenokortikotropni (ACTH) transmembranski receptor povezan sa G proteinom. Cilj rada je da opiše 2 brata rođena u porodici sa kliničkim i biohemijskim karakteristikama FGD-a.

Metod. Oba pacijenta su braća rođena u terminu, nakon nekomplikovanih trudnoća. Prvi brat je rođen sa normalnom masom na rođenju. Imao je ponovljene epizode infekcija počevši od 2. dana života. U uzrastu od 2 meseca je utvrđen nizak nivo kortizola u serumu i započeto je sapočeo je sa supstitucionom terapijom hidrokortizonom. Drugi brat je rođen kao drugorođeni blizanac, sa malom masom na rođenju. Porođaj je završen carskim rezom, Razvio je hipoglikemiju prvog dana nakon rođenja, a zatim perinatalnu infekciju praćenu hiponatremijom. Dobijene su povišene vrednosti ACTH i snižen nivo kortizola u serumu, i takođe je započeta terapija hidrokortizonom.

Rezultati. Oba brata su u kliničkoj slici imali znake infekcije, hipoglikemiju, meatboličku acidozu i hiponatremiju. Nivo aldosterona je kod obojice bio visok, kao i ACTH, dok je nivo kortizola nizak. Oba deteta su svetle kose i kože.

Zaključak. Izolovani nedostatak glukokortikoida je redak poremećaj, koji klinički može imitirati druga stanja koja se češće javljaju u ranom detinjstvu. Prikaz kliničke slike ova dva pacijenta doprinosi lakšem prepoznavanju ovog oboljenja.

TIRADS KLASIFIKACIJA – INDIKACIJE ZA IGLENU BIOPSIJU TIROIDNIH NODUSA

M. Stojković

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Ultrazvučni pregled zauzima centralno i nezaobilazno mesto u dijagnostici tiroidnih nodusa. Ovim pregledom možemo utvrditi ne samo prisustvo i broj tiroidnih nodusa, već i njihove karakteristike na osnovu kojih se procenjuje njihov maligni potencijal. Ultravučna procena rizika za malignitet predstavlja ključni momenat u dijagnostici tiroidnih nodusa jer se na osnovu nje procenjuje i potreba za daljim dijagnostičkim postupkom, iglenom biopsijom nodusa. S obzirom na veliku učestalost nodusa, u cilju najpraktičnijeg i najisplativijeg pristupa pacijentima sa tiroidnim nodusima stvorena je TIRADS klasifikacija (*T*hyroid *I*maging *R*eporting *a*nd *D*ata *S*ystem) nodusa. Upotreba ove klasifikacije nodusa olakšava izveštavanje o ultrazvučnom nalazu i poboljšava kvalifikaciju fokalnih lezija štitaste žlezde. Brojna naučna društva su objavila svoju TIRADS klasifikaciju. EU-TIRADS klasifikacija je uvedena 2017. godine i predstavlja smernice date od strane Evropske Tiroidne Asocijacije (ETA), koja pokazuje visoku senzitivnost i negativnu prediktivnu vrednost. U njoj su nodusi podeljeni u četiri kategorije, od 2 do 5, u zavisnosti od njihovih karakteristika (EU-TIRADS 1 odgovara štitastoj žlezdi bez nodusa/fokalnih lezija). Krakteristike nodusa koje su od značaja za TIRADS klasifikaciju su izgled ivice nodusa, ehogenost, oblik/visina nodusa i prisustvo mikrokalcifikacija. EU-TIRADS 2 nodusi su ciste ili mešoviti-solidno cistični nodusi spongiformnog izgleda i nose veoma nizak rizik za malignitet (<1%). Kod njih se ne preporučuje iglena biopsija u dijagnostičke, već eventualno u terapijske svrhe (kompresivni efekat). EU-TIRADS 3 su izoehogeni ili hiperehogeni ovalni nodusi pravilnih, glatkih ivica bez visokosuspektnih karakteristika. Rizik za malignitet ovih nodusa je 2-4% i iglena biopsija se preporučuje kada su >20 mm. EU-TIRADS 4 nodusi su ovalni, lako hipoehogeni nodusi, pravilnih ivica bez visokosuspektnih karakteristika. Rizik za malignitet ovih nodusa je 6-17% i iglena biopsija se preporučuje kada su >15 mm. EU-TIRADS 5 su nodusi sa najmanje jednom visokosuspektnom karakteristikom (izrazito hipoehogeni nodusi nepravilnog oblika i nepravilnih, nejasnih ivica, viši nego širi, sa mikrokalcifikacijama). Rizik za malignitet ovih nodusa je 26-87% i iglena biopsija se preporučuje kada su >10 mm, odnosno i u situacijama < 10 mm ako je nodus lokalizovan blizu kapsule štitaste žlezde/traheje ili postoje suspektni limfni nodusi vrata. Uz saglasnost pacijenta, TIRADS 5 nodusi < 10 mm, intratiroidno smešteni se mogu aktivno pratiti.

GOJAZNOST I HIPOGONADIZAM U ŽENA

M. Šumarac-Dumanović
Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS Beograd

Hipogonadotropni hipogonadizam povezan sa gojaznošću je dobro okarakterisano stanje kod muškaraca (nazvano muški sekundarni hipogonadizam povezan sa gojaznošću; MOSH); Međutim, ekvivalentno stanje nije tako jasno opisano kod žena. Poznato je da se prevalencija sindroma policističnih jajnika (PCOS) povećava sa gojaznošću, ali PCOS se tipičnije karakteriše povećanom pulsatilnošću gonadotropin-oslobađajućeg hormona (GnRH) (i luteinizirajućeg hormona; LH), pre nego smanjenim nivoima gonadotropina koji se vidja u MOSH. Značajno je da se nivoi LH i amplituda LH pulsa smanjuju sa gojaznošću, i kod žena sa i bez PCOS, što sugeriše da sekundarni hipogonadizam povezan sa gojaznošću takođe može postojati kod žena sličan MOSH kod muškaraca.Postoji sve više dokaza o postojanju „sekundarnog hipogonadizma povezanog sa gojaznošću kod žena“ (FOSH). Medjutim postoje razliti osnovni mehanizmi za nastanak hipogonadizma u MOSH kod muškaraca i od PCOS kod žena bez gojaznosti. Takodje postoje I različiti različiti etiološki faktori koji su promenjeni u gojaznosti i koji bi mogli da utiču na pulsatilnost GnRH koji mogu da doprinesu sekundarnom hipogonadizmu povezanom sa gojaznošću, uključujući: anti-Mullerian hormon, androgene, insulin, masne kiseline, adiponektin i leptin. Preciznija fenotipizacija hipogonadizma kod žena sa gojaznošću mogla bi da obezbedi dalju validaciju za ne-PCOS FOSH i unapredi sposobnost definisanja/istraživanja takvog stanja.

INFERTILITET MUŠKARACA DANAS – KLINIČKA EVALUACIJA I DIJAGNOSTIČKE PROCEDURE

M. Tančić-Gajić
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija

Infertilitet se definiše kao odsustvo trudnoće nakon godinu dana nezaštićenih partnerskih seksualnih odnosa. Učestalost partnerskog infertiliteta je u porastu. U svetu 10-15% parova se leči od infertiliteta. U Srbiji je oko 400.000 parova koji se leče zbog infertiliteta. Za razliku od ženske neplodnosti, muškoj neplodnosti se ne posvećuje dovoljno pažnje. Infertilitet je u 21 veku sociokulturološka tabu tema, čemu u prilog govori činjenica da nešto više od 15% parova uradi bar jednu vantelesnu oplodnju, a da mušarac nije prošao ni elementarnu evaluaciju od strane stručnjaka koji se bavi muškim infertiitetom.

Disfunkcija hipotalamo hipofizno gonadne osovine, smanjen kvantitet ili kvalitet sperme kao i duktalna opstrukcija ili disfunkcija objašnjavaju u većini slučajeva infertilitet muškarca. U 30-40% slučajeva nije pronađen nijedan faktor koji bi bio uzrok muškog infertiliteta, odnosno koji bi objasnio loš spermogran i ovakav oblik infertiliteta se naziva idiopatski infertlitet. Sa druge strane u 20-30% parova postoji infertilitet iz neobjašnjivih razloga, što je frustrirajuća dijagnoza za partnere. ali i za lekare koj se bave infertilitetom. Dijagnostička evaluacija infertiliteta podrazumeva dobro uzetu anamnezu, klinički pregled uključujući lokalni genitalni status, uradjen spermogram, hormonske analize, vizuelizacione metode i genetske analize u definisanim indikacijama.

Zlatni standard u proceni fertilne sposobnosti muškarca je spermogram. Poslednjih decencija zapažen je trend pada broja spermatozoida u spermi muškaraca reproduktivne dobi. Nijedan od 3 glavna parametra spermograma, morfologija, broj ili pokretljivost spermatozoida nije samostalno dovoljan za dijagnozu infertiliteta muškarca. Konvencionalni parametri sperme ne otkrivaju defekte povezane sa funkcionalnim aspektima spermatozoida. Danas se mnogo istražuje i radi na iznalaženju testova za procenu kvaliteta sperme odnosno funkcionalne sposobonsti spermatozoida.

Osnovne hormonske analize koje se rade svim muškarcima sa infertilitetom a u cilju potvrde ili isključenja hipogonadizma su serumski ukupni, odnosno izračunati sloborni testosteron. Na osnovu serumske vrednsoti gonadotropina možemo da govorimo o primarnom ili sekundarnom hipogonadizmu ukoko je snižena serumska koncentracija testosterona. Genetske abnormlanosti su u 15% slučajeva uzrok infertiliteta muškarca. Menadžment infertiliteta muškarca zahteva multidsciplinarni pristup.

GONADNA INSUFICIJENCIJA U AUTOIMUNOM POLIGLANDULARNOM SINDROMU

I. Vorgučin[1,2], I. Bajkin[2,3], Đ. Stanković[1,2]
[1]Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu
[3]Klinički centar Vojvodine, Novi Sad

Uvod i cilj. Autoimuni poliglandularni sindromi (Polyglandular Autoimmune Syndromes- APS) obuhvataju širok klinički spektar autoimunih bolesti, postoje četiri tipa autoimunog poliglandularnog sindroma, tip 1 poznatiji kao APCED (Autoimmune Polyendocrinopathy-Candidiasis-Ectodermal Dystrophy syndrome), tip 2 poznatiji kao Schmidt i Carpenter sindrom, Tip 3 obuhvata tireoidnu patologiju uz pridružena druga autoimuna stanja i podeljen na 3A, 3B, 3C i 3D, dok je Tip 4 udruženost najmanje dve autoimmune endokrinopatije koje nisu obuhvaćene prethodnim tipovima.

Prikaz dva pacijenta, brata i sestre sa APS tip 1 od detinjstva do adultnog perioda sa osvrtom na gonadnu funkciju.

Rezultati. Kod pacijenata su inicijalno postavljene kliničke dijagnoze autoimunog poliglandulanog sindroma tip 1, na osnovu prisustva dve od tri glavne manifestacije, mukokutana kandidijaza, hipoparatireoidizam i adrenalna insuficijencija. Genetskim testom je povrđeno prisustvo mutacije AIRE (autoimune regulator) gena 21q22.3. Takođe je moguće ispoljavanje spektra pridruženih minor manifestacija bolesti (endokrinih i neendokrinih). Najčešće se ispoljavaju primarni hipogonadizam, alopecija i ektodermalne displazije (izbrazdani nokti,onihomikoze, hipoplazija zubne gleđi). Najčešći razlog gonadne insuficijencije kod ženskog pola prerana ovarijana insuficijencija, dok je u literature znatno manje navoda etiologije gonadne insuficijencije kod muškog pola. Praćenjem pacijenata na druga pridružena autoimuna stanja je postavljena dijagnoza autoimmune rane ovarijane insucicijencije, a biopsijm testisa potvrđena je aplazija germinativnih ćelija.

Zaključak. Pacijenti sa APS su zbog titracije terapije pod stalnim kliničkim i laboratorijskim praćenjem, neophodno je pratiti rast i razvoj i na vreme postaviti sumnju na gonadnu insuficijenciju radi pravovremene dijagnoze i terapije.

POLNE RAZLIKE U METABOLIČKOJ HOMEOSTAZI

S. Vujović
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu
Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma
Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

Produžetak ljudskog života zahteva novi pristup terapijskim modalitetima koji se odnose na efekat polnih steroida u gojaznosti i dijabetesu. Evoluciona je paradigma da žene teže gube depoe energije. Oplođeni ovocit je od strane žene obezbeđen ne samo genima nego i izvorima energije, nutritienata u citosolu preko mitohondrija. U pubertetu polni dimorfizam postoji u glukoznoj i energetskoj homeostazi. Estrogen i androgeni imaju aktivacioni efekat na receptore. Tkivni metabolizam inaktivacije estrogena preko citosol enzima estronsulfotransferaze kontroliše ćelijsko dejstvo estrogena i razlike u biologiji masnog tkiva.

U žena estrogeni održavaju energetsku homeostazu preko estrogenskih receptora a (ERa) tako što suprimuju unos energije i lipogenezu čime se povećava insulinska senzitivnost.Oni imaju leptino-mimetske efekte. Viši su adipokini- leptin i adiponektin, kao i slobodne masne kiseline. U trudnoći povećana oksigenacija lipida štiti glukozu od mišićne oksidacije sa ciljem očuvanja energije za mozak fetusa.Tokom vežbanja žene oksidišu veći deo lipida.

Muškarci samo dele gensku strukturu tokom koncepcije. Spermatozoidi su jako mobilne ćelije sa gustim mitohondrijama. Moraju brzo da oslobode adenozin tri fosfat (ATP) prema repu obezbeđujući energiju za kretanje spermatozoida. U muškaraca testosteron ima ulogu prohormona koji se konvertuje u estradiol neophodan za tkivnu homeostazu. On deluje preko ER i androgenih receptira (AR) tako što smanjuje nakupljlanje masnog tkiva i povećava insulinsku senzitivnost. 5 a dihidrotestosteron (DHT) se ne konvertuje u estrogene, ali se konvertuje u „sekundarni estrogen", 5 a-androstan-3 b, 17 b-diol, koji deluje na ER. Ekstranuklearni ER ima posebno dejstvo, indirektno moduliše gensku ekspresiju ili deluje nezavisno od nukleusnih događaja. Zbog ove polno specifične stoihoimetrije aktivacija ER/AR, AR je primarni target u muškaraca, dok su ER polno nespecifični target za lekove koji poboljšavaju metaboličke procese. Gladovanje više pogađa muškarce nego žene. Oni su i više prerdisponirani za pojavu dijabetesa u odnosu na žene. Sklonost ketozi je 75% u dijabetesu tipa II kod muškaraca. Tip I dijabetesa se u Evropi javlja 7x češće u muškaraca nego kod žena.

Zaključak. AR i ER su targeti za dejstvo kritičnih hormonskih signala koji održavaju energetsku homeostazu i dovode do prevencije metaboličkog sindroma i dijabetesa. Savetuje se razvijanje novih selektivnih ER/AR modulatora koji nemaju mitogene efekte na reproduktivne organe.

Usmena saopštenja

TROMBOZA RENALNE ARTERIJE I INFARKT BUBREGA KAO PERIOPERATIVNI DOGAĐAJ KOD PACIJENTKINJE SA FEOHROMOCITOMOM

N. Antić[1], Lj. Marina[1,2], M. Ivović[1,2], B. Rovčanin[2,3], A.S. Šojat[1], T. Petković[1], K. Saravinovska[1], Z. Arizanović[1], V. Živaljević[2,3], S. Vujović[1,2]

[1]*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije*

[2]*Medicinski fakultet Univerzitet u Beogradu*

[3]*Klinika za endokrinu hirurgiju, Univerzitetski Klinički Centar Srbije*

Prikaz slučaja. Pacijentkinja, 49 godina je primeljena u tercijarnu ustanovu, a zbog endokrinološkog ispitivanja incidentaloma levog nadbubrega. U sklopu redovnog praćenja, a zbog ranije postavljene dijagnoze non-Hodgkin linfoma 2014. godine učinjen je najpre CT toraksa, a potom i CT abdomena u novembru 2022. godine. Tada je opisana jasno ograničena, ovalna, nehomogena promena uz lateralni krak levog nadbubrega veličine 30 x 35 x 35 mm, cistična, denziteta gušće tečnosti, u delu sa tkivnom komponentom koja PPD sa apsolutnim ispiranjem kontrasta oko 35 %. Pacijentkinja je negirala crvenilo u licu, skokove krvnog pritiska, preznojavanje, glavobolju i prolivaste stolice. Nakon toga je učinjeno endokrinološko ispitivanje kada su zabeleženi povišeni kateholamini u 24 h urinu i neadekvatna supresija kortizola u prekonoćnom 1 mg deksametazonskom supresionom testu (1 mg DST). Po preoperativnoj pripremi alfa-blokerom (Doksazosinom) prevedena je u Kliniku za endokrinu hirurgiju kada je učinjena levostrana adrenalektomija klasičnim pristupom, usled postojanja priraslica u abdomenu. Nakon operacije supstituisana je hidrokortizonom, a po prevodu u naš centar 5. postoperativnog dana se požalila na mučninu i bolove u epigastrijumu koji su bili praćeni povraćanjem staznog želudačnog sadržaja. Prvobitno je učinjen UZ abdomena koji je pokazao otežanu pasažu crevnog sadržaja, dok je na nativnom RTG-u abdomena opisano postojanje hidroaeričnih nivoa uz parcijalni ileus. Nakon plasiranja nazogastrične sonde je učinjen hitan CT abdomena i male karlice na kom je opisana leva renalna arterija koja se na oko 15 mm od ishodišta ne prati jasno najpre usled tromboziranog lumena, a levi bubreg je opisan sa izostankom postkontrastne opacifikacije parenhima i mestimičnom rubnom opacifikacijom korteksa koja odgovara infarktu levog bubrega. Multidisciplinarno je odlučeno za konzervativno lečenje, te je u terapiju uveden nisko-molekularni heparin (*LMWH*) u terapijskoj dozi, parenteralna ishrana, kortikosteroidna i antibiotska terapija do potpunog oporavka bolesnice kada je dobrog opšteg stanja otpuštena kući. U pristiglom PH nalazu - *Pheochromocytoma* PASS score 2, Ki67% 0.85.

Zaključak. Kateholaminski eksces dovodi do hiperkoagulobilnosti krvi, postojanja hemodinamskih promena i disfunkcije endotela**.** Pregledom nama dostupne literature do sada su opisana 3 prikaza slučaja sa trombozom renalne arterije**.** Do sada ne postoje jasne kliničke preporuke za tretiranje ovih pacijenata sa antikoagulantnom terapijom.

EFEKAT PRIMENE HORMONSKE TERAPIJE U MENOPAUZI NA METABOLIČKI SINDROM – PRIKAZ SLUČAJA

Z. Arizanović[1], M. Ivović[1,2], M. Tančić-Gajić[1,2], Lj. Marina[1,2], M. Stojanović[1,2], M. Miletić[1,2], D. Smolović[1], V. Pantović[1], N. Pavlović[1], A. Bošković[1], A.S. Šojat[1], T. Petković[1], N. Antić[1], T. Bojović[1], M. Jovanović[1], K. Saravinovska[1], S. Vujović[1,2]

[1]Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKC Srbije

[2]Medicinski fakultet Univreziteta u Beogradu

Uvod. Menopauza je biološki događaj koji nastaje godinu dana posle poslednje menstruacije i traje do kraja života i krakterišu je povišene vrednosti folikulostimulišućeg hormona (FSH)>40IU/L i estradiola (E2)<50pmol/L. Prate je i druge promene u sekreciji hormona. Menopauza je nezavisni faktor rizika za nastanak karido-metaboličkih oboljenja, uključujući metabolički sindrom (MetS), dijabetes melitus tip 2 i kardiovaskularna oboljenja. Metabolički sindrom predstavlja kompleks međusobno povezanih poremećaja metabolizma ugljenih hidrata i masnoća, mehanizma regulacije krvnog pritiska i endotelne funkcije, koji nastaje usled neuroendokrine disfunkcije u uslovima snižene osetljivosti tkiva prema insulinu - insulinska rezistencija. Prevalenca metaboličkog sindroma u menopauzi raste zbog gubitka protektivne uloge estrogena, insulinske rezistencije, izmenjenog odnosa između estradiola i testosterona (E2/T) što dovodi do promene distrubucije masnog tkiva i nastanka abdominalne gojaznosti.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja I.P., stara 52 godine, hospitalizovana je na našem odeljenju Klinike za endokrinologiju zbog menopauzalnih simptoma. Menarha je bila u 13. godini, menstruacije su bile redovne, imala je dve trudnoće. Poslednja menstruacije je bila u 50. godini, nakon čega su se odmah javile tegobe: talasi vrućine, praćeni profuzni preznojavanje i tokom dana i tokom noći, nesanica, zamaranje i hipertenzija. Dobila je 4kg u telesnoj masi. Tokom hospitalizacije učinjene su biohemijske i hormonske analize koje su pokazale menopauzalne vrednosti gonadotropina i estradiola, visoke vrednosti holesterola i triglicerida. Glikemija našte je bila 5,8mmol/L. Indeks telesne mase je iznosio 24,2kg/m2, a obim struka 90cm. Urađen je 24 časovnopraćenje krvnog pritiska tokom kojeg su zabeležene prosečne vrednosti krnog pritiska 152/97 mmHg, sa skokovima do 190/13mmHg. Na osnovu ovih nalaza i antropometrijskih mera, naša pacijentkinja je ispunjavala 3 od 5 kriterijuma za postavljanje dijagnoze MetS. Započeta je hormonska terapija u menopauzi, dat je kombinovani preparat estrogen i drospirenona, kao i male doze ACE inhibitora. Nakon tri meseca učinja je evaluacija zdravstvenog stanja, kada nam je pacijentkinja navela da je prestala da koristi antihipertenzive nakon jedne nedelje po započinjanju terapije, jer je došlo do normalizacije tenzije. Svi ostali simptomi su se postepeno smanjili i povukli tokom primene hormonske terapije u menoapuzi Nakon šest meseci od započinjanja terapije, vrednosti glikemije naše, ukupnog holesterola i triglicerida su bile u referentnom opsegu. Za taj period je izgubila 6 kg i obim struka je bio 83cm. Prosečne vrednosti krvnog pritiska su bile 115/83mmHg, bez značajnih skokova tokom 24 sati. Nije više imala ni jedan kriterijum za MetS.

Zaključak. Blagovremeno uključivanje hormonske terapije u menopauzi može dovesti do smanjenja svih parametara MetS i na taj način smanjiti rizik od nastanka kardiometaboličkih oboljenja i popraviti sveukupnih kvalitet života žena u menoapuzi.

AKUTNI PANKREATITIS I DIJABETESNA KETOACIDOZA: ANALIZA FAKTORA RIZIKA, TOKA I ISHODA LEČENJA

I. Babić, A. Jotić, K. Lalić, J. Bogdanović, Lj. Lukić, T. Miličić, D. Popović, M. Maćešić, J. Stanarčić Gajović, M. Stoiljković, N.M. Lalić

[1]*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog Kliničkog Centra Srbije*

[2]*Urgentni Centar Univerzitetskog Kliničkog Centra Srbije*

[3]*Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu*

Uvod i cilj. Iako relativno retka, dijabetesna ketoacidoza (DKA) predstavlja životno-ugrožavajuću, akutnu komplikaciju dijabetesa, koja nastaje u uslovima akutne apsolutne insulinske deficijencije. Akutni pankreatitis (AP) spada u urgentna, kritična stanja i dovodi se u vezu sa lošijim ishodom lečenja u kritično-obolelih osoba. Konkomitantni razvoj akutne egzokrine i endokrine insuficijencije pankreasa, često se dovodi u vezu sa teškom akutnom lipotoksičnošću, te kroz bidirekcionu vezu, može imati štetno aditivno dejstvo na tok i ishod lečenja osoba sa DKA. Cilj našeg rada bio je utvrđivanje potencijalnih prediktora razvoja AP u osoba sa DKA, kao i uticaj razvoja AP na rezoluciju DKA.

Materija i metode. Sprovedena je retrospektivna opservaciona studija koja je obuhvatila 120 osoba sa DKA. Dijagnoza DKA postavljena je na osnovu kriterijuma Američke Asocijacije za Dijabetes (ADA). Dijagnoza AP postavljena je primenom kriterijuma iz Atlante. Isključujući kriterijumi bili su poznata holedoholitijaza, prekomerno konzumiranje alkohola ili neposredno sprovođenje endoskopskih procedura kao potencijalnih uzročnika AP. U odnosu na postojanje AP, bolesnici su podeljeni u dve grupe, grupa A (DKA+AP+, N=19) I grupa B (DKA+AP-, N=101). Evaluirani su parametri glikoregulacije, lipidograma i antropometrije.

Rezultati. Dijagnoza AP postavljena je u 19 osoba sa DKA (16%). Grupa A imala je viši HbA1c (14.5±1.2% vs. 11.0±1.5, $p<0.05$), uk. holesterol (12.5±3.1mmol/l vs. 7.9±2.2mmol/l, $p<0.05$), Tg (24.2±5.1mmol/l vs. 7.1±1.6mmol/l, $p<0.05$), TyG index (6.1±0.9 vs 4.8±1.1, $p<0.05$), VAI (38.1±6.2 vs 10.0±2.1, $p<0.05$) i niži HDL-h (0.6±0.2mmol/l vs. 0.9±0.2mmol/l, $p<0.05$). Uočena je značajna razlika između grupa, u vremenu do rezolucije DKA (33.6±3.1h vs. 19.2±1.4h, $p=0.04$) kao i trajanju hospitalizacije (9.4±1.2 vs 5.1±1.1, $p<0.05$). Multivarijabilna regresiona analiza pokazala je da prisustvo AP (OR 4.1, $p<0.05$), nivo Tg (OR 13.5, $p<0.05$), TyG index (OR 1.9, $p<0.05$) I VAI (OR 2.1, $p<0.05$) nezavisno utiču na vreme potrebno do rezolucije DKA.

Zaključak. Konkomitantno postojanje AP i DKA značajno doprinosi prolongiranom trajanju same DKA kao i dužini hospitalizacije zbog iste. Utvrđivanje prediktora razvoja AP, te rana stratifikacija pacijenata u povećanom riziku od nastanka AP, može doprineti boljem ishodu lečenja.

POVEZANOST INDEKSA TRIGLICERIDA I GLUKOZE I GLOBALNOG LONGITUDINALNOG STRAIN-A KOD ASIMPTOMATSKIM PACIJENATA SA DIJABETESOM I OČUVANOM EJEKCIONOM FRAKCIJOM

J. Bogdanović[1,2], K. Lalić[1,2], A. Jotić[1,2], Lj. Bogdanović[3], D. Popović[1], I. Babić[4], N.M. Lalić[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije, Beograd

[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[3]Institut za patologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[4]Odeljenje za urgentnu endokrinologiju, Urgentni centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije, Beograd

Uvod i cilj. Indeks triglicerida i glukoze (TyG) je jednostavan i pouzdan pokazatelj insulinske rezistencije. TyG indeksa je nezavisni prediktor nepovoljnih kardiovaskularnih ishoda kod pacijenata sa dijabetesom. Međutim, nejasno je da li je ovaj indeks povezan sa subkliničkom disfunkcijom leve komore (LK) kod pacijenata sa dijabetesom. Stoga su ciljevi ovog istraživanja bili da se ispita uloga globalnog longitudinalnog strain-a (GLS) u otkrivanju subkliničke disfunkcije LK i da se ispita veza između TyG indeksa i GLS kod asimptomatskih bolesnika sa dijabetesom i očuvanom ejekcionom frakcijom.

Metode. Ukupno 106 uključenih ispitanika podeljeni su u tri grupe: grupa A: 67 sa poznatim ili novootkrivenim dijabetesom tip 1 i tip2, bez poznatih ili novootkrivenih kardiovaskularnih bolesti (i hepertenzije), bez mikro/makrovaskularnih komplikacija: grupa B: 20 koji imaju zadovoljavajuću metaboličku kontrolu; grupa C: zdravi dobrovoljci. Svima su urađene biohemijske analize i ehokardiografski pregled (aparat Vivid e9 (General Electric)) čiji su snimci naknadno analizirani (GE EchoPAC, verzija 113). TyG indeks je određen korišćenjem formule Ln [trigliceridi natašte (mg/dL) × glukoza u plazmi natašte (mg (dL)/2). Upoređeni su parametri GLS između pacijenata sa višim TyG indeksom i onih sa nižim TiG indeksom, a procenjena je povezanost između TyG indeksa i subkliničke srčane funkcije kod asimptomatskih pacijenata sa dijabetesom i očuvanom ejekcionom frakcijom.

Rezultati. GLS se statistički značajno razlikovao između grupa, najviša vrednost je zabeležena u zdravoj kontrolnoj grupi, dok je Post hoc testom utvrđeno da je razlika statistički značajna između grupe A i grupe C (p=0.002). Prema srednjoj vrednosti (median) TyG indeksa su podeljeni u dve grupe: TyG indeks <5,32 i TyG indeks >5,32. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u GLS između pacijenata sa TyG indeks <5,32 i onih sa TyG indeks >5,32 (p=0.023). GLS je niži u grupi sa višim nego u grupi sa nižim TyG indeksom. Korelacionom analizom TyG indeksa i parametara GLS utvrđena je statistički pozitiva korelacija (r=0,220; p=0,023).

Zaključak. Smanjenje GLS ukazuje na subkliničku disfunkciju leve komore u asimptomatskih pacijenata sa dijabetesom i očuvanom ejekcionom frakcijom. Nađena korelacija između TyG i GLS navodi na zaključak da viši i TyG indeks, u ovoj grupi pacijenata, može biti povezan sa subkliničkom disfunkcijom leve komore.

KORELACIJA IZMEĐU VREMENA U OPSEGU (*TIR*) I IZVEDENOG VREMENA U OPSEGU (*DTIR*) KOD OSOBA SA DIJABETESOM TIP 2 LEČENIH *IDEGLIR*-OM, *DEGLUDEKOM* ILI *LIRAGLUTIDOM*: *POST HOC* ANALIZA DUAL 1 STUDIJE

S. Borozan[1], A. Philis-Tsimikas[2], J.M. Dcruz[3], R. Sivarathinasami[3], C. De Block[4]

[1]*Interna klinika, Klinički Centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora*

[2]*Scripps Whittier Diabetes Institute, San Diego, CA, USA*

[3]*Novo Nordisk, Bangalore, India*

[4]*Department of Endocrinology-Diabetology-Metabolism, Antwerp University Hospital, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium*

Uvod i ciljevi. *TIR*, beležen kontinuiranim glukoznim monitoringom (*CGM*), pruža kompletniju sliku glikemijske kontrole u odnosu na glikozilirani hemoglobin (HbA_{1c}). *dTIR*, je izračunata procena *TIR*-a, koja je korisna ukoliko nemamo podatke *CGM*-a. Ova *post hoc* analiza studije DUAL 1 procenjuje korelaciju između *dTIR*-a i *TIR*-a.

Metode. U studiji DUAL 1, učestvovale su osobe sa dijabetesom tip 2, koje su bile na oralnim antihiperglikemijskim agensima i randomizovane su u odnosu 2:1:1 na IDegLir-u, insulin degludek i liraglutid. *CGM* podaci su prikupljani uz pomoć *IPro1* i *IPro2* uređaja. *dTIR* je izračunavan iz samostalno merenog profila u 9 tačaka (minimum 6 tačaka). Procena korelacije između *dTIR*-a i *TIR*-a je rađena pomoću *Pearson*-ovog koeficijenta korelacije, na početku, u 26. nedelji i 52. nedelji. Takođe je praćena korelacija između promene *dTIR*-a i promene *TIR*-a, od početka do kraja tretmana, kao i procenat osoba koje su postigle povećanje *TIR*-a ili *dTIR*-a u 26. nedelji i 52. nedelji.

Rezultati. *dTIR* izveden kod osoba iz samostalno merenog profila u minimum 6 tačaka, je u strogoj korelaciji sa *TIR*-om na početku (n=2, korelacija 0.8838), i u umerenoj korelaciji u 26. nedelji (n=165; korelacija 0.5512) i u 52. nedelji (n=137; korelacija 0.5184). Promena *dTIR*-a i promena *TIR*-a, od početka do kraja tretmana, je takođe u korelaciji (n=137; korelacija 0.7686). Slični rezultati su dobijeni korišćenjem samostalno merenih profila u više od 7 i više od 8 tačaka. Numerički veći procenat osoba koje su postigle povećanje ≥5% *dTIR*-a u odnosu na *TIR* u 26. i 52. nedelji (78% vs 54% i 62% vs 50%, respektivno), je verovatno posledica noćnih hipoglikemija koje nedostaju, kao i ograničenih podataka.

Zaključak. Ovi podaci govore u prilog podržavanja upotrebe *dTIR*-a kao surogat cilja, kada CGM podaci nisu dostupni, kako bi se dobile dodatne informacije o glikemijskoj kontroli.

HIPONATREMIJA NA ODELJENJU NEUROENDOKRINOLOGIJE: ENDOKRINOLOŠKI VS. NEENDOKRINOLOŠKI UZROCI

S. Borozan[1,2], D. Miljić[3,4], M. Nikolić Đurović[3,4], M. Doknić[3,4], S. Pekić[3,4], M. Stojanović[3,4], Z. Jemuović[3], I. Cekić[3], I. Jevtić[3], M. Petakov[3,4]

[1]Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

[2]Medicinski fakultet Univerziteta Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

[3]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

[4]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Uvod i cilj. Cilj studije bio je detekcija prediktivnih faktora za endokrinološko porijeklo hiponatremije (hipoNa), kao i komparacija kliničke prezentacije i toka kod pacijenata sa endokrinološkim i neendokrinološkim uzrocima hipoNa.

Metode. Studijom su obuhvaćeni pacijenti sa hipoNa (natrijum (Na) <135 mmol/l) hospitalizovani na Odjeljenju neuroendokrinologije Univerzitetskog kliničkog centra Srbije u periodu od januara 2015.godine do marta 2023.godine. Evaluirane su demografske karakteristike i antropometrijski parametri, simptomatologija na prijemu, biohemijske i hormonske analize te sprovedene vizuelizacione metode, po indikacijama. Potom su pacijenti, shodno etiologiji, klasifikovani u dvije grupe: endokrinološka hipoNa (ENhipoNa) i neendokrinološka hipoNa (NEhipoNa). Pacijenti kod kojih je hipoNa bila translokaciona, zbog hiperglikemije, a korigovani serumski Na uredan, nisu uključeni u navedene grupe. Statistička obrada sprovedena je u Statističkom programu za društvene nauke SPSS 26.

Rezultati. Studija je uključila 52 pacijenta (zenski: muski pol= 60 : 40 %), prosječne starosti 60.5 ± 14.1 godina i prosječne vrijednosti Na na prijemu 124.9 ± 9.0 mmol/l. Među grupama nije bilo signifikantne razlije po starosti, polu ili indeksu tjelesne mase. Pacijenti u ENhipoNa grupi češće su se prezentovali sa akutnom hipoNa (Na <124 mmol/l; 77.8% vs 25.9%) i ozbiljnijom kliničkom slikom (77.7% vs 37%; p=0.05), iako nije bilo signifikantne razlike u vrijednosti Na (122.8 vs. 124.4 mmol/l; p= 0.583).

Kod pacijenata u NehipoNa grupi (n=27, 60%), vodeći uzrok hipoNa bio je sindrom neodgovarajućeg lučenja antidiuretskog hormona (SIAD) (n=17, 37.9%), koji je kod skoro polovine pacijenata bio uzrokovan malignitetom. Ostali uzroci NehipoNa bili su primarna polidipsija, kombinovani mehanizmi i hipervolemijsko stanje dok je kod tri pacijenta (11%) etiologija ostala nerazjašnjena i pored sprovedenih dijagnostičkih procedura.

Etiologija hipoNa u EnhipoNa grupi (n=18, 40%) uključivala je sekundarnu adrenalnu insuficijenciju (sAI) verifikovanu kod 12 (26.7%) pacijenata i primarnu adrenalnu insuficijenciju (pAI) kod 6 (13.3%) pacijenata. Kod 2/3 pacijenata, hipoNa je bila vodič ka dijagnozi prethodno neprepoznatog endokrinološkog oboljenja.

Zaključak. Pacijenti sa endokrinološkim uzrokom hipoNa češće su se prezentovali sa težom simptomatologijom, ali uz brz oporavak elektrolitnog disbalansa po davanju stresnih doza hidrokortizona dok su se pacijenti sa neendokrinološkom hipoNa prezentovali sa blagim simptomima ali su rjeđe normalizovali vrijednosti serumskog Na do otpusta.

SPONTANA TRUDNOĆA KOD GOJAZNE PACIJENTKINJE SA VIŠEGODIŠNJIM INFERTILITETOM NAKON REDUKCIJE TELESNE MASE

A. Bošković, M. Tančić-Gajić, Z. Arizanović, N. Pavlović, M. Jovanović, T. Bojović, S. Vujović

Nacionalni Centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Beograd, Srbija

Uvod. Gojaznost smanjuje reproduktivni potencijal, povećava sklonost ka spontanim pobačajima, smanjuje uspešnost procedura medicinski potpomognute oplodnje i vodi ka brojnim komplikacijama u trudnoći.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosti 46 godina, hospitalizovana na našoj Klinici zbog primarnog infertiliteta i komorbiditeta gojaznosti (OSAS, HTA, IR). Osam godina je pokušavala da ostvari trudnoću sa istim partnerom. Pre ostajanja u drugom stanju imala je 2 VTO tokom 2017/2018 godine i 1 inseminaciju, savetovana je donacija jajne ćelije. Nakon sprovedenog higijensko - dijetetskog režima u hospitalnim i kućnim uslovima redukovala je 14 kg u telesnoj masi. Ostala je spontano u drugom stanju, porođaj je bio u terminu, carskim rezom. Rodila je zdravog dečaka, TT 3010 gr, TD 52 cm, AS 9/10. Ostala je u drugom stanju sa 103 kg, u trudnoći je izgubila 22 kg. Na porođaju je imala 81 kg. Tokom trudnoće u 14. gestacijskoj nedelji registrovana je povišena glikemija našte i postprandijalna glikemija, tada uz higijensko dijetetski režim uveden Metformin u dozi od 750 mg a potom doza povećana do 1750 mg. U 7. gestacijskoj nedelji zbog suboptimalnog TSH uz uredne vrednosti antiTPO i AntiTg antitela, uveden L-tiroksin, koga je uzimala do porodjaja uz postepeno povećavanje doze zbog nedovoljne supstitucije. Inače zna za povišen krvni pritisak unazad 15 godina. U trudnoći zbog hipertenzije uvedena Methyl dopa i Verapamil. U više navrata rađen je ABPM. Color Doppler renalnih arterija nije pokazao hemodinamski značajnu renalnu stenozu. Nalazi tokom hospitalizacije na našoj Klinici su usključili endokrini razlog hipertenzije. MRI abdomena (jul 2019.) je bio u fiziološkim granicama bez promena na nadbubrezima.

Zaključak. Redukcija telesne težine u gojaznih pacijentkinja primenom nisko kalorijkse dijete u kućnim i hospitalnim uslovima može imati pozitivan uticaj na reproduktivni potencijal i ostvarivanje potomstva.

METASTATSKI MEDULARNI KARCINOM ŠTITASTE ŽLIJEZDE KAO ISHODIŠTE EKTOPIČNE SEKRECIJE ADRENOKORTIKOTROPNOG HORMONA

B. Carić[1,2], M. Kantar[1,2], D. Baroš[2], G. Malešević[1,2], V. Soldat Stanković[1,2], A. Marković[1,2]
Medicinski fakultet Banja Luka
Univerzitetski klinički centar Republike Srpske

Ektopični Kušingov sindrom čini 5-20% svih uzroka Kušingovog sindoma (KS) I 10-20% ACTH zavisnih KS. Medularni tiroidni karcinom (MTK) predstavlja rijedak uzrok ektopične sekrecije kod pacijenata sa ACTH zavisnim KS i opisuje se u manje od 1% MTK.

Prikazujemo slučaj 68-godišnje pacijentice sa teškom hipokalijemijom, koja je inicijalno pripisana hiperkortizolemiji u sklopu KS (godinama unazad poznat incidentalom desne nadbubrežne žlijezde) a naknadno, shodno bazalnim i suprimovanim vrijednostima ACTH, bazalnim vrijendostima kalcitoinina karcinoembrionalnog antigena (CEA) uz radiološku verifikaciju mutinodozno izmijenjene štitaste žlijezde sa cervikalnom limfadenopatijom, i neoplastične promjene lijevog plućnog krila, pretpostavljeno da se radi o ektopičnoj sekreciji ACTH iz metastastkog medularnog tiroidnog karcinoma.

U preoperativnoj obradi hipokalijemija se korigovala primjenom visokih doza kalijuma peroralnoj i pareneteralno do uvođenja ketokonazola, čime je stabilizovana hipokalijemija uz smanjen dnevni unos kalijuma.Na PET/CT 18F – FDG pokazano je umjereno pojačano nakupljanje 18F-FDG (SUVmax 1,7) u nodusu desnog režnja štitaste žlijezde dijametra 21 mm, I tumorska promjena u gornjem lobusu lijevog plućnog krila, na granici S3 i S4, veličine 30x33x27 mm (APxLLxKK), koja pojačano nakuplja 18F-FDG (SUVmax 2,1).

Urađena je totalna tireodektomija, centralna i desna lateralna disekcija limfnih čvorova vrata, te U-VATS atipična resekcija gornjeg lobusa lijevog plućnog krila. Postperativni oporavka je protekao bez jatrogenog hipoparatireoidizma i oštećenja laringealnog nerva. PH nalaz je potvrdio da se radi o primarnom medularnom karcinomu štitaste žlijezde sa metastazama u cervikalnim nodusima grupe III I VI b desno, te metastazi u pulmonarnom disektatu.

Postignut je očekivani terapijski efekat operacije u smislu promptnog rješenja ektopične sekrecije ACTH iz metastatskog medularnog karcinoma I kupiranja efekata hiperkortizolemije, koja je vitalno ugrožavala pacijenticu. Postoperativno se isključuje ketokonazol, uz održavanje normalnih vrijednosti kortizola i vrijednosti serumskog kalijuma bez nadoknadne terapije kalijumom. Nastavlja se praćenje vrijednosti kalcitonina uz procjenu za primjenu ciljane terapije inhibbitorima tirozin-kinaze.

PRIMENA VEŠTAČKE INTELIGENCIJE U MEDICINI

B. Dugić[1], Lj. Marina[2,3], A.S. Šojat[2,3], M. Ivović[2,3], D. Kaštelan[4,5], G. Assie[6,7]
[1]Elektrotehnički fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
[2]Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
[3]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
[4]Zavod za endokrinologiju, Univerzitetski klinički centar Zagreb, Zagreb, Hrvatska
[5]Medicinski fakultet ,Sveučilište u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska
[6]Department of Endocrinology, Reference Center for Rare Adrenal Diseases, Reference Center for Rare Adrenal Cancers, Hôpital Cochin, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Paris, France
[7]Institut Cochin, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale U1016, Centre National de la Recherche Scientifique UMR8104, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris, France

Uvod. Sistemi veštačke inteligencije (VI) su doživeli veliki rast popularnosti tokom poslednjih 10 godina. Razvoj modernih elektronskih i informacionih sistema je omogućio prikupljanje i obradu velikih skupova podataka, i time značajno ubrzao razvoj sistema VI. Oblast medicine nije izuzetak u ovom trendu, pa je VI našla svoju primenu kao jedan od alata dostupnih lekarima. Poznavanje osnovnih principa VI medicinskim ekspertima može da olakša interpretaciju rezultata i detekciju greške ovih sistema. Zbog toga se javlja potreba za sumarnim pregledom tehnika i literature o primeni VI u medicinskom domenu.

Metodologija. Napravljen je kratak pregled osnova veštačke inteligencije i literature o trenutnim tehnologijama koje se primenjuju u medicinskom domenu. Prikazano je poređenje modela veštačke inteligencije sa klasičnim statističkim metodama koje se tradicionalno koriste u medicinskim istraživanjima.

Zaključak. Veštačka inteligencija je skup statističkih alata iračunarskih tehnika, kojipredstavlja moderan pristup obradi podataka. Upotreba VI je već prisutna u medicini, gde se koristi zajedno sa tradicionalnim statističkim metodama. Primena ovih alata lekarima otvara nove mogućnosti u istraživanju, dijagnostici i monitoringu pacijenata.

This abstract is based upon work from COST Action CA20122 Harmonisation, supported by COST.

PROCENA NEINVAZIVNIH INDEKSA NEALKOHOLNE MASNE BOLESTI JETRE KOD PACIJENTKINJA SA POLICISTIČNIM JAJNICIMA

V. Elezović Kovačević[1], S. Ognjanović[1], B. Popović[1], D. Ilić[1], M. Opalić Palibrk[1], L. Radić[1], K. Krstić[1], J. Bjekić Macut[2], D. Vojnović Milutinović[3], O. Stanojlović[4], Đ.P. Macut[1]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

[2] Klinički Centar Bežanijska Kosa

[3]IBISS, Univerzitet u Beogradu

[4]Institut za Fiziologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Sindrom policističnih jajnika (PCOS) je jedan od najčešćih endokrinih poremećaji žena u reproduktivnom periodu i predstavlja složen metabolički poremećaj koji je nezavisno udružen sa visokom prevalencom nealkoholne masne bolesti jetre (NAFLD). Biopsija jetre i MR pregled predstavljaju zlatni standard dijagnoze NAFLD. Nedavno je pokazano da jednostavni i praktični indeksi, kao što je npr. skor masnoće jetre (liver fat score -LFS), indeks masnoće jetre (fat liver index-FLI) i indeks steatoze jetre (hepatic steatosis index-HSI), mogu da procene prisustvo NAFDL. Cilj ove studije je da analizira ove indekse kod žena sa PCOS.

Metoda. PCOS je dijagnostikovan korišćenjem kriterijuma ESHRE/ASRM. PCOS grupa je podeljena na četiri fenotipa: PCOS-A (anovulacija (ANOV), hiperandrogenizam (HA), morfologija policističnih jajnika (PCOM)), PCOS-B (ANOV, HA), PCOS-C (HA, PCOM) i PCOS-D (ANOV, PCOM). Indeksi FLI, LFS i HSI su korišćeni za procenu NAFLD prema prethodnom definisanim formulama. Vrednosti LFS > – 0,640, FLI > 60 i HSI > 36 ukazivale su na prisustvo NAFDL.

Rezultati. Analizirali smo 165 žena sa PCOS-om, prosečne starosti u trenutku dijagnoze 25,2±5,1 godina i prosečnog BMI 24,1±6,0 kg/m2. Najveći deo grupe su bile pacijentinje sa fenotipom A (48,5%), zatim fenotipom D (20%) i fenotipom B (18,2%), dok je fenotip C bio prisutan kod 13,3% grupe. Srednja vrednost FLI iznosi 21,1±29,2, srednja LFS -0,504±2,05 i srednja HSI 36,2±5,7. Prevalencija NAFLD u našoj grupi procenjenja indeksima FLI, LFS i HSI je 14,01%, 36,6% i 46,4%. Među fenotipovima postojale su razlike u vrednostima FLI (p-0,0001) i HSI (p-0,036), ali ne u LFS (p-0,051). Fenotip PCOS-A i PCOS-D pokazao je značajnu razliku i u FLI (p-0,001) i HSI (0,043) kao i PCOS-C naspram PCOS-D (FSI p-0,0001; HSI p-0,009); fenotip PCOS-B u odnosu na PCOS-C pokazao je razliku samo u FLI (p-0,01).

Zaključak. U našoj grupi, prevalencija NAFLD je veoma varirala u zavisnosti od specifičnosti indeksa iako je naša populacija mlađa i nije gojazna. Potrebne su dodatne studije koje bi utvrdile kapacitet ovih indeksa kod pacijentkinja sa PCOS.

GENOTIP FENOTIP KORELACIJA KOD PACIJENATA SA MULTIPLOM ENDOKRINOM NEOPLAZIJOM TIP 2 I MUTACIJOM U KODONU 634 *RET* PROTO-ONKOGENA

D. Ilić, S. Ognjanović, B. Popović, V. Elezović Kovačević, M. Opalić Palibrk, L. Radić, K. Krstić, Đ. Macut

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Uvod i cilj. Multipla endokrina neoplazija tip 2 je autozomno dominantni poliglandularni kancerski sindrom. Nastaje kao posledica germinativne mutacije *RET* proto-onkogen. Cilj rada je procena agresivnosti medularnog karcinoma štitaste žlezde (MTC) kod pacijenata sa dokazanom germinativnom mutacijom u kodonu 634 *RET* proto-onkogena, pojave drugih pridruženih bolesti i analiza preživljavanja.

Metod. Retrospektivnom studijom je bilo obuhvaćeno 66 pacijenata, 26 probanda i 40 članova porodica, sa potvrđenom germinativnom mutacijom u kodonu 634 *RET* proto-onkogena. Stadijum bolesti je određen na osnovu patohistološkog nalaza nakon operacije MTC-a, vizualizacionim tehnikama pre i postoperativno, kao i određivanjem koncentracije serumskih tumorskih markera.

Rezultati. Na ukupnoj populaciji ispitanika (probandi i članovi porodica) MTC je prosečno dijagnostikovan u 34.18±16.02 godini. U grupi probanda bolest je dijagnostikovana u mlađem životnom dobu kod nosioca mutacije Cys634Arg u poređenju sa nosiocima mutacije Cys634Phe (31.87 ± 5.01 vs 46.5±4.12 years, p 0.035). Metastatska bolest je verifikovana kod 28.6% probanda i 21.6% članova porodice. U obe grupe pacijenata bolest je najčešće otkrivena u stadijumu 2. Nije nađena statistički značajna razlika između preoperativnih vrednosti kalcitonina ni CEA između grupa (p 0.762, P 0.937). Pojava recidiva bolesti je bila statistički značajno češća kod probanda (p 0.034). Kod članova porodice kod kojih je sprovedena profilaktička tiroidektomija, dve pacijentkinje stare 4 i 14 godina nisu imale MTC, ali je potvrđena C-ćelijska hiperplazija. Kod 71% ispitanika tokom praćenja je verifikovano postojanje feohromocitoma, češće kod probanda (p 0.004). Srednje godine u trenutku dijagnostikovanja su bile 40.9±14.10. Kod pacijenata sa feohromocitomom u 64% slučajeva tumor je bio bilateralan. Tip mutacije u kodonu 634 nije značajno uticao na pojavu feohromocitoma (p 0.732). Nije bilo statistički značajne razlike u zastupljenosti primarnog hiperparatiroidizma između dve grupe (p 0.165). Preživljavanje je bilo značajno kraće kod pacijenata kod kojih je u trenutku dijagnostikovanja bolest bila u stadijumu 4 u odnosu na druge stadijume bolesti.

Zaključak. Rezultati dobijeni ovom studijom ukazuju na potrebu što ranijeg testiranja članova porodice pacijenata kako bi se omogućilo sprovođenje blagovremene profilaktičke tiroidektomije odnosno kako bi se MTC ili feohromocitom dijagnostikovali u što ranijem stadijumu kada je mogućnost za izlečenjem najveća, odnosno kako bi se izbegla mogućnost nastanka katastrofalnih posledica kateholaminskog ekscesa.

„SINDROM SLOMLJENOG SRCA" U ENDOKRINOLOGIJI – PRIKAZ SLUČAJA

S. Ilić[1], D. Gostiljac[1,4], M. Ivović[1,4], Lj. Marina[1,4], M. Dobrić[2,4], B. Rovčanin[3,4], V. Dimitrijević Srećković[1,4]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Klinika za kardiologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije
[3]Klinika za endokrinu hirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije
[4]Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Feohromocitom je tumor srži nadbubrega koji se odlikuje hipersekrecijom kateholamina i njihovih metabolita, a na osnovu kojih se i oblikuje klinička slika. Neretko se kod pacijenata prezentuje stanje nalik akutnom infarktu miokarda, kardiomiopatija, akutni kardiogeni šok i multisistemska organska disfunkcija (čak do 10% slučajeva). „Sindrom slomljenog srca" ili *Tako-tsubo* kardiomiopatija (TCM) predstavlja iznenadno reverzibilno slabljenje miokarda uzrokovano fizičkim ili emotivnim stresom, ali i drugim sekundarnim razlozima.

Prikaz slučaja. Tridesetotrogodišnja bolesnica se javlja u endokrinološku ambulantu sa petogodišnjom istorijom intermitentnih i postepeno intezivirajućih tegoba, među kojima dominiraju stenokardija, podrhtavanje, iznenadno bledilo, napetost, drhtavica i glavobolja uz povišen krvni pritisak (do 210/140 mmHg) i srčanom frekvencom do 130/min, a najčešće sa spontanom rezolucijom. Prethodno kardiološki evaluirana i zabeleženi: 1) ponavljano povišeni kardiospecifični enzimi, kreatin kinaza i BNP, 2) EKG nalaz sa prekordijalno duboko negativnim T talasima i elevacijom ST segmenta u D1 i aVL, 3) ehokardiografskom slikom vizuelizovana je diskretna hipokinezija anteriornog septuma, očuvane EF, 4) koronarografski nalaz bez značajnih suženja koronarnih arterija i uz fenomen apikalnog baloniranja - postavljena je radna dijagnoza akutnog koronarnog sindroma (*MINOCA* varijanta) i sumnja na TCM, te je započeta medikamentozna terapija prema protokolu. Morfološkim ispitivanjem (CT) se ipak otkriva tumor desnog nadbubrega 40x29mm sa značajnim postkontrastnim izodenznim intenziviranjem signala. U laboratorijskim nalazima verifikovani su visok hromogranin A i višestruko povišene vrednosti kateholamina i metabolita u 24h-urinu (adrenalin, noradrenalin, metanefrin). Nakon adekvatne alfa i konsekutivno, beta adrenergičke blokade, učinjena je desnostrana adrenalektomija. PH dijagnoza je potvrdila feohromocitom sa PASS skorom 4 i Ki67 indeksom 3.2%. Postoperativno dolazi do rezolucije kliničke slike, normalizacije hormonskih nalaza, EKG snimaka i ehokardiografskog nalaza. Klinički pokazatelji nisu ukazali na multiorgansku i sindromsku bolest, ali je svakako uzorkovana krv za mutacije u RET, SDH i VHL genu (VHL negativan, ostali nalazi u toku).

Zaključak. Slučaj naše bolesnice pokazuje da je u okviru različite kliničke prezentacije, kod nalaza nalik na TCM, neophodno razmotriti moguću kateholaminsku hipersekreciju kao uzrok kardiotoksičnosti (oštećenja miokarda), kako bi se napravila distinkcija i na vreme sprovelo adekvatno lečenje, kao i postoperativno praćenje obzirom na češću uključenost u sindromsku bolest i/ili kasnije napredovanje kardiomiopatije.

ORBITALNA PATOLOGIJA KAO IZAZOV U DIJAGNOSTICI GREJVSOVE ORBITOPATIJE

T. Janić[1], M. Stojković[1,2], S. Klet[1], B. Marković[1], J. Babić[1], I. Đurković[1], B. Nedeljković Beleslin[1,2], J. Ćirić[1,2], M. Žarković[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Pacijenti sa Grejvsovom bolešću (GB) imaju veći rizik za razvoj i drugih autoimunih bolesti.

Pacijent star 21 godinu, hospitalizovan na Klinici za neurologiju zbog ptoze kapaka, kada je tokom ispitivanja postavljena dijagnoza seronegativne, okularne forme miastenije gravis (MG). U daljem toku uprkos primeni acetilholinesterazne i imunsupresivne per os kortikosteroidne terapije dolazi do progresije očne simptomatologije u kompletnu eksternu oflalmoplegiju. Nakon primene pulsnih doza kortikosteroida registrovano je delimično poboljšanje očnog nalaza. Zbog registrovane sinusne tahikardije i strume urađen je tiroidni hormonski status koji je pokazao hipertireozu uz izrazito visoka TRAb (>40 IU/L) te je postavljena sumnja na pridruženu Grejvsovu orbitopatiju (GO). Pacijent preveden na naše odeljenje u cilju dopunskog ispitivanja. MR orbita pokazao je lako uvećano retrobulbarno masno tkivo uobičajenog intenziteta signala (IS), dok su ekstraokularni mišići obostrano bili normalne pozicije, veličine i IS, uz laku divergenciju desnog bulbusa. Tokom praćenja registruje se postepeno i delimično poboljšanje pokretljivosti kapaka i bulbomotorike. Zbog nestabilnog toka hipertireoze, u kratkom periodu je pored tiamazola, u terapiju uveden i Na-perhlorat. Obzirom na veliku strumu, visok titar TRAb i male verovatnoće ulaska u remisiju sa jedne strane, i CT-om viđenog uvećanog timusa, uz mišljenje neurologa o povoljnom efektu timektomije na tok MG sa druge, odlučeno je da se hipertireoza definitivno leči operativno uz istovremenu timektomiju. Po normalizaciji tiroidnog hormonskog statusa učinjena je tiroidektomija i timektomija. U postoperativnom toku, sa stabilizacijom tiroidnog hormonskog statusa uz per os kortikosteroidnu i acetilholinesteraznu terapiju, registruje se značajno poboljšanje nalaza na očima.

GB može biti udružena sa nizom autoimunskih bolesti, uključujuči i MG koja u slučaju istovremenog javljanja sa GB ima veću prevalencu okularne forme. Iako je patofiziološki mehanizam nastanka očnih promena u ove dve bolesti različit, u kliničkoj slici mogu postojati preklapanja očnih simptoma i znakova, što može otežati postavljanje prave dijagnoze. S druge strane, pogodnost leži u terapijskom smislu, najpre zbog anatomske bliskosti štitaste žlezde i timusa, koji su mogli biti operativno uklonjeni u istom aktu, a zatim i zbog sličnog načina medikamentnog lečenja kortikosteroidnom terapijom.

DIFERENCIJALNO DIJAGNOSTIČKI IZAZOVI ZA ORBITOPATIJU U BOLESTI POVEZANOJ SA IGG4: PRIKAZ SLUČAJA

S. Klet[1], B. Nedeljković Beleslin[1,2], M. Stojković[1,2], B. Marković[1], T. Janić[1], J. Babić[1], I. Đurković[1], J. Ćirić[1,2], M. Žarković[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Grejvsova orbitopatija (GO) je najčešća ekstratiroidna manifestacija autoimunskog hipertiroidizma (~80%), a ređe se javlja kod eutiroidnih (~15%) i hipotiroidnih (~3%) pacijenata sa hroničnim autoimunim tiroiditisom. Promene na očima su obično bilateralne i simetrične. Kada se jave asimetrične i unilateralne promene, potrebno je isključiti sarkoidozu, limfom, sekundarne depozite malignih tumora, bolest povezanu sa IgG4, kao i druge ređe bolesti. Bolest povezana sa IgG4 je retka, progresivna, imunološki posredovana, fibrozna bolest koju karakteriše formiranje tumoru sličnih formacija i može zahvatiti orbite, velike pljuvačne žlezde, aortu, žlezdano tkivo, bilijarni sistem i parenhimske organe.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosti 36 godina primljena je na Kliniku zbog unilateralne desnostrane protruzije očne jabučice, otoka i crvenila kapaka, hemoze, konjunktivalne hiperemije na istom oku i otoka desnog obraza. Tiroidni hormonski status bio je uredan (TSH 1.38 mIU/L, fT4 19.1 pmol/l), a TSH receptorska antitela kretala su se od negativnih do gornje graničnih (<0.8…1.9 IU/L; referentna vrednost do 1.8). Serumski IgG4 su bili lako povišeni (2.81 mg/dL; referentna vrednost do 2.01). Stepen proptoze procenjen egzoftalmometrijom po Hertelu ukazao je na značajnu razliku u proptozi između očiju (Hertel baza 110mm - desno oko 25mm, levo oko 15mm). Na MR orbita opisano je obostrano uvećanje retrobulbarnog masnog tkiva (izraženije desno), egzoftalmus i uvećanje pojedinih ekstraokularnih mišića desnog oka - nalaz koji može odgovarati GO. Značajni podaci iz lične anamneze bili su atopija i operacija leve submandibularne žlezde zbog asimetričnog uvećanja i posledična ekstrakcija regionalnih limfnih nodusa (LN). Revizijom patohistološkog nalaza potvrđen je limfoplazmocitni infiltrat (CD3+ T limfociti, aktivirani CD20+ B limfociti, retki eozinofili, CD138+ plazmociti (IgG4/IgG > 40%)) submandibularne žlezde i limfadenopatija povezana sa IgG4. Na osnovu kliničke prezentacije, patohistologije, morfoloških i funkcionalnih ispitivanja postavljena je sumnja da promene u orbiti mogu biti deo bolesti povezane sa IgG4, ali se u ovom trenutku ne može isključiti ni GO.

Zaključak. Promene na očima koje se javljaju u sklopu bolesti povezane sa IgG4 mogu ličiti na GO. Atipična klinička prezentacija GO i biohemijska nepodudarnost zahtevaju dodatnu diferencijalno dijagnostičku evaluaciju u pravcu bolesti koje mogu dovesti do sličnih promena u orbitama.

KORELACIJA DIJAGNOSTIČKOG DUTCH LIPID CLINIC NETWORK SKORA I LIPIDNIH PARAMETARA KOD PACIJENATA SA FAMILIJARNOM HIPERHOLESTEROLEMIJOM

M. Krstić, Lj. Popović, S. Singh-Lukač, A. Petakov, M. Mitrović, V. Mišević, K. Lalić
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Uvod i cilj. Familijarna hiperholesterolemija (FH) je urođeni poremećaj metabolizma lipida. Za ranu dijagnostiku koristi se *Dutch Lipid Clinic Network* skor (DLCN skor). Cilj studije bio je da ispita korelaciju između pomenutog skora i prvih izmerenih vrednosti lipida kod pacijenata koji ranije nisu koristili terapiju za snižavanje nivoa lipida.

Materijal i metode. 390 pacijenata indentifikovano je kao FH + (n=247) I FH– (n=143) prema DLCN skoru. Analizirali smo porodičnu i ličnu anamnezu, fizikalni pregled, demografske i antropometrijske karakteristike i kompletan lipidogram.

Rezultati. Grupa FH + imala je sve komponente DLCN skora značajno veće nego grupa FH –. Najveći prosečni broj poena u grupi FH + nosi nivo lipoproteina male gustine (LDL-h) i podaci o porodičnoj anamnezi. Nađeni su značajno viši nivoi ukupnog holesterola, LDL-h i apolipoptoteina B u grupi FH +, dok je lipoprotein velike gustine bio niži u grupi FH –. DLCN skor najbolje korelira sa nivoom LDL-h i sa apolipoproteinom B ($p<0,001$). Granična tačka za LDL-h je 4,9 mmol/L (osetljivost 56%; specifičnost 8%), dok je za apolipoprotein B granična tačka 1,52 g/L (osetljivost 42%; specifičnost 12,5%) za dijagnozu FH.

Zaključak. Vrednosti LDL-h i apolipoprotina B značajno koreliraju sa vrednostima DLCN skora. Povišene vrednosti LDL-h (>4,9 mmol/L) značajno utiču na ukupnu vrednost DLCN skora, te se smatraju komponentom koja nosi veliki broj poena za dijagnozu FH.

INTERVENTNA TIROIDOLOGIJA: MINIMALNI INVAZIVNI PRISTUP U LEČENJU TIROIDNIH NODUSA I KARCINOMA

B. Marković[1], S. Klet[1], T. Janić[1], J. Babić[1], I. Đurković[1], M. Stojković[1,2], B. Nedeljković Beleslin[1,2], J. Ćirić[1,2], M. Žarković[1,2]

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet

Tiroidni incidentalomi se danas sve češće otkrivaju u opštoj populaciji zbog rutinskog korišćenja radioloških metoda, kao što su ultasonografija i komjuterizovana tomografija vrata. Najaveći značaj tiroidnih incidentaloma je vezan za njihov potencijalni malignitet koji se javlja u 4 % do 6,5 % svih nodusa.

Napredak tehnologije je omogućio optimizaciju dijagnostike i lečenja pacijenata sa tiroidnim nodusima, posebno kroz minimalno invazivni pristup (MIP). Veliki nodusi koji prouzrokuju lokalne simptome poput kompresije, otežanog gutanja, disanja, bola i/ili estetskih problema su glavna indikacija za MIP. Za promene poput cista nije potrebna posebna evaluacija osim ultrazvučnog pregleda, dok je kod svih ostalih nodusa važno utvrditi citološku prirodu aspiracijom tankom iglom. Hormonski aktivni nodusi su pogodni za ovakav vid lečenja, naročito ako su manji od 1 cm.

Važno je istaći da MIP ne zahteva uvođenje pacijenta u opštu anesteziju, a siguran pristup nodusima u štitastoj žlezdi omogućen je korišćenjem ultrazvuka. S obzirom na mnogobrojne dokaze o efikasnosti i bezbednosti ovih procedura, lečenje etanolskom ablacijom i termoablacijom dobija sve veći značaj u interventnoj tiroidologiji. Termička ablacija (TA) je pogodna za lezije koje imaju čvrstu komponentu i obuhvata više različitih tehnika kao što su: radiofrekventna ablacija (RFA), laserska ablacija (LA), mikrotalasna ablacija i fokusirani ultrazvuk velike snage (FUVS). *Europen Thyroid Association (ETA)* je izdala smernice za lečenje benignih nodusa štitaste žlezde minimalno invazivnim metodama, a mnogi autori su otišli i korak dalje, pokazujući ohrabrujuće rezultate u lečenju karcinoma štitaste žlezde i njihovih metastaza u limfne noduse uz pomoć MIP.

Pored minimalne invazivnosti samog pristupa i druge pogodnosti poput kratkog trajanja procedure, vremena oporavka i malog broja neželjenih događaja doprinose daljem razvoju ovih tehnika i njihovoj široj upotrebi u kliničkoj praksi. Ipak, pošto se definitivna patohistološka dijagnoza ne može utvrditi kao kod tiroidektomije, postoje ograničavajući momenti u korišćenju ovih procedura.

EKONOMSKO OPTEREĆENJE KAO POSLEDICA ATEROSKLEROTSKE KARDIOVASKULARNE BOLESTI: TROŠKOVI POVEZANI SA NEGOM I GUBITKOM PRODUKTIVNOSTI

S. Medenica[1], K. Carlsson[2], K. Nilsson[2], M.L. Wolden[3], M. Faurby[3]
[1]*Interna klinika, Klinički Centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora*
[2]*The Swedish Institute for Health Economics Lund Sweden*
[3]*Novo Nordisk A/S Søborg Denmark*

Uvod i ciljevi. Aterosklerotska kardiovaskularna bolest (*ASCVD*) je povezana sa značajnim povećanjem morbiditeta i mortaliteta. Cilj ispitivanja je da se ispita uticaj *ASCVD*-a na troškove lečenja (direktne i indirektne), rizik od kardiovaskularnih događaja (tokom 5 godina) i mortalitet.

Metode. U ovoj petogodišnjoj retrospektivnoj kohorti, osobe starije od 18 godina su identifikovane u postojećoj Švedskoj bazi podataka. Osobe su imale *ASCVD* (≥1 posete lekaru sa glavnom ili jednom od dijagnoza vezanih za šlog, ishemijsku bolest srca ili perifernu arterijsku bolest, ili procedure povezane sa revaskularizacijom ili amputacijom prema Nacionalnom registru za pacijente od 1997 do 2011 godine) i mečovane su sa kontrolama bez *ASCVD*-a prema godini rođenja, polu i obrazovanju. Udeo rizika je procenjivan pomoću *Cox*-ovog proporcionalnog modela regresije prilagođeno uzrastu, polu, komorbiditetima, obrazovanju i bračnom statusu.

Rezultati. Osobe sa *ASCVD*-om (N=231.417) su bile sličnih godina, pola i obrazovanja kao i kontrole, ali su imale veću šansu za dijabetes tip 2 ili bolest bubrega (Tabela). Tokom 5 godina praćenja, prosečni godišnji direktni i indirektni troškovi kod osoba sa *ASCVD*-om su bili 2.5 puta veći, u odnosu na kontrolnu grupu, uz 3 puta veće direktne troškove. U obe grupe, indirektni troškovi su čunili dve trećine ukupnih troškova. U grupi sa *ASCVD*-om, bolničko lečenje je činilo 74% ukupnih direktnih troškova, dok su ambulantno lečenje i lekovi iznosili 15% i 11%, respektivno. Mortalitet usled svih uzroka je bio 72% veći kod osoba sa *ASCVD*-om u odnosu na kontrole (HR: 1.72 ($CI_{95\%}$ 1.69-1.75)). Osobe sa *ASCVD*-om su imale veću šansu za šlog (HR: 1.89), infarkt miokarda (HR: 2.33) i rani odlazak u penziju (HR: 3.04).

Zaključak. Osobe sa *ASCVD*-om su imale 2.5 puta veće troškove lečenja, kao i veći rizik od smrti, kardiovaskularnih događaja i ranog odlaska u penziju. Efektivne mere za prevenciju *ASCVD*-a bi mogle smanjiti opterećenje za individualce, zdravstveni sistem i društvo.

TERAPIJA INSULINSKOM PUMPOM POTPOMOGNUTOM SENZOROM U PACIJENATA SA TIPOM 1 DIJABETESA I DIJABETESNOM NEFROPATIJOM: ANALIZA PARAMETARA GLIKEMIJSKE KONTROLE I BUBREŽNE FUNKCIJE

M. Milovančević[1], A. Jotić[1,2], T. Miličić[1,2], Lj. Lukić[1,2], M. Maćešić[1,2], J. Stanarčić Gajović[1,2], M. Stoiljković[1,2], Đ. Rafailović[1], N.M. Lalić[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Medicinski fakultet Univerzitet u Beogradu

Uvod. Prethodne studije ukazuju da prisustvo dijabetesne nefropatije (DN) u osoba sa tipom 1 dijabetesa (T1D) doprinosi izraženijoj glikemijskoj varijabilnosti (GV), predstavljajući izazov u optimizaciji metaboličke kontrole. U tom smislu, neki autori prednost daju terapiji senzorom potpomognutoj insulinskoj pumpi (*sensor augmented pump*, *SAP*), ističući značaj intenzivne glikemijske kontrole u cilju redukcije rizika za progresiju DN.

Cilj rada. Analiza uticaja *SAP* terapije na parametre glikemijske kontrole HbA1c, *TIR*, *TAR*, *TBR* i glikemijsku varijabilnost (GV), uz evaluaciju bubrežne funkcije u pacijenata sa T1D i DN.

Materijal i metode. Studija je obuhvatila 30 pacijenata sa T1D i DN (albuminurija:30-300mg/24h) na *SAP* terapiji koji se kontrolišu na Klinici za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCS. Analizirani su podaci o vrednosti HbA1c pre i tokom SAP terapije, kao i parametri iz zapisa kontinuiranog glukoznog monitoringa (KGM): vreme u opsegu (*time in range, TIR)*, vreme iznad opsega (*time above range, TAR)*, vreme ispod opsega (*time below range, TBR)*, GV izražena koeficijentom varijacije (*coefficient of variation, CV*) nakon mesec dana (prvo očitavanje), šest (drugo očitavanje) i dvanaest meseci (treće očitavanje) od započinjanja *SAP* terapije.

Rezultati. Dužina trajanja T1D iznosila je 23,80±11,59 godina, dok je dužina trajanja *SAP* terapije bila 14,53±2,22 meseci. Registrovana je statistički značajna redukcija *HbA1c* u pacijenata nakon prvog, drugog i trećeg očitavanja senzora u odnosu na period pre započinjanja *SAP* terapije (7,80% (6,0-9,4) vs 7,59±0,34% vs 7,35% (6,5-8,9) vs 8,4±1,30%, p<0,05). Postignut je značajan porast *TIR* prilikom trećeg očitavanja (69,8% (62-88)) u odnosu na *TIR* nakon prvog očitavanja senzora (61% (39-80), p<0,05). Registrovana je statistički značajna redukcija *TAR* prilikom trećeg u odnosu na period prvog očitavanja (25,4%(12-38) vs 34% (9- 61), p<0,05). Sa druge strane, nije bilo statistički značajne promene u *TBR i* GV nakon godinu dana primene SAP terapije (p>0,05), Istovremeno, nije bilo statistički značajne razlike u vrednosti mikroalbuminurije u 24h urinu, kao ni u nivou *eGFR* u periodu pre započinjanja *SAP* terapije u odnosu na period primene *SAP* terapije (p>0,05).

Zaključak. Naši rezultati ukazuju da u osoba sa T1D i DN primena SAP terapije doprinosi značajnom poboljšanju glikemijske kontrole u vidu redukcije nivoa HbA1c, povećanja *TIR*, uz redukciju *TAR*, ali bez porasta rizika od hipoglikemija, uz istovremeno održavanje nepromenjenih vrednosti mikroalbuminurije i *eGFR*.

UTICAJ FENOTIPA SINDROMA POLICISTIČNIH JAJNIKA NA KVALITET ŽIVOTA: PERSPEKTIVE IZ SRPSKE PILOT STUDIJE

M. Opalić Palibrk*[1], S. Ognjanović[1], B. Popović[1], D. Ilić[1], J. Bjekić Macut[2], V. Elezović Kovačević[1], L. Radić[1], K. Krstić[1], Đ. Macut[1]

[1]*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije, Odeljenje za tumore endokrinog Sistema i nasledne kancerske sindrome, Univerzitet u Beogradu*

[2]*KCS Bežanijska kosa*

Uvod i cilj. Sindrom policističkih jajnika (engl. *Polycystic Ovary Syndrome* - PCOS) je najčešći endokrinološki poremećaj u reproduktivnom dobu žene. Dijagnoza se najčešće postavlja koristeći ESHRE/ASRM kriterijume uz prisustvo najmanje dva od tri kriterijuma: anovulatorna disfunkcija (ANOV), hiperandrogenizam (HA) i morfološki policistični jajnici vizualizovani ultrazvukom (PCOM). Na osnovu ovih kriterijuma, pacijentkinje se mogu klasifikovati u četiri fenotipa: PCOS-A (HA+ANOV+PCOM), PCOS-B (HA+ANOV), PCOS-C (HA+PCOM) i PCOS-D (ANOV+PCOM). Cilj naše pilot studije je bila procena kvaliteta života različitih fenotipa PCOS u srpskoj populaciji koristeći srpsku verziju Upitnika o kvalitetu života povezanim sa PCOS (PCOSQ-50).

Metode. Analizirali smo 46 pacijentkinja sa PCOS podeljenih prema fenotipu: PCOS-A (n=17, BMI-26.5±6.1 kg/m2), PCOS-B (n=10, BMI 28.4±6.2 kg/m2), PCOS-C (n=12, BMI 23.5±4.6 kg/m2) i PCOS-D (n=7, BMI 22.2±2.5 kg/m2), kao i 31 zdravu kontrolu mečovanu po starosti (BMI 22.6±3.7 kg/m2). Nije bilo razlike u BMI ispitanika osim između kontrola i PCOS-B grupe (p=0.011).

Rezultati. U poređenju sa zdravim kontrolama PCOS-B i PCOS-C grupe su imale niže ocene u domenima suočavanja, gojaznosti i menstrualnih poremećaja (2.99±0.38 vs 3.56±0.60, p=0.043; 2.35±0.71 vs 3.56±0.60, p<0.001; 3.00±0.5 vs 3.78±0.89, p=0.004; 2.79±1.23 vs 3.78±0.89, p=0.004, redom). Ukupna ocena upitnika je bila niža u PCOS-B i PCOS-D grupi u poređenju sa zdravim kontrolama, ukazujući na lošiji kvalitet života (3.37±0.49 vs 3.92±0.50, p=0.035; 3.60±0.34 vs 3.92±0.50, p=0.003 redom). Unutar PCOS grupa, PCOS-C grupa je pokazala niže ocene u domenu gojaznosti i menstrualnih poremećaja u poređenju sa PCOS-A (3.00±0.53 vs 3.80±0.84, p=0.015).

Iako nije bilo razlike među pacijentkinjama sa PCOS u domenima psihosocijalne i emocionalne skale, ovi domeni su pokazali negativnu korelaciju sa BMI u PCOS-B grupi (r=-0.647, p=0.004) i sa indeksom slobodnih androgena (FAI) u PCOS-D grupi (r=0.924, p=0.023). Viši BMI je bio povezan s lošijom ukupnom ocenom PCOSQ-50 u PCOS-B grupi (r=-0.522, p=0.026). Starost je pokazala pozitivnu korelaciju s domenom seksualne funkcije i skalom suočavanja u PCOS-B grupi (r=0.567, p=0.009; r=0.509, p=0.22). Međutim, kao što se očekivalo, suočavanje se pogoršavalo s povećanjem FAI (r=-0.490, p=0.033).

Zaključak. Ovi rezultati naglašavaju važnost sprovođenja detaljnijeg ispitivanja sa većim brojem ispitanika.

KONGENITALNA ADRENALNA HIPERPLAZIJA I HIPERPARATIREOIDIZAM

N. Pavlović[1], M. Ivović[1], M. Tančić-Gajić[1], M. Stojanović[1], Lj. Marina[1], V. Pantović[1], D. Smolović[1], Z. Arizanović[1], A. Bošković[1], M. Jovanović[1], S. Vujović[1]

[1]Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,UKCS,Beograd,Srbija

Uvod. Kongenitalna adrenana hiperplazija (KAH) je autozomno recesivna bolest koja nastaje zbog mutacije gena za enzime koji su zaslužni za produkciju glukokortikoida, mineralokortikoida i polnih steroida. Može boiti klasična forma sa gubitkom soli i drugi neklasičan tip (''late onset"). Hiperparatireoidizam je stanje kada paraštitasta žlezda postane preaktivna i oslobađa više paratireidnog hormona(PTH) i može biti primarni, sekundarni i tercijarni.

Metode. Prikaz pacijenta, pregled literature

Rezultati. Dijagnoza KAH je postavljena sa 16.5 godina, kada je pacijentkinja hospitalizovana u Institutu za majku i dete zbog izostanka menarhe i pojave pojačane maljavosti. Tada je u terapiju uveden Hydrocortison, menstruacija se pojavila posle dva meseca i nadalje su bile uredne, bolne i manje obilne. U 21oj godini je prevedena na Dexametason. Za endometriozu zna od 2009 godine, za nefrokalkulozu od 2010 godine praćen kolikama, a za hiperinsulinemiju od 2019. god. Imala je dva porođaja. Menstruacije su uredne i obilne. Jedno vreme je koristila Midiana tbl, na dan prijema je uzimala Utrogestan u lutealnoj fazi. Krajem 2016. godine na ultrazvučnom vrata primećena je promena na levoj gornjoj paratireoidnoj žlezdi. PTH je bio povišen, a vitamin D je bio nizak i uvodi joj se suspstituciona terapija. Učinjen je CT intravenska urografija u februaru 2023: u desnom bubregu nekoliko kalkulusa do 11 mm, u levom mikrolit 3 mm. Scintigrafija paraštitastih žlezda je nadjena: uvećana gornja leva paratireoidea. Tokom hospitalizacije u našem centru morfiloškim i funkcionalnim ispitivanjem registrovan su povišene vrednosti ukupnog kalcijuma (Ca) i jonizovanog Ca, korigovani Ca u granici normale uz snižene vrednosti neorganskog fosfata. Povišena je vrednost kalciureze u svim uzorcim dok su vrednosti fosfaturije bile uredne. Vrednosti PTH su povišene uz uredan vitamin D. EHO abdomena je pokazao desni bubreg sa multilim kalkulusima, najvećeg promera 11 mm. Na kontroli kod endokrinologa donosi nove analize Ca 2,84; Ca2+1,55, HP04-0,82, Mg 0.79, dok su PTH 144 uz normal vitamin D te je indikovano je operativno lečenje. Učinjena je gornja leva paratiroidektomija. PH nalaz: Adenoma Glandule Parathyroideae.

Zaključak. Redovne kontrole i endokrinoloske evaulaciie kod paciienata sa kongenitalnom hiperplazjom su neophodne radi pravovremenog lečenja osnovne bolesti i otkrivania pridruženih bolesti.

RELATIVNA INSUFICIJENCIJA NADBUBREGA U CIROZI JETRE – PRIKAZ SLUČAJA

T. Petković[1], Lj. Marina[1,2], J. Martinov Nestorov[3,2], Đ. Ćulafic[3,2], J. Jovanović[3], M. Ivović[1,2], A.S. Šojat[1], N. Antić[1], K. Saravinovska[1], S. Vujović[1,2]

[1]Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za enddokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije

[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

[3]Odeljenje hepatologije, Klinika za gastroenterologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

Uvod. Relativna adrenalna insuficijencija (RAI) nastaje kod kritično bolesnih pacijenata i karakteriše se normalnom rezervom nadbubrežne žlezde za homeostatske zahteve, ali bez adekvatnog odgovora kortizola u akutnim stresnim situacijama. RAI može da nastane i kod pacijenata sa cirozom jetre, javlja se kod kompenzovane i dekompenzovane ciroze. Međutim, zbog preklapanja simptoma insuficijencije nadbubrega i dekompenzovane ciroze jetre ovo stanje se često zaboravlja i teško se prepoznaje. Takođe, analiza hipotalamo-hipofizno-nadbubrežne osovine kod pacijenata sa cirozom jetre nije rutinska, te mnogi od ovih slučajeva ostaju nedijagnostikovani ili pogrešno dijagnostikovani.

Prikaz slučaja. Bolesnik, 54 godine, primljen je na Odeljenje hepatologije, Klinike za gastroenterohepatologiju UKCS a zbog ciroze jetre sa varikozama jednjaka gradus 2/3. Za cirozu jetre zna od 2017. godine, a od 2021. godine ima plasiran trajni peritonealni kateter preko koga se svakodnevno evakuiše 2 l ascitesa. Pri prijemu se žalio na bol u trbuhu, umor, mučninu i dijareju. U biohemijskim i hormonskim analizama beležila se hiponatrijemija 124 mmol/L, uredna osmolarnost seruma i urina, hiperkalemija 5.9 mmol/l, normalna bubrežna funkcija, veoma nizak holesterol 2.08 mmol/l, visok TSH 13 mIU/L, fT4 8.1 pmol/l, nizak ACTH 0.6 pmol/l sa nisko-normalnim kortizolom 233 nmol/l, zbog čega je tražena endokrinološka evaluacija. Pri fizikalnom pregledu, pacijent je bio svestan, komunikativan, afebrilan i hipotenzivan (TA 80/50 mmHg) bez znakova hemoragijskog sindroma. Na osnovu elektrolitnog statusa, niskog ACTH, nisko-normalnog kortizola i hipotenzije, posumnjano je na insuficijenciju nadbubrega i sproveden je standardni Sinaktenski test koji je pokazao neadekvatan odgovor kortizola: 237 nmol/l (0 min), 323 nmol/l (30 min) i 385 nmol/l (60 min). NMR hipofize je ukazao na mikroadenom bez znakova kompresije, ostali bazni hormonski status bio je u celini uredan. Započeto je lečenje hidrokortizonom i nakon dva dana od započinjanja terapije je došlo do povlačenja tegoba uz normalizaciju elektrolitnog statusa i krvnog pritiska. Potom je započeta i supstitucija levotiroksinom.

Zaključak. Dijagnoza i lečenje RAI kod pacijenata sa cirozom jetre predstavljaju izazov. Empirijsko lečenje glukokortikoidima nije preporučljivo kod asimptomatskih pacijenata. Međutim, kod pacijenata sa simptomima insuficijencije nadbubrega supstituciona terapija glukokortikoidima dovodi do bolje prognoze bolesti. Savetuje se blisko praćenje ovakvih pacijenata, pogotvo pažljivo praćenje znakova predoziranja kortizolom i/ili infekcije.

KLINIČKE ODLIKE I PREŽIVLJAVANJE PACIJENATA SA FUNKCIONALNIM NEUROENDOKRINIM TUMORIMA PANKREASA

B. Popović, S. Ognjanović, D. Ilić, V. Elezović Kovačević, M. Opalić Palibrk, L. Radić, K. Krstić, M. Micev, Đ. Macut

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

Uvod i cilj. Funkcionalni neuroendokrini tumori (NET) predstavljaju specifičan klinički izazov, s obzirom da hormonski sindrom može značajno komplikovati prezentaciju i uticati na lečenje. Naš cilj je bio da analiziramo karakteristike i preživljavanje pacijenata sa funkcionalnim pankreasnim NET.

Materijal i metode. Retrospektivno smo analizirali 272 pacijenta sa pankreasnim NET lečenih u periodu od 2005-2023. godine. Svim pacijentima je sprovedena standardna klinička obrada, gradirani su prema aktuelnim ENETS preporukama, a stadijum bolesti je definisan prema ENETS/AJCC TNM sistemu. Statistička analiza je sprovedena korišćenjem SPSS 26.0 softverskog paketa.

Rezultati. Funkcionalni tumori su dijagnostikovani kod 61 pacijenta (22.4%): 24 insulinoma (8.7%), 11 serotoninoma (18%), 8 gastrinoma (13.1%), 6 ACTH/CRH sekretujućih (9.8%), 3 PTHrP sekretujućih (4.9%), 2 glukagonoma (3.3%), i 1 VIP-om (1.6%), dok je preostalih 6 pacijenata imalo kombinaciju 2 ili više prethodno spomenutih hormonskih hipersekrecija. Pacijenti sa funkcionalnim NET su bili značajno manji ($P<0.05$), češće udruženi sa MEN1 sindromom ($P=0.005$), značajno bolje diferentovani ($P=0.018$) i nižeg stadijuma bolesti ($P=0.011$) u odnosu na nefunkcionalne. Medijana ukupnog preživljavanja pacijenata sa funkcionalnim NET je bila 104.0 meseca (95%CI 100.2–206.8). Međutim, uprkos prethodno navedenim kliničkim odlikama, preživljavanje je bilo slično u grupi pacijenata sa nefunkcionalnim tumorima ($P=0.259$), izuzev što su NET G3 funkcionalni tumori imali tendenciju ka kraćem preživljavanju u odnosu na NET G3 nefunkcionalne ($P=0.072$). Značajna razlika u preživljavanju je postojala unutar grupe funkcionalnih NET ($P<0.05$), gde su pacijenti sa insulinomima imali najduže, a pacijenti sa ektopičnim Kušingovim sindromom najkraće preživljavanje. Pacijenti sa insulinomima su imali duže preživljavanje u poređenju sa svim nefunkcionalnim NET ($P=0.013$), ali ovo je bila posledica činjenice da su insulinomi bili isključivo gradusa G1 i G2 (55.6%, odnosno 44.4%), i nižeg stadijuma bolesti (SI i SII 73.7%). Kada su G1 i G2 insulinomi upoređeni sa nefunkcionalnim tumorima istog gradusa, nije bilo značajne razlike u preživljavanju ($P=0.326$, odnosno $P=0.909$). S druge strane, pacijenti sa ektopičnim Kušingovim sindromom su imali značajno kraće preživljavanje u poređenju sa nefunkcionalnim tumorima nezavisno od gradusa i stadijuma bolesti ($P=0.008$, odnosno $P=0.007$).

Zaključak. Skoro četvrtina pacijenata sa pankreasnim NET ima prepoznatljiv hormonski sindrom. Uprkos nekim povoljnijim kliničkim odlikama, određeni hormonski profili nezavisno utiču na preživljavanje.

PROFIL LIPIDA KOD PACIJENTKINJA SA SINDROMOM POLICISTIČNIH OVARIJUMA I NJIHOVIM FENOTIPOVIMA

L. Radić*[1], S. Ognjanović[1], B. Popović[1], D. Ilić[1], J. Bjekić Macut[2], V. Elezović Kovačević[1], M. Opalić Palibrk[1], K. Krstić[1], D. Hrnčić[3], D. Vojnović Milutinović[4], Đ. Macut[1]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCS, Odeljenje za tumore endokrinog sistema i nasledne kancerske sindrome, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[2]KBC Bežanijska kosa, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[3]Institut za medicinsku fiziologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[4]IBISS, Univerzitet u Beogradu

Uvod i cilj. Sindrom policističnih jajnika (PCOS) je jedna od najčešćih endokrinoloških bolesti kod žena u reproduktivnom dobu i povezan je sa različitim metaboličkim poremećajima, kao što su gojaznost, insulinska rezistencija, dislipidemija i hiperandrogenizam. Cilj ispitivanja je bio da se analizira profil lipida kod žena sa PCOS i njihovim fenotipovima.

Metode. Ispitano je ukupno 159 žena sa PCOS dijagnostikovanih prema ESHRE/ASRM kriterijumima (PCOS: uzrast 25.85±5.14 godina, ITM 23.75±5.54 kg/m2) i 51 zdrava žena sa približnim indeksom telesne mase (Kontrole: uzrast 28.02±5.35 godina, ITM 23.17±4.98 kg/m2). PCOS grupa je podeljena u četiri fenotipa: A (anovulacija (ANOV), hiperandrogenizam (HA), morfologija policističnih jajnika (PCOM)), B (ANOV, HA), C (HA, PCOM), D (ANOV, PCOM). Određivani su nivoi lipidnih parametara, ukupnog testosterona, SHBG i androstendiona u serumu, dok je vrednost indeksa slobodnih androgena (FAI) izračunata prema odgovarajućoj formuli.

Rezultati. Naša analiza je pokazala da su nivoi triglicerida značajno viši u PCOS grupi u poređenju sa kontrolama (PCOS:Kontrole: 0.95±0.49 vs. 0.812±0.49, p=0.014), dok su nivoi ukupnog holesterola, LDL i HDL holesterola bili slični u obe grupe (p>0.05). Postojali su značajno viši nivoi ukupnog testosterona, FAI i androstendiona (p<0.001), kao i značajno niži nivoi SHBG (p<0.001) kod žena sa PCOS. Poređenje lipidnih parametara između različitih PCOS fenotipova pokazalo je da se fenotipovi B i C razlikuju po nivou triglicerida, koji su bili značajno viši u fenotipu B (PCOS B:PCOS C: 1.10±0.51 vs. 0.84±0.35, p=0.049), dok su koncentracije drugih lipidnih parametara bile slične među grupama (p>0.05 u svim međusobnim poređenjima). Postojala je pozitivna korelacija nivoa triglicerida sa FAI u PCOS fenotipu B (r=0.551, p=0.018).

Zaključak. Naša analiza je pokazala da postoji razlika u nivou triglicerida između metaboličkih i reproduktivnih fenotipova PCOS. Pozitivna korelacija između triglicerida i FAI u fenotipu B odražava direktan uticaj PCOS fenotipa na metaboličke posledice i relevantne kardiometaboličke ishode tokom života.

POLIGLANDULARNI AUTOIMUNI SINDROM TIP 2 KOMPLIKOVAN LEPTOSPIROZOM

N. Radić[1], Đ. Dronjak[1], D. Živanović[1], D. Jeremić[1,2], M. Šumarac-Dumanović[1,2]
[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

Poliglandularni autoimuni sindrom tip 2 (Šmitov sindrom) je najčešći oblik autoimunog poliglandularnog sindroma. Šmitov sindrom se definiše prisustvom 2 ili više endokrinopatije i najčešće uključuje adrenalnu insuficijenciju, Grejvsovu bolest ili autoimuni hipotireoidizam i/ili DM tip 1, kao i druge autoimune bolesti (vitiligo, celijakiju, perniciozu anemiju, mijasteniju gravis).

Prikaz slučaja. Pacijent starosti 31 godine lečen na Klinici za nefrologiju zbog akutne bubrežne insuficijencije preveden je na Kliniku za endokrinologiju zbog teške hipotireoze i suspektnog hipokorticizma. Anamnestički pacijent navodi slabost u mišićima donjih ekstremiteta, zamaranje, usporenost i tamniju prebojenost kože koji traju 6 meseci unazad. U fizikalnom pregledu kod pacijenta prisutna tamnija prebojenost kože i sluznica. U laboratorijskim analizama hiponatermija uz hiperkalemiju, povišene vrednosti transaminaza, kreatin kinaze i kreatinina, zbog čega je testiran na HANTA virus i Leptospiru. Tokom hospitalizacije na Klinici za nefrologiju utvrđeno postojanje teške hipotireoze (TSH 299, fT4 0.5) i hipokorticizma (kortizol 104.5) kada je započeta supstituciona terapija – parenteralna kortikosterodina terapija i levotiroksin. Radi nastavka lečenja pacijent preveden na našu Kliniku. Po pristizanju pozitivnih IgM antitela na Leptospiru po indikaciji infektologa uvedena je i antibiotska terapija. Kod pacijenta prisutna anti TPO i anti TG antitela, kao i pozitivna anti adrenalna antitela. Ostale imunološke analize su pristigle uredne, kao i uredan nalaz CT abdomena. Na primenjenu terapiju kod pacijenta dolazi do subjektivnog poboljšanja, kao i normalizacije azotnih materija, elektrolita, transaminaza i kreatin kinaze.

Zaključak. Šmitov sindrom se može pogrešno dijagnostikovati zbog ranih simptoma sličnih spektru drugih bolesti, zbog čega je bitno da se na njega misli i pravovremeno postavi dijagnoza.

SINDROM POLICISTIČNIH JAJNIKA U ŽENA SA TIPOM 1 DIJABETESA: ANALIZA KLINIČKIH KARAKTERISTIKA I METABOLIČKIH PARAMETARA

Đ. Rafailović[1], A. Jotić[1,2], Lj. Lukić[1,2], T. Miličić[1,2], M. Maćešić[1,2], J. Stanarčić Gajović[1,2], M. Stoiljković[1,2], M. Milovančević[1], N.M. Lalić[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj rada. Studije su pokazale da žene sa tipom 1 dijabetesa (T1D) imaju veću učestalost sindroma policističnih jajnika (PCOS) u odnosu na opštu populaciju koja varira od 24 do 40% u zavisnosti od dijagnostičkih kriterijuma za PCOS. U tom smislu, cilj rada je poređenje žena sa T1D sa i bez prisustva PCOS, kroz analizu kliničkih karakteristika, metaboličkih parametara, učestalosti hroničnih mikrovaskularnih komplikacija dijabetesa i faktora rizika za kardiovaskularne bolesti (KVB).

Materijal i metode. U retrospektivnu studiju je bilo uključeno 80 žena sa T1D, podeljenih u 2 grupe. Grupa A: T1D i prisustvo PCOS; Grupa B: T1D bez prisustva PCOS. U obe grupe analizirani su sledeći parametri: godine starosti, prisustvo hirzutizma, aktuelna terapija dijabetesa, ukupna dnevna doza insulina (UDDI), vrednost HbA1c, prisustvo mikrovaskularnih komplikacija dijabetesa, hipertenzija, dislipidemija, status pušenja, broj spontanih pobačaja i prisustvo autoimune bolesti štitaste žlezde.

Rezultati. U grupi A značajno veći procenat žena je bio na intenziviranoj konvencionalnoj insulinskoj terapiji (IKIT) (A:75/25 vs B: 49,2/50,8%; $p<0,05$) uz veću UDDI (A: 37,4±12,5 vs B: 32,2±9,7 IU; $p<0,05$). Ispitanice grupe A su imale značajno lošiju metaboličku kontrolu u odnosu na grupu B (A: 7.95±0.94% vs B: 6.91±0.71%;$p<0,001$). Pokazana je statistički značajno veća učestalost pušenja u grupi A (A:19,5 vs B:11,2%;$p<0,05$), autoimunog tiroiditisa (A:28 vs B:17,3%; $p<0,05$), kao i spontanih pobačaja (A: 40 vs B: 25%; $p<0,05$). Nije bilo značajne razlike u stepenu uhranjenosti i prisustvu hirzutizma u poređenim grupama. Takođe, grupe se nisu razlikovale u pogledu faktora rizika za KVB i učestalosti hroničnih mikrovaskularnih komplikacija dijabetesa.

Zaključak. U celini, naši rezultati su pokazali da žene sa T1D i prisustvom PCOS imaju lošiju metaboličku kontrolu dijabetesa, uz veću zastupljenost IKIT i UDDI. Istovremeno, rezltati su pokazali veću zastupljenost autoimunske bolesti štitaste žlezde, pušenja i spontanih pobačaja u ovih žena uz odsustvo hirzutisma. Dobijeni rezulatati ukazuju na značaj potrebe za pravovremenim i detaljnijim skriningom PCOS u žena sa T1D, u cilju modulacije insulinske terapije i eventualnih novih terapijskih mera koje će se primenjivati u lečenju oba oboljenja.

SARS-COV-2 DOVODI DO ZNAČAJNIH I DUGOTRAJNIH POSLEDICA NA ŽENSKO REPRODUKTIVNO ZDRAVLJE

K. Saravinovska[1], Lj. Marina[1,2], N. Delić[2], N. Radonjić[3], A.S. Šojat[1], M. Ivović[1,2], T. Petković[1], N. Antić[1], S. Mihajlović[2,4], M. Lacković[4], Z. Arizanović[1], S. Vujović[1,2]

[1]Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

[3]Upstate Medical University, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Syracuse, United States

[4]Kliničko Bolnički Centar „Dragiša Mišović", Bolnica za ginekologiju i akušerstvo

Uvod i cilj. Reproduktivno zdravlje je stanje fizičkog, mentalnog i socijalnog blagostanja. Postoje ograničeni dokazi o posledicama Sars-CoV-2 na reproduktivno zdravlje žena. Naš cilj je bio da utvrdimo efekte Sars-CoV-2 na reproduktivno zdravlje žena.

Metode. Dizajnirali smo anonimnu anketu o reproduktivnom zdravlju i podelili je ženama reproduktivnog uzrasta između maja 2022. i decembra 2022 godine. Sve ispitanice su koristile dnevnik menstrualnog ciklusa (MC). Ispitanice su stratifikovane u dve grupe na osnovu rezultata RT-PCR/Antigen testa: pozitivne (KP) ili negativne (KN). Sve prijavljene promene u KP odnosile su se na vreme nakon infekcije Sars-CoV-2, a u KN na period pandemije uopšte.

Rezultati. Anketu su popunile 704 žene. Na osnovu kriterijuma uključivanja, isključenja i dostupnosti podataka, 461 ispitanica je uključeno u analizu: 129/28% KN-prosečna starost 28.8±9.7, prosečan ITM 22.5±4.1 kg/m^2 i 332/72% KP, prosečna starost 28.3±8.7, prosečan ITM 22.3±3.7 kg/m^2. Nije bilo razlike u starosti ili ITM između grupa (p>0.05). 303/65.7% je bilo vakcinisano. U poređenju sa KN, 253/54.8% KP prijavilo je promene u MC (p<0.001); 94/20.3% KP je prijavilo skraćenje MC (p=0.001) sa prosekom od 3.3 dana, kao i pogoršanje predmenstrualnog sindroma (PMS) (p<0.001); 83/18% KP je prijavilo obilnije menstrualno krvarenje (OMK) (p<0.001); 64/13.8% KP prijavilo je bolnije MK (p=0.017); 45/9.76% je prijavilo produženo trajanje MK (p=0.026); 32/6.9% KP prijavilo je dijadu promena-skraćenje dužine MC i OMK (p=0.003); 258/55.9% KP je prijavilo da su promene u MC i dalje prisutne (p=0.005) sa prosečnim trajanjem od 290 dana. Starost, ITM niti vakcinacija nisu uticali na promene u MC (p>0.05). Zapravo, vakcinacija je imala protektivni efekat od promena MC, blizu statističke značajnosti (p=0.087,B=–0,542, OR 0.582; 95%CI=0.312-1.083). Što se tiče mentalnog zdravlja u poređenju sa KN, 116/25.1% KP prijavilo je da ima loše raspoloženje (p=0.036);89/19.3% KP je prijavilo loš kvalitet sna (p=0.017); 24/5.2% KP je prijavilo prekomernu upotrebu alkohola (p=0.006). Promene mentalnog zdravlja nisu uticale na promene u MC (p>0.05). U KP grupi, trajanje infekcije Sars-CoV-2 bilo je najznačajniji prediktor promena MC (p=0.009,B=0.070, OR 1.072; 95%CI=1.02-1.13).

Zaključak. Sars-CoV-2 dovodi do dugotrajnih promena u reproduktivnom zdravlju žena, a najznačajnija promena bila je skraćenje MC koja je važan klinički prediktor starenja reproduktivne osovine i niže stope fertiliteta.

DA LI SMO SPREMNI ZA DELJENJE PODATAKA O TUMORIMA NADBUBREGA?

A.S. Šojat[1,2], D. Kaštelan[3,4], A. Burgun[5], A. Neuraz[5], Lj. Marina[1,2], F. Beuchlein[6,7], M. Fassnacht[8], M. Robledo[9,10], M. Luconi[11,12], P. Igaz[13,14], G. Assie[15,16]

[1]Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu
[3]Department of Endocrinology, University Hospital Zagreb, Zagreb, Croatia
[4]School of Medicine, University of Zagreb, Zagreb, Croatia
[5]INSERM, UMR S1138, Cordeliers Research Center, Université de Paris, Paris, France
[6]Department of Endocrinology, Diabetology and Clinical Nutrition, University Hospital Zurich (USZ) and University of Zurich (UZH), CH-8091 Zurich, Switzerland
[7]Department of Medicine IV, University Hospital, LMU Munich, 80336 Munich, Germany
[8]Department of Medicine, Division of Endocrinology and Diabetes, University Hospital, University of Würzburg, 97080 Würzburg, Germany
[9]Hereditary Endocrine Cancer Group, Human Cancer Genetics Programme, Spanish National Cancer Research Centre (CNIO), Madrid, Spain
[10]Biomedical Research Networking Centre on Rare Diseases (CIBERER), Institute of Health Carlos III, Madrid, Spain
[11]Endocrinology Unit, Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences "Mario Serio," University of Florence, Florence, Italy
[12]Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Florence, Italy
[13]Department of Endocrinology, ENS@T Research Center of Excellence, Faculty of Medicine, Semmelweis University, H-1083 Budapest, Hungary
[14]Department of Internal Medicine and Oncology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, H-1083 Budapest, Hungary
[15]Department of Endocrinology, Reference Center for Rare Adrenal Diseases, Reference Center dor Rare Adrenal Cancers, Hôpital Cochin, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Paris, France
[16]Institut Cochin, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale U1016, Centre National de la Recherche Scientifique UMR8104, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris, France

Uvod. Deljenje medicinskih podataka i ponovna integracija postojećih baza podataka u nove, pravno i tehnički usklađene sisteme za multicentrično deljenje zahteva složene i delikatne korake, procedure i intenzivnu saradnju između lekara, naučnika, IT i etičkih stručnjaka. Većina kliničara nije formalno i softverski obučena za upotrebu alata za kolekciju medicinskih podataka, upotrebu veštačke inteligencije i upotrebu platformi za skladištenje podataka. Trenutni način deljenja podataka između zdravstvenih ustanova u zemlji i na nivou Evrope nije kompatibilan sa važećim pravnim i etičkim standardima, zakonima i normativama. Glavni cilj ovog rada je identifikacija ključnih koraka u procesu sakupljanja i deljenja podataka o adrenalnim tumorima i kreiranje smernica za efikasnu, pravno, etički i tehnološki optimizovanu, multicentričnu podelu podataka na nivou Evrope.

Inicijalni korak u ovom procesu predstavlja analiza trenutnog kapaciteta skladištenja i podele podataka i informacionih i etičkih protokola u Evropskim zemljama kroz pitanja o tipovima, strukturi i skladištenju podataka (elektronskim zdravstvenim sistemima, vrstama

izveštaja, skladištima podataka) i zakonskim nosiocima prava na podatke (strukture etičkih komiteta, prava pacijenata, nosioca prava na podatke i naučne rezultate). Naredni korak predstavlja stvaranje optimizovanog interfejsa za pseudonimizovano, bezbedno, multicentrično deljenje podataka kao i univerzalnog dokumenta koji podrazumeva etičku i pravnu saglasnost za obradu podataka i sinergiju u zavisnosti od regulativa zemlje. Sledeći korak je sprovođenje multicentrične pilot studije sa pseudonimizovanom kolekcijom jednostvanog seta podataka uz pomoć novih softverskih rešenja i finalni korak predstavlja praćenje i analiza procesa i novonastalih prepreka i zadavanje vodiča za buduću optimizaciju procesa.

Zaključak. Podaci prikupljeni u ovom procesu jasno pokazuju da budućnost prikupljanja i deljenja medicinskih podataka na nivou Evrope zavisi od mogućnosti podsticanja pravednog i ravnomernog raspoređivanja fondova i projektnih finansija između zemalja visokog i više-srednjeg prihoda i usklađivanja etičkih, pravnih i tehničkih aspekata kolekcije podataka kao i od povećanja broja edukovanih stručnjaka i članova tima koji su ukljkučeni u ovaj proces.

ANALIZA ISPOLJAVANJA DEPRESIJE U TIPU 2 DIJABETESA: ULOGA MARKERA SISTEMSKE INFLAMACIJE

J. Stanarčić Gajović[1,2], A. Jotić[1,2], K. Lalić[1,2], D. Lečić-Toševski[3], Lj. Lukić[1,2], T. Miličić[1,2], M. Maćešić[1,2], M. Stoiljković[1,2], M. Milovančević[1], Đ. Rafailović[1], N. Krako Jakovljević[1], O. Vuković[2,3], N. Jovanović[3], O. Milićević[2,4], N.M. Lalić[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije

[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[3]Institut za mentalno zdravlje, Beograd

[4]Institut za medicinsku statistiku i informatiku, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. Prethodne studije su pokazale dva puta veću učestalost depresije u osoba sa tipom 2 dijabetesa (T2D) u odnosu na opštu populaciju. Ova dva oboljenja dele zajedničke patogenetske mehaninizme, u koje se ubraja i aktivacija kaskade proinflamatornih citokina. U tom smislu, cilj rada je analiza nivoa parametara sistemske inflamacije u osoba sa T2D sa i bez prisustva depresije.

Metode. Retrospektivnom analizom obuhvaćeno je 189 ispitanika, raspoređenih u četiri grupe: A (N=38): T2D i depresija, B (N=60): T2D bez depresije, C (N=44): depresija bez T2D i D (N=47): zdravih kontrolnih ispitanika. Svim ispitanicima analizirane su antropometrijske, socio-ekonomske karakteristike, a glukozna tolerancija je procenjivana 2č testom tolerancije na glukozu. Sistemska inflamacija merena je nivoom hsCRP i IL-6 ELISA metodom. Prisustvo depresije evaluirano je strukurisanim psihijatrijskim intervjuom MINI 6.

Rezultati. U grupi B ispitanici su bili značajno stariji u odnosu na A, C, D (A: 51.7+/-12; B: 62.1+/-12.1; C: 44.6+/-12.4; D: 50.3+/-12.2; p 0.002, p 0.00, p 0.002). Zaposlenost je bila značajno niža u A vs B, ali i C vs D (A: 85 vs B: 91, p 0.003, C: 80 vs D; 90%, p 0.003). Takođe, vrednosti hs CRP i IL 6 su bile značajno više u A vs B (hs CRP: 3.6+/-0.8 vs 2.2+/-1.1, p<0.01; IL-6: 5.5+1.2 vs 3.3+/-1.1, p<0.01), kao i u C vs D (2.0+/-1.0 vs 1.6+/-1.2, p<0.01; IL-6: 2.9+/-0.9 vs 1.9+/-1.0, p<0.01). Primenom multiple logističke regresije kao determinante za ispoljavanje depresije u T2D su se izdvojili godine starosti, i IL-6, p=0.00, p=0.00.

Zaključak. U celini, naši rezultati ukazuju da je nivo parametara sistemske inflamacija, određivane hs CRP i IL-6, bio značajno viši u osoba sa T2D i depresijom u poređenju sa osobama bez depresije. Istovremeno, starija životna dob i povišen IK-6 su determinante povećanog rizika za ispoljavanje depresije u T2D. U tom smislu, rana identifikacija ovih bolesnika i optimalizacija terapije oba oboljenja, smanjuje rizik za razvoj depresije u T2D.

ANALIZA PREVALENCIJE PREDIJABETESA U RANOM POSTPARTALNOM PERIODU ŽENA SA PRETHODNIM GESTACIJSKIM DIJABETESOM

M. Stoiljković[1,2], A. Jotić[1,2], Lj. Lukić[1,2], T. Miličić[1,2], M. Maćešić[1,2], J. Stanarčić Gajović[1,2], M. Milovančević[1], Đ. Rafailović[1], M. Gojnić Dugalić[2,3], N.M. Lalić[1,2]

[1]*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije*

[2]*Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu*

[3]*Klinika za ginekologiju i akušerstvo, Univerzitetski Klinički centar Srbije*

Uvod. Prethodne studije su pokazale da su žene sa prethodnim gestacijskim dijabetesom (pGD) u riziku od predijabetesa (PD) nakon porođaja. Uprkos brojnim istraživanjima faktori rizika za PD nisu u potpunosti definisani. Cilj našeg istraživanja je bio analiza prevalencije, antropometrijskih i metaboličkih karaktersitika žena sa pGD i PD nakon porođaja.

Metode. Istraživanjem je obuhvaćeno 100 trudnica sa GD, kojima je 4-12 nedelja nakon porođaja sproveden 2h oralnog opterećenja glukozom u cilju skrininga na zaostali poremećaj glikoregulacije. Pacijentkinje su na osnovu prisustva PD podeljene u dve grupe: A (n=23) sa PD i B (n=77) bez poremećaja glukozne tolerancije. U svih pacijentkinja su analizirane starosna dob, indeks telesne mase (ITM) u periodu prekoncepcije i nakon porođaja, kao i metabolički parametri u drugoj polovini trudnoće: glikemija našte (GN) i insulinemija našte, postprandijalne glikemije (PPG), nivo glikoziliranog hemoglobina (HbA1c) i model homeostaze za procenu insulinske rezistencije (HOMA-IR).

Rezultati. U našem istraživanju je PD registrovan u ranom postpartalnom periodu u 23% pacijentkinja sa pGD (grupa A)**.** Istovremeno, grupa A je bila starije životne dobi (A: 34,41±4,6 vs. 32,36±4,7, p=0,04), višeg ITM u periodu prekoncepcije (A: 27,9±4,1 vs. 26,0±3,2 kg/m^2, p=0,03) i nakon porođaja (A: 30,9±3,4 vs. 28,2±3,1 kg/m^2, p=0,04) u poređenju sa grupom B. Takođe, grupa A je imala više GN (A: 4,72±0,9 vs. 4,21±0,4 mmol/l, p=0,05), PPG (A: 8,34±1,0 vs. 5,8±1,3 mmol/l, p=0,003) i nivo HbA1c (A: 4,75±0,23 vs. 4,91±0,33 mmol/l, p=0,02) u odnosu na grupu B. Sa druge strane, u grupi A su uočene više vrednosti insulinemije našte (A: 18,3±7,3 vs. 11,0±4,2 mIU/l, p=0,05) i HOMA-IR (A: 3,96±0,6 vs. 2,32±0,2 mIU/l, p=0,05) prema grupi B.

Zaključak. U celini, PD u ranom postpartalnom periodu je bio registrovan u petine žena sa pGD starije životne dobi, sa višim ITM u periodu prekoncepcije i nakon porođaja, kao i lošijim metaboličkim profilom u toku trudnoće komplikovane GD.

EMFIZEMATOZNI PIJELONEFRITIS KOD BOLESNICE SA TIPOM 1 ŠEĆERNE BOLESTI – PRIKAZ SLUČAJA

M. Vlačić[2], D. Benc[2], M. Zirojević[2], M. Mirković[2], N. Vuković[2], T. Ičin[1,2]

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

[2]Klinički Centar Vojvodine, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Novi Sad, Srbija

Uvod. Dijabetesni bolesnici imaju značajno veći rizik za razvoj infekcije uz često komplikovaniji i duži tok u odnosu na nedijabetesnu populaciju. Uzroci su imunološka disfunkcija usled hiperglikemije, mikro i makroangiopatije, neuropatije, gastrointestinalni i urinarni dismotilitet. Incidenca urinarnih infekcija kod dijabetesnih bolesnika iznosi 51,4 do 147,9/1000. Emfizematozni pijelonefritis je teška, nekrotizirajuća infekcija bubrega sa kliničkom slikom koja može varirati od blagih abdominalnih bolova do septičnog šoka sa multiorganskom disfunkcijom.

Prikaz slučaja. Bolesnica starosti 25 godina leči se od insulinozavisne šećerne bolesti od 15. godine života, neredovno kontrolisana. Tokom 2022. godine u više navrata pregledana u Urgentnom centru Kliničkog centra Vojvodine (UC KCV) zbog recidivantnih urinarnih infekcija koje su lečene empirijskom antibiotskom terapijom. Hospitalizovana u avgustu 2023. godine na Kliniku za nefrologiju i kliničku imunologiju zbog sumnje na emfizematozni pijelonefritis koji je potvrđen kompjuterizovanom tomografijom abdomena. Načinjena je desnostrana nefrektomija na Odeljenju urgentne hirurgije nakon čega je lečenje nastavljeno na Klinici za urologiju KCV. Po stabilizaciji opšteg stanja premeštena je na Kliniku za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma. Verifikovana je neadekvatna metabolička kontrola šećerne bolesti u prethodnom periodu (glikozilirani hemoglobin 9,4%) uz postojanje periferne polineuropatije. Bolesnica je reedukovana u odnosu na dalje lečenje šećerne bolesti te se na narednoj ambulantnoj kontroli beleži pad glikoziliranog hemoglobina (6,5%), normalizacija parametara inflamacije i bakteriološkog nalaza urina.

Zaključak. Loša metabolička kontrola šećerne bolesti u dužem vremenskom periodu, uz neredovne kontrole, recidivirajuće i neadekvatno lečene urinarne infekcije su doprinele nastanku emfizematoznog pijelonefritisa, kao retke i životno ugrožavajuće komplikacije. Zbog toga bolesnici sa šećernom bolesti i urinarnim infekcijama zahtevaju promptnu dijagnozu i adekvatno lečenje, a ukoliko do razvoja komplikacija ipak dođe potreban je multidisciplinarni pristup endokrinologa, nefrologa i urologa. Dobra metabolička kontrola šećerne bolesti je ključna u prevenciji nastanka urinarnih infekcija i hroničnih komplikacija, koje povećavaju rizik od infekcije.

Poster prezentacije

KOMPRESIVNA PRIRODA RETROSTERNALNE STRUME

J. Babić[1], B. Marković[1], S. Klet[1], T. Janić[1], I. Đurković[1], M. Stojković[1,2], B. Nedeljković Beleslin[1,2], J. Ćirić[1,2], M. Žarković[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd

Medijastinalne mase vode poreklo od struktura medijastinuma ili organa vrata i mogu predstavljati primarne benigne, maligne tumore i metastaze. U najvećem broju slučajeva, otkrivaju se radiološkim snimanjem (na rendgenskom snimku slika proširenog medijastinuma). U diferencijalno dijagnostičkom pristupu od koristi je akronim "the terrible T" (thymoma, teratoma, terrible lymphoma and thyroid). Retrosternalna masa svojim kompresivnim efektom može dovesti do promene boje glasa, otežanog govora, moguć je i sindrom gornje šuplje vene sa primetnim proširenjem venskog crteža grudnog koša. Pored vizuelizacije tiroidni hormoni i tumor markeri mogu biti od pomoći prilikom dijagnostičkog procesa.

Anamnezno, kod pacijentkinje starosti 47 godina, tokom obroka je došlo do zastoja zalogaja, zatim gubitka svesti i asistolije. Zbog povrede grudnog koša koja je nastala tokom reanimacije učinjena je kompjuterizovana tomografija, koja je pokazala nodularnu formaciju u desnom režnju štitaste žlezde koja se spušta kroz gornju torakalnu aperture iza sternuma, 76x57 mm, sa izraženim kompresivnim efektom na traheju. Pacijentkinja je i prethodno imala problem sa gutanjem hrane. Inicijalni tiroidni hormonski status je ukazivao na supkliničku hipertireozu, a nakon kontrastnog snimanja pored nižih vrednosti TSH (0.13…0.02 mIU/L), registruje se i porast fT4 (21.9…23.8 pmol/L) – blaga klinički manifestna hipertireoza uz uredna tiroid-specifična antitela (TRAb 0.9…1.3 IU/L; TPOAt 6…14 IU/mL; TgAt 10 IU/mL). Na našoj Klinici na ciljanom CT-u vrata i grudnog koša potvrđena je uvećana štitasta žlezda, sa heterodenznom, delom kalcifikovanom, postkontrastno opacifikovanom promenom koja se spušta u gornji medijastinum, promera oko 68x77x75 mm. Traheja je suženog lumena, potisnuta posteriorno i ulevo.

Na osnovu morfološkog i funkcionalnog ispitivanja zaključeno je da postoji struma sa retrosternalnom, medijastinalnom propagacijom sa tireotoksikozom koja je najverovatnije indukovana jodnim CT kontrastnim sredstvom. Kod pacijentkinje je uvedena tireosupresivna terapija, a zatim učinjeno hirurško lečenje retrosternalne strume.

Na osnovu anamneznih podataka o srčanom zastoju moguće je da je kod pacijentkinje sa velikom retrosternalnom strumom došlo do iznenadnog srčanog zastoja kao posledice vazovagalnog refleksa usled opstrukcije larinksa i traheje stranim telom ili zbog stranog tela zaglavljenog u cervikalnom dela jednjaka. Kompjuterizovana tomografija predstavlja najpristupačniji oblik vizualizacije za preoperativnu procenu položaja strume i njenu propagaciju, a hirurgija predstavlja zlatni standard u lečenju simptomatskih retrosternalnih struma.

NEEDLE ELECTRODE NEUROMONITORING – DETEKCIJA I PREZERVACIJA REKURENTNOG ŽIVCA KAO IMPERATIV U HIRURGIJI ŠTITASTE I PARAŠTITASTIH ŽLEZDI

M. Buzejić[1], B. Odalović[1], G. Zorić[1], N. Slijepčević[1,2], K. Taušanović[1,2], B. Rovčanin[1,2], M. Jovanović[1,2], B. Stepanović[1], D. Vučen[1], M. Stojanović[1,2], A. Tošković[1], I. Mojsić[1], J. Ilić[1], S. Ivaniš[1], V. Živaljević[1,2]

[1]*Klinika za endokrinu hirurgiju, Univerzitetski Klinički Centar Srbije*

[2]*Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu*

Uvod i cilj. Jedna od retkih ali svakako najtežih komplikacija u hirurgiji štitastih i paraštitastih žlezdi je povreda rekurentnog nerva. U klinikama specijalizovanim za endokrinu hirurgiju učestalost povreda rekurentnog nerva je manja od 1 posto. Needle electrode neuromonitoring predstavlja savremeni i ekonomski isplativ vid korišćenja neuromonitoringa uz pomoć kojeg se dobijaju vrednosti amplitude i latence kao odgovor na stimulaciju rekurentnog nerva. Neuromonitoringom se intraoperativno može detektovati i gubitak signala (lost of signal- LOS). Postoje dva tipa gubitka signala: 1)smanjenje amplitude za više od 50 posto u odnosu na bazalnu vrednost i produženje latence; 2)potpuni gubitak signala sa prekidom kontinuiteta nerva.

Metode. U periodu od 01.11.2023. do 01.02.2024. ovaj tip neuromonitoringa korišćen je kod 32 pacijenta, ukupno je detektovano 60 signala sa rekurentnog nerva – učinjeno je 28 totalnih tiroidektomija, 3 lobektomije i jedna paratiroidektomija. Merene su amplitude i latence nad rekurentnim nervom pre i posle uklanjanja režnja štitaste žlezde **(**pt žlezde**)** čime se pratila funkcionalnost nerva pre i posle kritičnog trenutka u toku operacije.

Rezultati. Prosečna vrednost amplitude nad rekurentnim živcem pre tiroidektomije iznosila je 806 Amp, dok je postoperativna vrednost iznosila 720 Amp. Prosečna vrednost latence iznosila je 1,78 ms pre uklanjanja režnja, dok je nakon uklanjanja režnja štitaste žlezde iznosila 1,805 ms. Kod dve pacijentkinje došlo je do pada amplitude nad desnim rekurentnim nervom za više od 50 posto, iako je kontinuitet nerva bio očuvan operacije su zaavršene lobektomijom.

Zaključak. Neuromonitoring, kao ni drugi savremeni aparati koji se koriste u medicini ne može da zameni iskustvo i dobru hiruršku tehniku. Njegova uloga ogleda se u povećanju sigurnosti prilikom preparacije i prezervacije rekurentnog nerva. U slučaju prekida kontinuiteta nerva promene koje nastaju su ireverzibilne **(**promuklost, promena u boji glasa, disfonija**)**. Poseban značaj upotrebe neuromonitoringa je u slučaju kada u toku operacije dođe do smanjenja amplitude. To je kritičan momenat kada se hirurg može opredeliti za STAGE proceduru, odnosno tiroidektomiju u dva akta. U takvim slučajevima operacija se završava lobektomijom, dok će se kompletiranje tiroidektomije, ukoliko je potrebno planirati nakon oporavka živca, koji u proseku traje od 1 do 3 meseca.

UTVRĐIVANJE KVALITETA ŽIVOTA OBOLELIH OD OSTEOPOROZE

T. Grbić[2], T. Ičin[1,2], S. Janičić[1,2], M. Mirković[2], M. Manojlović[1,2], A. Milankov[1,2], S. Miajlović[2]
[1]Univerzitet i Novom Sadu, Medicinski fakultet, Novi Sad
[2]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad

Uvod i cilj. Osteoporoza je najrasprostranjenija metabolička bolest kostiju koju karakteriše smanjenje koštane mase i koštane gustine, kao i povećan rizik za nastanak preloma. Zbog njenog hroničnog toka i veoma teških komplikacija do kojih dovodi, osteoporoza predstavlja veliki sociomedicinski problem. Cilj ovog rada je utvrđivanje kvaliteta života obolelih od osteoporoze pomoću anketnog upitnika SF-36.

Metode. Istraživanje je sprovedeno u vidu prospektivne studije preseka. U istraživanju je učestvovalo 60 ispitanika podeljenih u dve grupe. Ispitivanu grupu od 30 ispitanika su činili ispitanici kojima je na ambulantnom pregledu DEXA metodom dijagnostikovana osteoporoza. Kontrolnu grupu od 30 ispitanika činili su ispitanici koji nisu imali osteoporozu. Kao instrument istraživanja korišćen je standardizovani upitnik kvaliteta života u vezi sa zdravljem SF-36. Pitanja u upitniku su grupisana u 8 domena, tehnikama deskriptivne statistike odgovori po domenima su prezentovani, a potom korišćenjem Mann-Whitney testa poređeni među grupama.

Rezultati. U Tabeli 1 prikazane su mere centralne tendencije i varijabilnosti odgovora na pitanja po domenima u grupama, kao i vrednost korišćenih statističkih testova.

Zaključak. Kvalitet života obolelih od osteoporoze značajno je smanjen u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika koji nisu imali osteoporozu. Upotreba upitnika u svakodnevnom kliničkom radu može nam ukazati na kvalitet života bolesnika sa osteoporozom kao važnu dimenziju zdravlja.

PROCENA ODGOVORA RASTA KOD DECE SA IZOLOVANIM NEDOSTATKOM HORMONA RASTA U TOKU PRVE GODINE LEČENJA NA OSNOVU MAKSIMALNE VREDNOSTI HORMONA RASTA U PROVOKACIONIM TESTOVIMA – ISKUSTVO JEDNOG CENTRA

M. Ignjatović[1] , M. Andrejević[1], M. Jakovljević[1], V. Cvetković[1], S. Stanković[1,2]
[1]Klinika za pedijatriju, Univerzitetski klinički centar Niš
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Uvod. Nedostatak hormona rasta jedan je od najčešćih patoloških uzroka niskog rasta u periodu detinjstva i adolescencije. Njegova učestalost iznosi 1/4000 do 1/10000. Odgovor na terapiju hormonom rasta u velikoj meri varira između lečenih pojedinaca. Izveštaji iz kliničkih istraživanja ukazuju na veliki broj faktora koji utiču na odgovor na lečenje hormonom rasta. Faktori koji utiči na bolji odgovor su mlađi uzrast prilikom postavljanja dijagnoze, genetski potencijal rasta, insulinska osetljivosti tokom izvođenja testa kao i maksimalna vrednost hromona rasta tokom provokacionih testova.

Cilj. Cilj rada je bio da procenimo odnos između maskimalne vrednosti hormona rasta u provokacionim testovima i odgovora na terapiju rekombinatnim humanim hormonom rasta u toku prve godine lečenja kod dece sa nedostatkom hormona rasta.

Materijal i metodi rada. Provedeno je retrospektivno istraživanje pregledom medicinske dokumentacije koje je obuhvatilo 95-oro dece uzrasta od 3 od 16 godina koji su lečeni na Klinici za pedijatriju u periodu od januara 2017. do januara 2022. godine kod kojih je dijagnoza nedostatka hormona rasta postavljena na osnovu insulinskog i klonidinskog testa.

Rezultati. Pacijenti su podeljeni u dve grupe na osnovu maksimalne vrednosti hormona rasta tokom provokacionih testova grupa A (0-3ng/ml n= 59) i grupa B (3-7 ng/ml n=36). Prosečna starost prilikom postavljanja dijagnoze bila 11.1 godinu u grupi A i 10.5 godina u grupi B. U obe grupe nedostak hormona rasta se sa većom učetalošću javljao kod dečaka. Medijana telesne visine bila je na početku lečenja -2,2 SD u grupi A i -2,45 SD u grupi B. Kada se grupe uporede telesna visina na kraju prve godine lečenja i brzina rasta za 6 i 12 meseci lečenja sa dozom leka od 0,035mg/kg su bile slične u grupi A i grupi B. Nije postojala statistički značajna povezanost između brzine rasta tokom prve godine lečenja i maksimalne postignute vrednosti hormona rasta u provokacionim testovima u višestrukim regresionim analizama ($p>0.05$).

Zaključak. Naše istraživanje ukazuje da maksimalni postignuti nivo hormona rasta u provokacionim testovima nije bio faktor dobrog odgovora na lečenje hormonom rasta u toku prve godine. Buduća istraživanja bi trebalo usmeriti na ispitivanja ostalih poznatih faktora koji utiču na brzinu rasta tokom lečenja i definisati razloge povoljnog odgovora na primenjenu terapiju.

POREMEĆAJ METABOLIZMA UGLJENIH HIDRATA KOD PEDIJATRIJSKIH PACIJENATA OBOLELIH OD CISTIČNE FIBROZE – ISKUSTVA CENTRA

M. Jakovljević[2], M. Slavković Jovanović[2], S. Živanović[1,2]
[1]Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu
[2]Klinika za pedijatriju, Univerzitetski klinički centar Niš

Uvod. Diabetes povezan sa cističnom fibrozom (CFRD, od eng. Cystic fibrosis-related diabetes) je jedna od najčešćih komplikacija cistične fibroze (CF). Oko polovine pacijenata do 25. godine života oboli od CFRD.

Cilj. Prikaz poremećaja metabolizma ugljenih hidrata kod pedijatrijskih pacijenata obolelih od CF.

Materijal i metodi rada. Analiza podataka dobijenih iz testa opterećenja glukozom (1.75 gr glukoze/kg, maksimalno 75 gr peroralno uz određivanje vrednosti glikemije u 0, 30, 60, 90 i 120. minutu), vrednosti C-peptida, insulina i glikoliziranog hemoglobina (HbA1c) pacijenata uzrasta iznad 10 godina obolelih od CF koji nisu imali akutnu egzarcerbaciju osnovne bolesti mesec dana pre ispitivanja.

Rezultati: Test opterećenja glukozom (OGTT) izveden je kod šestoro pacijenata. Četvoro je bilo muškog pola (66.7%), a dvoje ženskog (33.3%). Prosečan uzrast je 15 godina i 3 meseca. Telesna visina bila je u fiziološkim granicama za uzrast i pol kod svih pacijenata.

Najvažniji rezultati predstavljeni su u Tabeli 1.

Vrednosti glikemije natašte bile su uredne kod svih pacijenata. Jedan pacijent muškog pola imao je glikemiju 10.6 mmol/l u 120. minutu, što ukazuje na poremećaj metabolizma ugljenih hidrata. Vrednosti C-peptida i insulina bile su uredne kod svih pacijenata. Kod CF opisuje se oblik poremećaja metabolizma ugljenih hidrata tkz. nedefinisana hiperglikemija (INDET, od eng. Indeterminate glycemia), koja podrazumeva porast glikemije iznad 11.1 mmol/l u 60. minutu, uz glikemiju ispod 7.8 mmol/l u 120. minutu. Dvoje pacijenata, jedan muškog i jedan ženskog pola imali su INDET uz vrednsot glikemije 11.1 i 11.6 mmol/l.

Zaključak. CFRD povezuje se sa nastankom plućnih egzarcerbacija, padom plućne funkcije i povećanom smrtnošću. INDET kao poseban oblik poremećaja metabolizma ugljenih hidrata zahteva kontinuirano praćenje glikemije. Zbog svega navedenog, neophodno je praćenje vrednosti glikemije tokom akutnih egzarcerbacija bolesti, kao i izvođenje OGTT jednom godišnje radi ranog otkrivanja INDET i CFRD.

DIFERENCIJALNA DIJAGNOSTIKA HIPERKALCEMIJSKOG SINDROMA – PARALELNI PRIKAZ 2 SLUČAJA

S. Janičić[1,2], T. Ičin[1,2], J. Prodanović-Simeunović[1,2], K. Stepanović[1,2], M. Manojlović[1,2], N. Vuković[2], T. Grbić[2]

Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine

Uvod. Hiperkalcemija predstavlja stanje povišenih koncentracija kalcijuma u serumu, prema težini može biti blaga, umerena i teška, a prema kliničkoj slici simptomatska i asimptomatska. Najčešći uzroci hiperkalcemije su primarni hiperparatireoidizam i maligne bolesti. Pravovremena dijagnostika uzroka hiperkalcemije određuje tok lečenja i progonozu bolesti.

Prikaz slučaja. Predstavljamo 2 slučaja hiperkalcemijskog sindroma različite etiologije. Prvi slučaj jeste bolesnica starosti 58 godina, upućena na Institut za ortopediju Banjica od strane nadležnog fizijatra zbog deformacije proksimalne falange III prsta uz edem mekog tkiva, bolesnica je pola godine ranije imala prelom navedene falange koji je konzervativno lečen. Patohistološki nalaz operativno odstranjene ekspanzivne lezije govorio je u prilog reparatornog granuloma. U postoperativnom praćenju perzistirale su tegobe od strane lokomotornog sistema, na MRI leve natkolenice i karlice viđene su fokalne lezije visokosuspektnih agresivnih MR karakteristika. Od strane nadležnog hirurga bolesnica je upućena na pregled kod endokrinologa pod sumnjom na primarni hiperparatireoidizam. U inicijalnim laboratorijskim nalazima verifikovana je hiperkalcemija umerenog stepena sa visokim nivoom parathormona. Ultrasonografski je uočeno povećanje obe donje paratireoidne žlezde koje su na scintigrafiji pojačano nakupljale radiofarmak. Bolesnica je operativno izlečena, a revizijom fokalnih promena u kostima karlice i leve natkolenice iste su opisane kao *brown* tumori u sklopu primarnog hiperparatireoidizma, a zaključeno je da je promena proksimalne falange III prsta desne šake bila iste etiologije i karakteristika. Drugi slučaj jeste bolesnik 69 godina starosti, upućen nadležnom endokrinologu zbog hiperkalcemije i otežane pokretljivosti. U laboratorijskim nalazima potvrđena je sumnja na postojanje primarnog hiperparatireoidizma, što je dopunjeno lokalizacionom dijagnostikom. Međutim, postoperativno kod bolesnika je perzistirala hiperkalcemija sa laboratorijskom i morfofunkcionalnom slikom perzistentnog primarnog hiperparatireoidizma. Tokom sprovođenja reevaluacije perzistentnog hiperparatireoidizma otkrivena je povišena vrednost ukupnih proteina. Urađena je dopunska hematološka obrada, zbog patološkog nalaza elektroforeze indikovana je biopsija koštane srži i po pristizanju nalaza postavljena je dijagnoza multiplog mijeloma.

Zaključak. Dijagnoza uzroka hiperkalcemije može biti izazovna, a ponekad su prisutni i udruženi uzroci. Neophodan je sistematičan dijagnostički algoritam za svaku novootkrivenu hiperkalcemiju, od izuzetne važnosti je saradnja različitih specijalista i multidisciplinarni pristup.

KVALITET ŽIVOTA I VITAMIN D KOD PACIJENATA SA HASHIMOTO TIROIDITISOM

Z. Jemuović[1], M. Đurović Nikolić[1], S. Pekić Đurđević[1], D. Miljić[1], M. Stojanović[1], A. Petakov[1], Lj. Dimitrijević Jevremović[2], I. Cekić[1], I. Jevtić[1], M. Petakov[1]

[1]*Klinika za Endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije*

[2]*Opšta bolnica Kruševac*

Uvod. Hašimoto tiroiditis (HT), hronična autoimuna bolest, povezana je sa narušenim kvalitetom života bez obzira na eutireoidno stanje. Neke studije su pokazale smanjene nivoe vitamina D kod pacijenata sa HT, što ukazuje na mogućnost postojanja veze između nedostatka vitamina D i HT. Ostaje nejasno da li je smanjen nivo vitamina D posledica autoimunog procesa ili je deo njegovog uzroka.

Cilj. Istražiti uticaj nivoa vitamina D na kvalitet života kod pacijenata sa HT na terapiji levotiroksinom (LT4).

Metode. Studija preseka u koju je uključeno 42 pacijenta sa HT (srednja starost 47,14±13,25) na dugotrajnoj supstituciji levotiroksinom i 22 eutireoidne zdrave kontrole, usklađene po godinama, polu i nivou obrazovanja. Pacijenti sa HT su podeljeni u 2 grupe, 25 pacijenata sa normalnim nivoom vitamina D (nVD) i 22 pacijenta sa nedostatkom vitamina D (dVD). Urađeno je merenje TSH, FT4, anti-TPO, anti-Tg, vitamina D. Procena kvaliteta života je procenjena upitnikom kvaliteta života - SF36. Fisherova ANOVA analiza je korišćena za upoređivanje srednjih vrednosti između (pod)grupa.

Rezultati. pacijenti sa HT imali su veći nivo TSH u obe grupe (nVD vs dVD) u odnosu na kontrolnu (3,70±2,88 vs 2,62±1,76 vs 1,85±1,18mIU/l, p=0,021) i veći anti-TPO (nVD: 2638,58 vs. 2458,83±2335,37 vs 64,50±170,82mIU/l, p=0,001). Nivoi vitamina D su bili niži u obe HT grupe (nVD vs dVD) u odnosu na kontrolnu (31,24±6,96 vs 16,83±5,12 vs 38,40±15,92 ng/ml, p=0,000). Pacijenti u grupama za nVD i dVD prijavili su lošije opšte zdravlje – Skala 4 u poređenju sa kontrolnom (68,24±16,59 vs 58,41±18,44 vs 73,36±15,05, p=0,014), fizičko zdravlje – Dimenzija A (60,27 vs 7±18,5 vs. ±17,08, p=0,042), mentalno zdravlje – Dimenzija B (59,23±20,47 vs 67,16±17,50 vs 73,86±17,03, p=0,036) i ukupan SF35 skor (60.86±20.66 vs 69.72±17.54 vs 74.86±16.84, p=0.044).

Zaključak. Pacijenti sa HT i nedostatkom vitamina D imali su statistički značajno lošiji kvalitet života u odnosu na zdravu kontrolu. Potrebne su dalje studije sa većim kohortama i u dužim periodima posmatranja da bi se razjasnila uloga vitamina D u kvalitetu života pacijenata sa Hashimoto tiroiditisom.

POVEZANOST AKTIVNOSTI HIPOTALAMUS- HIPOFIZA- ADRENALNE OSOVINE SA HRONIČNIM KOMPLIKACIJAMA TIPA 2 DIJABETESA

S. Jusufović, Š. Balić

Uvod i cilj. Utvrđivanje novih etiopatogenetskih faktora za razvoj hroničnih komplikacija dijabetesa je značajno za njihovo razumjevanje i uspješnu prevenciju. Ispitali smo povezanost nivoa kortizola i subkliničkog hiperkorticizma sa hroničnim komplikacijama i glikemijskom regulacijom kod 107 pacijenata sa tipom 2 dijabetesa i 29 ispitanika bez dijabetesa, usklađenih prema dobi i spolu.

Metode. Pacijentima sa dijabetesom smo evaluirali hronične komplikacije, te smo ih podjelili u dvije grupe prema prisustvu (grupa 1, n= 57) i odsustvu (grupa 2, n= 50) hroničnih komplikacija. Kod svih ispitanika odredili smo parametre hipotalamus hipofiza adrenalne osovine (HHA), nivo 08:00h kortizola i ACTH, kortizola u 09:00 h nakon kratkog deksametazonskog testa (DEX kortizol). Procjenili smo učestalost subkliničkog hiperkorticizma u grupama i uporedili nivo glikemijske kontrole sa parametrima HHA osovine.

Rezultati. U grupi 1 vrijednosti kortizola 454 (368 -561) , ACTH 12.6 (8.7-23), i DEX kortizola 37.5 (23- 52) , su bile signifikantno veće u odnosu na grupu 2 [320 (230-387), p = 0.005, 7.9 (3.3-16.4), p =0.002 i 26 (22-36), p = 0.019, respektivno] i veće u odnosu na ispitanike bez dijabetesa [312 (233-342), p= 0.001, 12 (6-16.7) p= 0.1, 24 (19-29) p= 0.126, respektivno]. Procjenom parametara glikemijske regulacije ustanovili smo u grupi 1 veći HbA1C, 7.9 (6.55-9.45) u odnosu na grupu 2, 7.5 (5.97-10), p =0.498, dok su korelacione analize pokazale signifikantnu pozitivnu vezu između HbA1C i kortizola, (R=0.242, p =0.012). U grupi 1 prevalenca subkliničkog hiperkorticizma je bila signifikantno veća, kod 21 (11.97%) pacijenata, u odnosu na grupu 2, 10 (5 %), X^2 (1, N = 107) = 10.83, p = 0.001.

Zaključak. Pacijenti sa tipom 2 dijabetesa imaju disfunkciju HHA osovine. Nivo kortizola je povezan sa glikemijskom regulacijom i prisustvom dijabetičkih komplikacija. Neophodne su dodatne studije koje bi rasvijetlile patofiziologiju ove disfunkcije. Ako se dokaže kauzalna povezanost poremećaja HHA osovine sa dijabetičkim komplikacijama i parametrima metaboličke kontrole, značajnu ulogu u prevenciji će imati razvoj strategija za smanjenje kortizola i disfunkcije HHA osovine. Navedene strategije bi mogle biti korisne u poboljšanju metaboličke kontrole, kardiovaskularnih faktora rizika i razvoja hroničnih komplikacija kod pacijenata sa tipom 2 dijabetesa.

DEČAK SA X-VEZANOM ADRENOLEUKODISTROFIJOM – PRIKAZ SLUČAJA

S. Kovačević[1], A. Dimitrijević[1,2], V. Zdravković[1,2], M. Ješić[1,2], V. Bojić[1], J. Blagojević[1]
[1]Univerzitetska dečija klinika, Beograd
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. X- vezana adrenoleukodistrofija je peroksizmalna bolest koja uzokuje nakupljanje masnih kiselina veoma dugih lanaca u svim tkivima uključujući belu masu centralnog nervnog sistema i koru nadbubrežne žlezde, te dovodi do spastične paraplegije, adrenalne insuficijencije i kognitivnog oštećenja. Uzrokovana je mutacijom u ABCD1 genu.

Prikaz pacijenta. Kod dečaka uzrasta 7,5 godina su se javile tegobe sa pisanjem, crtanjem, korišćenjem pribora za jelo i poteškoće sa učenjem. Nakon 3 meseca dečak otežano hoda i ima oštećenje grube i fine motorike. Tegobe rapidno progrediraju. Nije imao hronična oboljenja. Porodična anamneza je negativna za neurološka i druga oboljenja. Na pregledu se zapaža tamna prebojenost kože i dlanova, a u neurološkom nalazu poremećaj hoda. Na magnetnoj rezonanci endokranijuma su prikazane ekstenzivne zone izmenjene periventrikularne bele mase lokalizovane parijetalnookcipitalno. U laboratorijskim nalazima bazični kortizol je bio normalnan, a ACTH povišen. Odgovor kortizola na ACTH stimulaciju je inadekvatan. Renin i aldosteron su u granicama normale. Anti adrenalna antitela su negativna. Masne kiseline veoma dugih lanaca su značajno povišene sto je potvrdilo dijagnozu X-vezane adrenoleukodistrofije.

Zaključak. Pacijent je imao progresivno pogorsanje neuroloskih manifestacija bolesti sa adrenalnom insuficijencijom i demijelinizacijom vidjenom na magnetnoj rezonanci. Kod osoba muškog pola nalaz adrenalne insuficijencije sa povišemim masnim kiselinama veoma dugih lanaca ukazuje na dijagnozu X-vezane adrenoleukodistrofije. Terapijska mogucnost kod ovog pacijenta je transplantacija matičnih ćelija hematopoeze.

TERAPOREZISTENTNI HIPOTIREOIDIZAM I CELIJAKIJA: PRIKAZ SLUČAJA

M. Manojlović[1,2], I. Bajkin[1,2], J. Prodanović-Simeunović[1,2], S. Janičić[1,2], D. Tomić-Naglić[1,2]

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

[2]Klinički centar Vojvodine, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Novi Sad, Srbija

Uvod. Hašimotov tireoiditis je T-ćelijski posredovana autoimuna bolest štitaste žlezde i u populaciji pacijenata sa ovim oboljenjem registrovana je visoka učestalost celijakije. Zbog čestih atipičnih kliničkih manifestacija, dijagnoza celijačne bolesti može biti kasno postavljena.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosti 30 godina se na prvi endokrinološki pregled javila u XIII nedelji prve trudnoće, zbog verifikovanih povišenih serumskih vrednosti tireotropina (TSH 89 mIU/L), te niskog nivoa slobodnog tiroksina (fT4 6,77 pmol/L). Pacijentkinja je od tegoba imala slabost, malaksalost, česte glavobolje i nadimanje. Komorbiditete nije imala, a porodična anamneza bila je pozitivna u pravcu bolesti štitaste žlezde, kao i šećerne bolesti tip 1. Započeta je supstituciona terapija natrijum-levotiroksinom, ali kako na daljim kontrolama nije postignut zadovoljavajući terapijski odgovor, a pacijentkinja je bila komplijantna u pogledu primene leka, doza leka je eskalirana do 125 µg naizmenično sa 100 µg. Načinjen je ultrasonografski pregled štitaste žlezde, čiji nalaz govori za autoimunu tiroidnu bolest. Verifikovan je povišen titar antitela na tiroidnu peroksidazu (anti-TPO At), kao i na tireoglobulin (anti-TG At). U daljem toku lečenja trudnoća i porođaj su protekli uredno. U sklopu daljih kontrola kod endokrinologa verifikovan je signifikantno povišen titar IgA antitela na tkivnu transglutaminazu. Načinjena je ezofagogastroduodenoskopija, kojom je verifikovan hronični eritematozni gastritis, kao i hronični duodenitis. Patohistološki nalaz ukazao je na prisustvo hroničnog atrofičnog pangastritisa, uz inflamaciju sluznice duodenuma sa atrofijom resica. Inicirana je bezglutenska dijeta. Doza natrijum-levotiroksina je redukovana.

Zaključak. Ovaj prikaz slučaja upućuje na mogućnost atipične kliničke prezentacije celijačne bolesti i na značaj sprovođenja pravovremenog skrininga za ovu bolest kod pacijenata sa autoimunim hipotireoidizmom koji zahtevaju doze natrijum-levotiroksina veće od očekivanih, čak i kod pacijenata sa odsutnim simptomima celijakije.

KARCINOM PARATIROIDNE ŽLEZDE KOD OBOLELOG SA HRONIČNOM BUBREŽNOM INSUFICIJENCIJOM – PRIKAZ SLUČAJA

M. Marinković[1], V. Samardžić[1], B. Joksimović[1], M. Lačković[1], S. Zafirović[2], M. Šinik[1], M. Miladinović[1], E.R. Isenović[2,3], Z. Gluvić[1]

[1]Služba endokrinologije, Kliničko-bolnički centar Zemun, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija

[2]Laboratorija za radiobiologju i molekularnu genetiku, Institut za nuklearne nauke „Vinča", Univerzitet u Beogradu, Srbija

[3]Stroke Monitoring and Diagnostic Division, AtheroPoint™, Roseville, CA, 95661, USA

Uvod i cilj. Karcinom paratiroidnih žlezda (KPTŽ) je jedan od najređih endokrinih maligniteta. Kod bolesnika sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom (HBI) i posledičnim sekundarnim hiperparatiroidizmom, dijagnostikovanje KPTŽ predstavlja veliki izazov. Osnovu lečenja KPTŽ čini *„en block"* resekcija, kojom se smanjuje rizik od rekurencije bolesti. Iako je KPTŽ najčešće indolentnog toka, zahteva pažljivo serijsko postoperativno praćenje nivoa serumskog PTH i kalcijuma.

Metode. Bolesnik je obrađen klinički, laboratorijski, ultrasonografski (štitasta žlezda) uz sestaMIBI scintigrafiju, patohistološku dijagnostiku.

Rezultati. Prikazujemo slučaj muškarca sa terminalnom HBI uzrokovanom protrahovanom opstruktivnom uronefropatijom, starosti 50 godina, koji je na programu hronične zamene bubrežne funkcije desetak godina. Vrednosti serumskog paratiroidnog hormona (PTH) su bile značajno povišene (3117,2 [12-65] pg/ml), uz normokalcemiju (2,51 mmol/L) i hiperfosfatemiju (1,98 mmol/L) i pored redovne primene analoga vitamina D. Ultrazvučno je opisana promena ispod donjeg pola desnog lobusa tiroideje, promera oko 10mm, koja bi po izgledu i lokalizaciji mogla odgovarati adenomu paratiroidne žlezde (PTŽ), dok se u kaudalnom polu levog lobusa tiroideje detektuje cistično-degenerisan nodus, koji bi mogao odgovarati intratiroidnoj PTŽ. Sesta MIBI scintigrafija ukazuje na postojanje hiperaktivne donje desne i donje leve PTŽ. Intraoperativno, eksploracijom se verifikuju uvećane donja desna, kao i gornja i donja leva PTŽ, koje su solidne građe i ne infiltrišu u okolne strukture. Uz ekstirpaciju pomenutih promena, urađena je i levostrana lobektomija tiroideje. Patohistološkim nalazom verifikovani su KPTŽ i paratiroidna hiperplazija. Postoperativno, registruju se perzistentno značajno povišene vrednosti serumskog PTH (2373,7 pg/ml).

Zaključak. Atipična laboratorijska i imidžing prezentacija, kao i izostanak preciznih dijagnostičkih kriterijuma za razlikovanje benigne (adenom, hiperplazija) od maligne paratiroidopatije (KPTŽ), zahteva individualni pristup u tretmanu i praćenju bolesnika, posebno u stanjima hroničnih bolesti koje doprinose paratiroidnoj patologiji.

PRIMARNI IDOPATSKI HIPOPARATIREOIDIZAM KAO UZROK FAHROVOG SINDROMA

H. Milanović[1], S. Radenković[1,2], M. Velojić Golubović[1,2], D. Radojković[1,2] ,V. Ćirić[1,2], P. Popović[1], D. Tomić Stanković[1], N. Arsić[1], R. Ristić Potić[1], M. Pešić[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Niš, Republika Srbija

[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, Republika Srbija

Uvod. Idiopatski ili izolovani hipoparatireoidizam predstavlja klinički entitet nedovoljne sekrecije i/ili dejstva paratireoidnog hormona, koji se može javiti u sklopu različitih endokrinih i neendokrinih sindroma ili kao nesindromska izolovana endokrinopatija, čiji uzrok nije poznat i nema porodične istorije nasleđivanja. Neuropsihijatrijska manifestacija hipoparatireodizma, nastala usled kalcifikacije centara za kontrolu pokreta, dominantno bazalnih ganglija, naziva se Fahrov sindrom i veoma je redak u kliničkoj praksi.

Prikaz pacijenta. Pacijent starosti dvadeset sedam godina javlja se u Urgentni centar zbog malaksalosti, adinamičnosti, povišene telesne temperature i dispeptičnih simptoma. Sagledan je od strane gastroenterologa, neurologa i infektologa. Načinjen je RTG pluća koji je bio uredan i MSCT endokranijuma na kome su viđene obostrano difuzno velike kalcifikacije u bazalnim ganglijama i subkortikalno na osnovu kojih je izražena sumnja na postojanje Fahrovog sindoma i hipoparatireoidizma, zbog čega je hospitalizovan u Jedinicu intezivne nege Klinike za endokrinologiju. Na prijemu nervozan, zbunjen, lako dezorijentisan, adekvatno odgovara na postavljena pitanja, ali nerazumnog govora. Rezultati laboratorijske obrade ukazuju na izraženu hipokalcemiju, hipokalciuriju i hiperfosfatemiju uz uredne vrednosti ostalih elektrolita. Povišene su vrednosti LDH i CK, lako povišene vrednosti AST, ALT i GGT uz normalne vrednosti ALP. Tirodni status, vrednosti HbA1c, uree i kreatinina su u referentnim granicama. Vrednosti PTH su izrazito snižene uz normalne vrednosti kalcitonina, TRAB, TPO i TG-At. Prisutna laka leukocitoza i lako povišeni CRP i SE. Pacijent negira prethodne bolesti, povrede, operacije i alergije kao i bolesti značajne od herediteta. Uz svakodnevnu kontrolu elektrolita kontinuiano je parenteralno primenjen kalcijum glukonat, holekalciferol uz rehidratacionu i antibiotsku terapiju. Sa poboljšanjem elektrolitnog statusa dolazi do stabilizacije simptoma hipokalcemije. Nakon hospitalizacije na kontrolama u specijalističkoj ambulanti uz primenu per os terapije (kalcitriola ili kalcidiola i preparata kalcijuma) vrednosti kalcijuma i fosfora u poboljšanju.

Zaključak. Iako upotreba kalcijuma i aktivna forma vitamina D može kontrolisati pacijente sa hipoparatiroidizmom, visoke doze ove terapije mogu prouzrokovati brojne komplikacije. Do nedavno je hipoparatiroidizam bio poslednji klasični poremećaj endokrinog nedostatka za koji nedostaje hormon kao terapija. Od 2015. godine FDA je odobrila odobrila rekombinantni humani (rh)PTH (1-84*)* za lečenje hipoparatiroidizma.

SERUMSKE KONCENTRACIJE VITAMINA D KOD ŽENA SA OSTEOPOROZOM I OSTEOPENIJOM

M. Mirković[1], T. Ičin[1,2], M. Manojlović[1,2], M. Vlačić[1,2], T. Grbić[1], A. Milankov[1,2]
[1]Klinički centar Vojvodine- Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Uvod i cilj. Vitamin D je potentni regulator funkcije oko 3% ljudskog genoma, što objašnjava njegovu ulogu u funkciji koštano-mišićnog sistema, imunološkim procesima, kardiovaskularnom sistemu, ali i razvoju malignih bolesti i dijabetesa. Deficijencija vitamina D može usloviti rahitis kod dece, osteomalaciju i osteoporozu kod odraslih. Svake tri sekunde nastaje jedna osteoporotična fraktura koju pretrpi svaka treća žena i svaki peti muškarac stariji od 50 godina. Cilj ovog rada je određivanje serumske koncentracije vitamina D kod žena sa osteoporozom i osteopenijom, te utvrđivanje postojanja korelacije između serumskih koncentracija vitamina D i mineralne gustine kosti.

Materijal i metode. Retrospektivna analiza istorija bolesti 100 pacijentkinja kod kojih je DEXA pregledom postavljena dijagnoza osteopenije ili osteoporoze. Ispitanice su na osnovu vrednosti vitamina D podeljene u tri grupe (<50nmol/L; 50-75nmol/L; ≥75nmol/L), a prema starosti u četiri grupe (≤ 49; 50-59; 60-69; ≥70god).

Rezultati. Prosečna starost ispitanica iznosila je 67,14 godina. Prosečna vrednost vitamina D kod ispitanica sa osteoporozom iznosila je 50,28 nmol/L, a sa osteopenijom 54,98 nmol/L. Samo 15 ispitanica je imalo vrednosti vitamina D u poželjnom opsegu (iznad 75 nmol/L). Njih 40 je imalo insuficijenciju (50-75 nmol/L), a 45 deficit vitamina D (<50 nmol/L). Najveći broj preloma bio je zastupljen u grupi ispitanica sa osteoporozom (37% vs 10%). Uočena je statistički značajna pozitivna korelacija između vitamina D i BMD kuka.

Zaključak. Serumske koncentracije vitamina D kod žena u postmenopauzi sa osteopenijom i osteoporozom su izvan opsega poželjnih vrednosti. Postoji pozitivna i statistički značajna korelacija između serumske koncentracije vitamina D i mineralne gustine kosti kuka. Sa starijom životnom dobi kod žena sa osteoporozom i osteopenijom povećan je rizik od preloma.

LIPIDNI PARAMETRI REZIDUALNOG KARDIOVASKULARNOG RIZIKA KOD PACIJENATA SA FAMILIJARNOM HIPERHOLESTEROLEMIJOM: VAŽNOST TG/HDL ODNOSA

M. Mitrović, Lj. Popović, S. Singh-Lukač, I. Rasulić, A. Petakov, M. Krstić, V. Mišević, K. Lalić

Klinika za Endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Uvod i cilj. Familijarna hiperholesterolemija (FH) je nasledna monogenetska bolest povezana sa pojavom prematurne kardiovaskularne bolesti (KVB). Primarni terapijski cilj je nivo LDL holesterola (h), ali se uprkos primeni hipolipemijske terapije često razvija KVB. Stoga, postalo je neophodno uzeti u obzir rezidualni kardiovaskularni (KV) rizik. Cilj ove studije je bio evaluacija rezidualnog KV rizika u pacijenata sa FH.

Materijal i metode. Ispitanici uključeni u ovu studiju preseka su pažljivo odabrani uvidom u medicinsku dokumentaciju 291 pacijenta sa FH. Uključili smo pacijente sa FH i prethodno dijagnostikovanim tipom 2 dijabetesa (FH+DM+) i bez pridruženog dijabetesa (FH+DM-). Na osnovu *Dutch Lipid Network Clinical* (DLCN) skora za postavljanje kliničke dijagnoze FH, grupu FH+DM- smo dalje podelili na tri podgrupe: moguća FH (3-5 poena), verovatna FH (6-8 poena) i sigurna FH (>8 poena). Tg/HDL odnos, non HDL-h i holesterolski ostaci su korišćeni kao lipidni parametri rezidualnog KV rizika.

Rezultati. Našli smo statistički značajne razlike u ukupnom, LDL-h, HDL-h, trigliceridima i Apo B između grupa ($p > 0,05$). Definitivna i verovatna FH imala je veće vrednosti non-HDL-h od moguće FH i FH+DM+ grupa ($p<0,01$). Grupa FH+DM+ imala je veće vrednosti odnosa Tg/HDL od verovatne i definitivne FH grupe ($p<0,01$), kao i veće vrednosti holesterolskih ostataka od definitivne i verovatne FH grupe ($p<0,01$). Konačno, regresiona analiza je pokazala da je odnos Tg/HDL bio nezavisan prediktor pojave koronarne arterijske bolesti pored povišenih LDL-h i non-HDL-h ($p<0,01$).

Zaključak. Tg/HDL odnos je najvažniji parametar lipidnog rezidualnog kardiovaskularnog rizika koji je snažno povezan sa nastankom koronarne arterijske bolesti kod pacijenata sa familijarnom hiperholesterolemijom, posebno u slučajevima pridruženog dijabetesa.

FENOMEN KARCINOMA ŠTITNJAČE U GRAVESOVOJ BOLESTI

J. Pašić[1], M. Alečković[1], A. Jašarević[1], M. Dugonjić[1], A. Halilčević[1], M. Bećirović[1], M. Bašić[1], A. Osmanović[1], A. Smajlović[1], M. Lukač[2], B. Izić[3], R. Pašić[4]

[1]Klinika za interne bolesti, UKC Tuzla

[2]Opšta bolnica Brčko Distrikt

[3]Klinika za radiologiju, UKC Tuzla

[4]Dom zdravlja Tuzla

Uvod i cilj. Istorijski gledano hipertireoza jer ranije razmatrana kao zaštita protiv karcinoma štitnjače, a zbog potisnutog nivoa TSH i slijedom toga ovaj malignom je često isključen kao problem kod pacijenata sa Grawesovom bolesti (GD). Međutim, skorije studije dovele su u pitanje ovu perspektivu otkrivajući istovremeno slučajeve karcinoma štitnjače i hipertireoze, pokazujući veću prevalencu karcinoma štitnjače kod GD. TSH i antitijela koja stimuliraju štitnjaču u GD igraju ključnu ulogu u karcinogenezi i rastu tumora. Takvi tumori imaju agresivno ponašanje, lokalnu invaziju i lošiju prognozu od bolesnika sa eutireozom.

Materijal i metode. Pacijentica, dobi 30 godina, hospitalizirana zbog klasičnih znakova hipermetabolizma i agranulocitoze. Prethodno pet mjeseci ambulantno liječena zbog primarne hipertireoze Favistanom 20 mg 2-3x1 tbl. bez redovitih kontrola KKS i bez značajnih tireostatskih pomaka u liječenju. Anamnestički se bilježe palpitacije, promuklost, gubitak TT. Pregledom dominira egzoftalmus, difuzno uvećana oba režnja štitne žlijezde, trill, tremor, uz ozbiljnu leukopeniju sa neutropenijom (Le: 0,9; Ne: 0,01).

Rezultati. Dijagnostičkom evaluacijom, a na osnovu hormonskih nalaza (TSH: 0,005 uIU/ml; FT4: 35,5 pmol/L; FT3: 9,53 pmol/L), imunoloških parametara (TPOAb: 521 IU/ml; TgAb: 355 IU/ml; TSHrAb: 33,55 IU/ml), UZ nalaza (difuzno izmijenjena ehostruktura oba režnja) utvrdi se autoimuna tireoidopatija tipa M. Grawes uz jatrogenu fulminantnu formu agranulocitoze. U terapiju se uvede alternativno liječenje sa litijum karbonatom i solucijom Lugola uz kortikosteroide, propranolol i granulocitni faktor rasta na putu do konačnog terapijskog modaliteta. Uz multidisciplinaran pristup, a nakon postizanja kliničke stabilizacije i uvoda u remisiju indicira se operativni zahvat-totalna tireoidektomija. PHD nalaz: Carcinoma papillare invasivum gll. thyreideae, pT1a pNx. Postoperativno prima Levotiroxin, a indicirano je i WBS cum r.a.I 131.

Zaključak. Svi bolesnici sa hipertireozom trebaju biti podvrgnuti pažljivoj dijagnostičkoj procjeni: hormonskoj, slikovnoj i imunološkoj, te u slučaju divergentnih kliničkih prezentacija, opravdan je agresivan pristup uključujući tireoidektomiju i limfektomiju. Ako etiologija i patogeneza sinhrone tireotoksikoze i karcinoma štitnjače nisu prepoznate, pogrešna dijagnoza i liječenje mogu pogoršati prognozu. Zbog navedenog su potrebne jasne smjernice.

PRIKAZ PACIJENTA SA INTRATIROIDNIM ADENOMOM PARAŠTITASTE ŽLEZDE

P. Popović[1], D. Radojković[1,2], S. Radenković[1,2], M. Velojić Golubović[1,2], V. Ćirić[1,2], H. Milanović[1], D. Tomić Stanković[1], N. Arsić[1], M. Pešić[1,2]

[1]*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Niš, Republika Srbija*

[2]*Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, Republika Srbija*

Uvod. Primarni hiperparatiroidizam predstavlja generalizovani poremećaj metabolizma kalcijuma i fosfora uz poremećaj metabolizma kostiju, koji su rezultat povećane sekrecije parathormona (PTH). U oko 80% slučajeva je to posledica solitarnog adenoma paraštitaste žlezde, koji je uglavnom lociran u jednoj od inferiornih paraštitastih žlezda. Ipak, kod 0,7–6% pacijenata je utvrđena intratiroidna lokalizacija adenoma.

Prikaz slučaja. Osamnaestogodišnji pacijent hospitalizovan je zbog novootkrivene hiperkalcemije nakon operacije perforativnog gangrenoznog apendicitisa. Navodi da je povremeno imao palpitacije i da je smršao oko 5 kg nakon apendektomije. Osim činjenice da je imao apendektomiju 12 dana pre prijema, životna anamneza bila je negativna. Rutinskom laboratorijskom i endokrinološkom obradom verifikovani su hiperkalcemija, hipofosfatemija, hipomagnezemija, deficit vitamina D i povišen nivo PTH uz visok nivo kalcijuma u 24-časovnom urinu. Kompjuterizovana tomografija (CT) vratne regije pokazala je normalnu tiroidnu žlezdu uz dve fokalne mase blizu levog lobusa i mikronodularnu masu posteriorno od desnog lobusa štitaste žlezde. ^{99m}Tc-metoksi-izobutil-izonitril (MIBI) scintigrafija pokazala je neravno ocrtane konture štitaste žlezde koja je voluminoznijeg levog režnja, sa pojačanom fiksacijom radiofarmaka u donje dve trećine levog režnja u ranoj fazi. Na scintigramu kasne faze viđena je smanjena eliminacija radiofarmaka iz distalnih partija levog režnja. Parenteralna rehidrataciona terapija i furosemid primenjeni su radi korekcije hiperkalcemije. Takođe su ordinirani suplementi vitamina D i magnezijuma. Nakon adekvatne preoperativne pripreme i primene zoledronske kiseline radi normalizacije nivoa kalcijuma je uklonjena leva donja paratiroidna žlezda. Zbog postoperativno povišenih vrednosti PTH i kalcijuma je realizovana kontrolna ^{99m}Tc-MIBI scintigrafija, a nalaz je bio identičan preoperativnom. Postavljena je sumnja da je adenom paraštitaste žlezde intratiroidne lokalizacije. Realizovana je levostrana lobektomija štitaste žlezde, nakon čega dolazi do normalizacije vrednosti PTH i kalcijuma uz prolaznu hipokalcemiju u postoperativnom periodu koja je korigovana infuzijama kalcijum-glukonata. Pacijent je otpušten uz suplementaciju kalcijumom i magnezijumom i sa preparatom vitamina D u terapiji. Patohistološki je verifikovana intratiroidna lokalizacija adenoma paratiroidne žlezde.

Zaključak. Iako je intratiroidna lokalizacija adenoma paraštitaste žlezde redak uzrok primarnog hiperparatiroidizma, ona može biti potencijalni razlog održavanja visokih vrednosti kalcijuma nakon inicijalne hirurške intervencije. Minimalno invazivne dijagnostičke metode kao što su ultrasonografija, scintigrafija i/ili CT mogu pomoći u lokalizaciji ektopičnog paratiroidnog tkiva pre hirurške reintervencije.

ZNAČAJ RANOG OTKRIVANJA AUTONOMNE NEUROPATIJE NA KVALITET ŽIVOTA PACIJENATA OBOLELEIH OD ŠEĆERNE BOLESTI

N. Stevanović
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma

Dijabetična autonomna neuropatija je veoma česta forma autonomnog poremećaja, sa visokim rizikom morbiditeta i mortaliteta i značajnim narušavanjem kvaliteta života. Ova komplikacija šećerne bolesti ostaje često i dugo neprepoznata. Task Force Monitoring je aparat osmišljen primarno u cilju ispitivanja sinkopa, kasnije su se mogućnosti proširile tako da sada imamo mogućnost da se jednostavnom procedurom brže, tačnije i jednostavnije dođe do dijagnoze, a samim tim i do postizanja cilja- poboljšanje kvaliteta života.

KORELACIJA METABOLIČKIH ASPEKATA KUŠINGOVE BOLESTI I KUŠINGOVOG SINDROMA

N. Vuković[2], I. Bajkin[1,2], D. Tomić-Naglić[1,2], T. Ičin[1,2], S. Pejaković[1,2], K. Stepanović[1,2], M. Vlačić[2], S. Janičić[2]

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

[2]Klinički Centar Vojvodine, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Novi Sad, Srbija

Uvod i cilj. Kušingov sindrom je oboljenje u čijoj osnovi je hronična hiperkortizolemija različite etiologije, a koje je udruženo sa brojnim komplikacijama koje prati visoka stopa mortaliteta. Cilj rada bio je utvrđivanje učestalosti metaboličkih komplikacija kod ispitanika sa Kušingovim sindromom različite etiologije i ispitivanja postojanja značajne razlike u parametrima lipidskog statusa i koštanoj mineralnoj gustini u zavisnosti od etiologije Kušingove bolesti, kao i postojanje korelacija između nivoa kortizola i parametara lipidskog statusa i koštane mineralne gustine u ispitivanoj populaciji.

Metode. Ispitivanje je retrospektivno obuhvatilo 38 ispitanika sa Kušingovim sindromom lečenih na Specijalističkoj poliklinici, i na Klinici za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog Kliničkog centra Vojvodine. Demografski i laboratorijsko-klinički podaci obuhvaćeni istraživanjem dobijeni su iz dostupne medicinske dokumentacije, a potom su statistički obrađeni.

Rezultati. Arterijska hipertenzija je bila najčešća (76.32%), a osteoporoza najređa (15.79%) komplikacija u ispitivanoj populaciji. Poremećaj koštane mineralizacije se značajno češće razvijao kod ispitanika sa adrenokortikotropni hormon - nezavisnim Kušingovim sindromom (*p=0.014*). Vrednost jutarnjeg kortizola je umereno pozitivno korelirala sa nivoom ukupnog (ρ=0,399), *low-density lipoprotein* (ρ=0,443) i non- *high-density lipoprotein* holesterola (ρ=0,437), a vrednost večernjeg kortizola je umereno negativno korelirala sa zbirnim parametrom koštane mineralne gustine zgloba kuka (ρ= -0,481) i vrata femura (ρ= -0,403).

Zaključak. Arterijska hipertenzija bila je najčešća komplikacija Kušingovog sindroma u ispitivanoj populaciji. Utvrđeno je postojanje značajno većeg broja ispitanika sa poremećajem koštane mineralne gustine u grupi sa ACTH nezavisnim Kušingovim sindromom. Vrednost jutarnjeg kortizola je umereno pozitivno korelirala sa nivoom ukupnog, *low-density lipoprotein* i non- *high-density lipoprotein* holesterola, dok je vrednost večernjeg kortizola je umereno negativno korelirala sa zbirnim parametrom koštane mineralne gustine. S obzirom na visoku stopu naročito kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta u ovoj populaciji, potrebna su dodatna istraživanja na većem broju ispitanika u cilju detaljnijeg i opsežnijeg utvrđivanja metaboličkih aspekata ove bolesti u odnosu na etiologiju.

Sestrinski simpozijum
Predavanja

ASPIRACIONA PUNKCIJA ŠTITASTE ŽLEZDE – NAŠA ISKUSTVA

J. Dević
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, KC Vojvodine

Aspiraciona punkcija štitaste žlezde (-engl. Fine needle aspiraton – FNA) je jednostavna i bezbedna metoda. Ne zahteva hospitalizaciju ili duže praćenje bolesnika i ima mali broj kontraindikacija i komplikacija. Ona može biti dijagnostička ili evakuaciona. Dijagnostička aspiraciona punkcija podrazumeva dobijanje dovoljne količine ćelijskog materijala za citološki pregled, na osnovu koga se može sa većim stepenom sigurnosti suditi o prirodi promene u štitastoj žlezdi. Evakuaciona punkcija se izvodi onda kada postoje kompresivne ili estetske smetnje uzrokovane cističnim promenama štitaste žlezde.

Ultrazvučne karakteristike fokalnih promena u štitastoj žlezdi su značajne u postavljanju indikacije za aspiracionu punkciju, te je pre svake aspiracione punkcije potrebno uraditi ciljani ultrazvučni pregled štitaste žlezde od strane iskusnog lekara posebno edukovanog za ovaj pregled. Ultrazvučne karakteristike nodusa koje se smatraju potencijalno sumnjivim za postojanje maligne bolesti štitaste žlezde su: iregularne ivice, hipoehogenost, mikrokalcifikacije, „- viši nego širi" nodusi, rubne kalcifikacije sa uočljivom komponentom mekog tkiva između kalcifikacija. U zavisnosti od prisustva navedenih karakteristika i veličine nodusa već nakon ultrazvučnog pregleda mogu se definisati oni nodusi kojima je indikovano uraditi aspiracionu punkciju.

Kontraindikacije za izvođenje aspiracione punkcije štitaste žlezde su malobrojne, ali ipak postoje. Nekooperabilnost bolesnika je jedna od njih, zatim Grejvs- Bazedovljeva bolest zbog povećanog rizika od krvarenja, pa ukoliko je moguće, planiranu punkciju treba odložiti do postizanja eutiroidnog stanja. Najčešća relativna kontraindikacija za punkciju štitaste žlezde je postojanje značajnog rizika za krvarenje. Ovaj rizik je povećan u slučaju primene antiagregacione i/ili antikoagulantne terapije i kod bolesti koje su praćene hemoragijskom dijatezom.

U Ambulanti za ultrazvuk i punkciju štitaste žlezde Kliničkog centra Vojvodine u 2023. godini urađeno je 249 punkcija štitaste žlezde. Evaluacijom citoloških nalaza došli smo do sledećih rezultata: kod 7 pacijenata dobijen je nalaz koji ukazuje malignitet, 127 nalaza je benigno, 73 nalaza su nedijagnostički i kod 40 pacijenata nalaz odgovara atipiji neodređenog značaja (AUS).

INOVATIVNA TERAPIJA HIPERLIPIDEMIJA: PCSK9 INHIBITORI U FOKUSU

M. El Agha, J. Prokić, Z. Jevtović
UKCS, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Beograd

Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije (SZO), kardiovaskularne bolesti (KVB) predstavljaju vodeći uzrok povećanog morbiteta i mortaliteta u svetu. Jedan od glavnih rizikofaktora za nastanak KVB je povećanje ukupnog i LDL holesterola.

Dislipidemije predstavljaju poremećaj u metabolizmu lipida koje dovode do povećanja nekih od frakcija lipida / lipoproteina.

Glavni cilj terapije dislipidemija je redukovanje povećanog KVB rizika.

Terapija dislipidemija obuhvata primenu dijete, fizičke aktivnosti kao i medikamenata: statina i inhibitora apsorcije holesterola.

Imajući u vidu da se standardnom terapijom i u maksimalno tolerantnoj dozi statinima i ezetimibom ne postižu željene vrednost LDL holesterola, nameće se potreba za uvođenjem novih, savremenih lekova kojima bi se taj cilj postigao. Među njima se izdvajaju lekovi iz grupe PCSK9 inhibitora. Efikasnost ovih lekova u redukovanju LDL holesterola je izuzetno visoka, kreću se čak do 70% što su pokazali rezultati više studija objavljenih poslednjih godina, među kojima se izdvaja i FOURIER studija.

Upotreba PCSK9 se pokazala veoma uspešnom u pacijenata sa visokim vrednostima LDL holesterola kod kojih standardna hipolipemijska terapija nije dovela do redukcije LDL holesterola do ciljnih vrednosti.

SESTRINSKE INTERVENCIJE PRILIKOM KATETERIZACIJE DONJIH PETROZNIH SINUSA

B. Grković Antić

Centar za neuroendokrinologiju, Klinika za endokrinologiju,dijabetes i bolesti metabolizma UKCS Beograd

Kusingov sindrom je retko oboljenje i posledica produzenog dejstva povisenih vrednosti hormona kortizola, koji je od izuzetne vaznosti za odrzavanje vitalnih funkcija. Ovaj hormon nas razbudjuje, regulise nivo secera u krvi, pruza telu mogucnost da odgovori na stresne situacije. Kusingov sindrom nije bolno stanje, ali je cesto pracen dijabetesom, hipertenzijom, osteoporozom i moze u znatnoj meri da narusi kvalitet zivota pacijenta. Kateterizacija donjih petroznih sinusa je alternativna strategija koja se izvodi u slucajevima nejasne etiologije za potvrdu pituitarne sekrecije ACTH. Radi se o invazivnoj dijagnostickoj metodi koja je prvi put primenjena 1977. godine. Vazno je da intervenciju sprovodi iskusan interventni radiolog i dobro uigran radiolosko-endokrinoloski tim. Sprovodi se u angio sali pod kontrolom rtg skopije. Neophodna je zastita osoblja od jonizujuceg zracenja. Pacijent ne sme da doruckuje. Neophodna je analgo-sedacija ili lokalna anestezija. Sestrinske intervencije prilikom obavljanja ove dijagnosticke procedure su od izuzetnog znacaja. One podrazumevaju pripremu medicinske sestre, psiho-fizicku pripremu pacijenta, pripremu materijala, uzorkovanje krvi sa periferije i iz petroznih sinusa, adekvatan transport uzorkovanog materijala do laboratorije,zbrinjavanje pacijenta nakon intervencije. Ova metoda se retko koristi i rezervisana je za visokospecijalizovane ustanove i za multidisciplinarni tim koji ima veliko iskustvo u dijagnostici i lecenju pacijenata sa ovim sindromom.

ODREĐIVANJE ODNOSA UGNJENIH HIDRATA I INSULINA

J. Jakšić, M. Lazić
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

Uvod. Ugljeni hidrati čine važan deo svakodnevne ishrane. Kako unos ugljenih hidrata dovodi do porasta glikemije u krvi, to je neophodno sprečiti adekvatnom dozom insulina. Za precizniji sadržaj ugljenih hidrata u pojedinačnim namirnicama koristimo ADA tablice.

Odnos između ugljenih hidrata i insulina da „pokrije" navedeni unos nazivamo insulinsko-ugljenohidratni odnos, individualan za svaku osobu. Količina insulina zavisi od starosti, telesne težine, trajanja i kontrole dijatebesa.

Cilj. Poštujući sva načela zdrave ishrane, neophodno je napraviti raspored dnevnih količina ugljenih hidrata u odnosu na pojedinačne obroke, uz dogovor sa nutricionistom. Insulin-ugljeno hidratni odnos može da izračuna lekar ili edukator (medicinska sestra) uz pomoć određenih „pravila" (500,450,300).

Metode. Uprkos tačnom brojanju ugljenohidratnih jedinica i određivanju adekvatne doze insulina za obrok, povremeno su vrednosti glikemije ipak povišene. Razlog leži u činjenici da je teško odrediti količinu ugljenih hidrata u jednom obroku (skrivene masti, više proteina...). Na sreću rešenje za navedeni problem je jednostavno, upotrebom korekcijskog „pravila 100". Određivanje ugljenih hidrata u hrani vremenom postaje rutina i ne pravi velike probleme, ali u svakodnevnom životu su česti izazovi koji rutinu otežavaju.

Zaključak. Planiranjem obroka i određivanjem količine ugljenih hidrata u obroku se postižu zadovoljavajuća glikoregulacija i kontrola dijabetesa, smanjuje broj komplikacija dijabetesa, redukuje telesna težina unosom raznovrsnijih namirnica neophodnih organizmu (vitamini i minerali).

SAVREMENA TERAPIJA I PREVENCIJA DIJABETESNOG STOPALA

M. Lazić
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

Uvod. Diabetes mellitus je jedno od najrasprostranjenijih hroničnih nezaraznih oboljenja i uzrok je brojnih komplikacija koje dovode do invaliditeta i povećanog mortaliteta, a pokazuje stalni porast.

Problem dijabetesnog stopala je od izuzetnog značaja u kliničkoj praksi s obzirom da 15–20 % obolelih od dijabetesa ima ovu vrstu komplikacije.

Cilj obuke obolelih od dijabetesa je da unapredi njihovo opšte znanje o bolesti, poboljša kvalitet života, produži životni vek obolelog i rastereti društvenu zajednicu izdataka koji su neophodni pri nastanku invalidnosti.

Metode. Savremene studije ukazuju da su amputacije donjih ekstremiteta kod pacijenata obolelih od dijabetesa čak 15 puta učestalije u odnosu na ostalu populaciju. Rizik za nastanak dijabetesnog stopala povećava se sa trajanjem dijabetesa, prisustvom nezadovoljavajuće metaboličke kontrole, ali i prisustvom drugih mikro i makro vaskularnih komplikacija, kao i prisustvom neuropatije. Loše regulisan dijabetes dovodi do promena na velikim i malim krvnim sudovima, javlja se ubrzana i difuzna ateroskleroza praćena sužavanjem i smanjenjem elastičnosti krvnih sudova. Prateće oštećenje perifernih nerava (neuropatija) značajno komplikuje navedenu kliničku sliku, pacijent gubi sposobnost razlikovanja toplotnih senzacija, gubi osećaj za dodir i bol, pa kao posledica nastaju neprepoznate povrede stopala koje su po pravilu praćene infekcijama, što rezultira nastanku flegmona i gangrena. Rane nastaju najčešće usled nošenja neadekvatne obuće i povreda (opekotine ili posekotine). Ovako nastale rane imaju hronični tok i otežano zarastanje.

Zaključak. Poseban značaj u savremenoj terapiji dijabetesnog stopala pridaje se najpre edukaciji pacijenata, ali i adekvatnoj saradnji obolelog i terapeutskog tima. U lečenju ove komplikacije pored hirurškog tretmana i antibiotske terapije, ključnu ulogu ima lokalna obrada rane.

UTICAJ DIJABETESA NA KVALITET ŽIVOTA – AKTIVNOSTI MEDICINSKE SESTRE

M. Nikolić, T. Pejović
Specijalna bolnica za interne bolesti Mladenovac

Uvod. Jedan od važnijih faktora koji može uticati na kvalitet života je zdravlje. Narušeno zdravlje može dovesti do psihičkih promena kod osobe, putem posrednih činioca. Osoba može postati više zavisna od drugih, tako da se događaju promene i u radnoj sposobnosti, izolaciji, ograničenjima koje dovodi progresija bolesti. Dijabetes melitus je jedna od najučestalijih hroničnih bolesti, doživotna je i dugotrajna, može uzrokovati invaliditet, a samim tim može smanjiti kvalitet života obolele osobe. Moraju se menjati životne navike, a moguće komplikacije dijabetesa mogu negativno uticati na život pojedinca i tako smanjiti njegov kvalitet života.

Cilj rada. Sagledati kakav uticaj ima obolevanje od dijabetesa na kvalitet života starijih osoba. Ukazati na aktivnosti kojetreba sprovoditi u svakodnevnom životu osobe obolele od dijabetesa, a koje će poboljšatikvalitetživota. Ukazati na značaj uloge medicinske sestreu poboljšanju kvaliteta života osobama obolelim od dijabetesa.

Metode rada. Uvid u medicinsku dokumentaciju kao i anketa koja je sprovedena na Trećem internom odeljenju Specijalne bolnice za interne bolesti u Mladenovcu. U anketi je učestvovalo 50 pacijenata koji su bili hospitalizovani zbog dijabetes melitusa i nastalih komplikacija DM u periodu od 01.01-31.01.2024. godine

Rezultati rada. Na osnovu prikupljenih podataka možemo reći da kod pacijenata sa DM je kvalitet života dosta niži u odnosu na osobe koje ne boluju od dijabetes melitusa. Kod većine pacijenata je uzrok hospitalizacije pogoršanje hroničnih komplikacija, od kojih su najčešće urinarne infekcije, dijabetesna nefropatija i neuropatija. Sa dijabetesnim stopalom je bilo prisutno 10% pacijenata.

Zaključak. Kroz zdravstveno vaspitni rad i edukaciju pacijenata i njihovih porodica, kao jedneodnajčešćihsestrinskihintervencijauprocesuzdravstvenenegeipromocijezdravlja, osiguravaju se uslovi za samostalnost obolelih i zadovoljavajući kvalitet njihovog životai njihovih porodica. Pacijente je potrebno podsticati na samostalnije obavljanje ADŽ, prevenciji komplikacija koja će znatno uticati na poboljšanje kvaliteta života.

PROLAKTINOMI – DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA

D. Nosic

Centar za neuroendokrinologiju, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma KCS Beograd

Prolaktinomi su najčešći tumori hipofize. Javljaju se uglavnom kod žena u reproduktivnom periodu i najčešće je u pitanju tumor hipofize veličine manje od 1cm (mikroprolaktinom). Hiperprolaktinemija dovodi do centralnog hipogonadizma - smanjenje koncentracija gonadotropina i estradiola (kod žena), odnosno testosterona (kod muškaraca). Hiperpolaktinemija se manifestuje poremećajem menstrualnog ciklusa (oligomenoreja, amenoreja), galaktorejom i infertilitetom, dok kod muškaraca mogu se javiti erektilna disfunkcija, ginekomastija i infertilitet. Ukoliko pacijent ima makroadenom hipofize (veličine preko 1cm), može se javiti i neurološka simptomatologija usled efekta tumorske mase (glavobolja, slabljenje oštrine vida, suženje vidnog polja, paraliza kranijalnih nerava). Pri utvrđivanju uzroka hiperprolaktinemije polazi se od anamneze (posebno deo koji se odnosi na primenu lekova), zatim radi se klinički pregled, test na trudnoću, rutinske biohemijske analize krvi sa procenom bubrežne funkcije i funkcije štitaste žlezde, kao i precizna vizuelizacija selarne regije (magnetna rezonanca). Koncentracija prolaktina preko 4000mIU/l gotovo uvek ukazuje da se radi o prolaktinomu. Ukoliko pacijent ima makroadenom hipofize uz normalnu ili lako povećanu koncentraciju prolaktina u serumu, neophodno je isključiti takozvani "hook" efekat, odnosno lažno normalan nivo prolaktina, što se postiže razblaživanjem seruma 10 ili 100 puta. Drugi izazov u dijagnostici hiperprolaktinemije je utvrđivanje da li postoji makroprolaktin, oblik prolaktina koji ne dovodi do simptoma i koji nije potrebno lečiti. Prolaktinomi su tumori hipofize čija primarna terapija je medikamentna terapija (dopaminski agonisti bromokriptin i kabergolin). Pri terapiji makroprolaktinoma i džinovskih prolaktinoma (veličine preko 4cm), mogu se javiti komplikacije (nazolikvoreja, pneumocefalus, meningitis, apopleksija - krvarenje u tumoru). Kod pacijenata koji su rezistentni na terapiju dopaminskim agonistima ili imaju izražene neželjene efekte terapije, indikovano je operativno lečenje. Poseban izazov predstavljaju mlađe žene sa prolaktinomom koje žele trudnoću. S obzirom na sve izazove u dijagnostici i terapiji prolaktinoma, neophodno je da se dijagnostika, praćenje i lečenje ovih pacijenata obavlja od strane multidisciplinarnog tima sa iskustvom u radu sa tumorim hipofize.

FIZIČKA AKTIVNOST I DIJABETES MELITUS

N. Stanojević
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

Uvod i cilj. Iako se fizička aktivnost preporučuje kao deo terapijskog režima osobama obolelim od dijabetes melitusa, mnogi sa ovom hroničnom bolešću ne postižu minimalnu količinu preporučenih nivoa fizičke aktivnosti. Programirano fizičko vežbanje u sadejstvu sa pravilnom ishranom predstavlja najpraktičnije nefarmakološko sredstvo pomoću kojeg se može uticati na prevenciju I tok bolesti, u zavisnosti od njegovog tipa. Praktična primena različitih oblika fizičke aktivnosti problematična je zbog same patologije dijabetesa, pridruženih bolesti ali I terapije koja može da utiče na samo sprovodjenje vežbanja. Zbog oštećenja nekoliko homeostatskih mehanizama koji učestvuju u metabolizmu ugljenih hidrata neretko dolazi do izražene varijabilnosti nivoa glukoze u krvi, od hipoglikemija do hiperglikemija, tokom I/ili posle vežbanja. Ovo ne treba da obeshrabi pacijente a ni medicinske radnike I trenere, vec da ih podstakne na bolje razumevanje dejstva fizičke aktivnosti u kontekstu različitih tipova dijabetesa jer je to ključno za razvoj ciljanih intervencija i promovisanje individualnih zdravstvenih strategija.

Metode. Za potrebe ovog rada obavljeno je pretraživanje PubMed, Medline , Scopus I Sciance Direct baza podataka I pregled dostupne medicinske stručne literature.

Rezultati. Programirano vežbanje aerobnog karaktera umerenog do većeg intenziteta dovode do sniženja vrednosti HbA1c, porasta vrednosti VO2max i povećanja osetljivosti na insulin. Trening otpora doprinosi povećanju mišićne mase I snage, što sve ukupno dovodi do bolje kontrole glikemije I sprečavanju hroničnih komplikacija. Pokazalo se da aerobne aktivnosti I vežbe otpora deluju sinergijski I predstavljaju holistički pristup za upravljanje dijabetesom.

Za pacijente obolele od dijabetesa tip-1, optimalan ulazak u fizičku aktivnost koji podrazumeva merenje glikemije pre započinjanja I tokom vežbanja, prilagodjavanje režima uzimanja lekova I željenih modaliteta vežbanja, ublažava fluktuacije glikemije.

U slučaju dijabetesa tipa 2 koji neretko prati gojaznost I insulinska rezistencija, veza izmedju prevencije, toka bolesti I fizičke aktivnosti je višestruka.

Uzimanje u obzir česte komorbiditete obolelih od dijabetesa tipa 2 kao što su gojaznost, hipertenzija, akutni koronarni sindrom, psihološku nestabilnost ali I hronične komplikacije, prilagodjavanje fizičke aktivnosti doprinosi bezbednom I održivom bavljenju fizičke aktivnosti.

Zaključak. Poznavanje aktunih I hroničnih efekata fizičke aktivnosti I njihovo prilagodjavanje jedinstvenim potrebama svakog pacijenta doprinosi optimizaciji zdravstvenih efekata, održivom I bezbednom sprovodjenju fizičke aktivnosti I prevenciji hroničnih komplikacija ovog oboljenja.

DIJABETESNA RETINOPATIJA

M. Šobot
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

Uvod. Dijabetesna retinopatija predstavlja evolutivnu komplikaciju dijabetesa kod koje nastaju mikrovaskularne lezije u oku koje dovode do progresivnog gubitka vida, pri čemu je rizik za nastanak slepila 25 puta veći u odnosu na zdravu populaciju.

Cilj. Sprečiti pojavu i pogoršanje dijabetesnog oboljenja očiju održavanjem striktne metaboličke kontrole (HbA1c manji od 7%) i rigorozna kontrola krvnog pritiska (ciljne vrednosti manje od 130/80 mmHg).

Metode. Kod svih osoba sa dijabetesom obavezan je sistematski godišnji skrining za dijabetesnu bolest retine. Pacijenti sa tipom 2 dijabetesa neophodno je da započnu skrinig u vreme postavljanja dijagnoze, a sa tipom 1 dijabetesa pacijenti 3 do 5 godina nakon postavljanja dijagnoze. Kod pacijentkinja u prekoncepcijskom periodu sprovesti skrining u toku prvog trimestra trudnoće, praćenje tokom trudnoće i godinu nakon porođaja.

Jedini efikasan terapijski postupak u lečenju dijabetesne retinopatije je laserfotokoagulacija očnog dna, pod uslovom da je postignuta zadovoljavajuća metabolička kontrola. Difuznu makulopatiju treba tretirati laserom u slučaju pogoršanja. Vitrektomija se primenjuje kod krvarenja, fibroze, ablacije retine ili difuznog makularnog edema. Ekstrakciju katarakte ne treba odlagati kod pacijenata sa dijabetesom.

Zaključak. Neophodno je postizanje dobre glikoregulacije uz optimalnu terapiju, adekvatnu ishranu, fizičku aktivnost uz održavanje telesne mase u poželjnim granicama, prestanak pušenja, kontrola krvnog pritiska i lipidnog statusa da bi se izbegle mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije u cilju sprečavanja nastanka invaliditeta.

ULOGA MEDICINSKE SESTRE U EDUKACIJI OBOLELIH OD ŠEĆERNE BOLESTI

S. Štulić, V. Stojanović, B. Šarenac, G. Jovanović

Poslednjih nekoliko godina Svetska zdravstvena organizacija pridaje poseban značaj edukaciji kako obolelih tako i zdravih ljudi. Poboljšanje kontrole šećera u krvi znači i poboljšanje kvaliteta života bolesnika sa dijabetesom, koji je manji nego kod osoba bez dijabetesa. Edukacija je ta koja omogućava pacijentu da se izdana u dan nosi sa svojom bolešću i da je drži pod kontrolom.

Svi zdravstveni radnici, a posebno medicinske sestre/tehničari, koji su u stalnom kontaktu s pacijentom trebali li bi da znaju dovoljno o bolesti da bi obolelom pružili prave informacije i optimalnu zdravstvenu negu., osposobili ih za samozbrinjavanje i samostalnost u primeni odgovarajuće terapije. Medicinske sestre/tehničari moraju imati individualan pristup pacijentu. Kada je pacijent usredištu zbivanja i kada se zdravstvena nega planira prema njegovim potrebama postižu se kvalitetniji rezultati, pa je on otvoreniji za saradnju.

U lečenju dijabetesa je važan timski rad u kome su lekari fokusirani na bolest i lečenje, a medicinske sestre/tehničari imaju višestruke zadatke: pružanje adekvate edukacije obolelima za samokontrolu glikemije, uzimanje oralne terapije, rukovanje pen-brizgalicom, edukacija za dijabetičnu ishranu, informacije u vezi komplikacija bolesti, održavanje optimalne fizičke aktivnost, simptome hipoglikemije i hiperglikemije, važnost održavanja telesne težine, važnost pridržavanja saveta lekara, važnost redovnih kontrola itd. Uz osnovne smernice kao što su individualan pristup i prilagođavanje ciljeva edukacije bolesnikovim intelektualnim i socijalnim veštinama i mogućnostima, važno je da medicinska sestra/tehničar uspostavi odnos pun empatije i poverenja. Ako sestra/tehničar uspe u tome i ostvari takav odnos s pacijentom, mnogo je veća mogućnost napredovanja u lečenju и bolje komunikacije. Ako se pacijent pridržava preporuka koje dobila tokom edukacije, manja je verovatnoća za razvoj komplikacija bolesti i potreba za hospitalizacijom.

KARAKTERISTIKE PACIJENATA U AMBULANTI MULTIDISCIPLINARNOG CENTRA ZA GOJAZNOST UKCS

S. Štulić, V. Stojanović, B. Šarenac, G. Jovanović, V. Đorđević, S. Polovina

Gojaznost je oboljenje koje nastaje kao posledica nesrazmere između unošenja hranljivih materija i njihove potrošnje, zbog čega dolazi do prekomernog taloženja masnog tkiva u organizmu. Gojaznost izaziva više od 220 komorbiditeta, od kojih su najučestaliji dijabetes tipa 2, kardiovaskularne bolesti i maligniteti.

U Multidisciplinarnom centru za gojaznost je analizom obuhvaćeno 105 pacijenata, od kojih je 74 žena i 31 muškaraca. Prosečna starost ženskih ispitanika je 41 godina, a muških je 38,5 godina. Prosečan BMI je bio 44,7 kg/m2 za sve ispitanike, dok je, u odnosu na pol, prosečan BMI za žene 43,7 a za muškarce 46,6 kg/m2. Prosečan obim struka kod pacijenata je 128 cm, kod žena 126,5cm a kod muškaraca 134,2cm što ukazuje na centralnu gojaznost koja predstavlja veći rizik za nastanak metaboličkih oboljenja. Od ukupnog broja ispitanika 32% pacijenata je imalo predijabetes ili dijabetes. Oštećenu glukoznu toleranciju (IGT) je imalo 13% žena i 5% muškaraca. Dijabetes je sa /% podjednako zastupljen u oba pola. Kod ispitanika nije bilo bitnog poremećaja lipidnog statusa.

Zaključak. Žene su svesnije da je gojaznost zdravstveni problem češće se javljaju lekaru radi lečenja. Mlađi muškarci se više odlučuju na lečenje gojaznosti od starijih. Većina pacijenata ima III stepen gojaznosti, a muškarci imaju veći prosečan BMI u odnosu na žene, kod kojih je češći poremećaj glikoregulacije u istom stadijumu gojaznosti.

GLUKOZNI MONITORING – SAVREMENE TEHNOLOGIJE

D. Terzić
Klinika za endokrinologiju,dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

Uvod. Pacijenti DM Tip 1 kako bi održavali svoju kontrolu glukoze u krvi unutar normalnih vrednosti moraju pažljivo usklađivati količinu hrane, insulina i fizičke aktivnosti. Određivanje glukoze se isključivo radilo iz krvi, što je još uvek najpreciznija metoda. Problem je u tome što je reč o bolnoj intervenciji s bitnim higijenskim aspektom na koji se mora veoma paziti(mogućnost infekcije). Dobro regulisani pacijenti da bi to postigli, moraju se kontrolisati više od šest puta dnevno, što osim bola ostavlja neželjena oštećenja i na prstima.

Cilj rada. Bolja metabolička kontrola i prevencija komplikacija kako akutnih tako i hroničnih usled loše i nekontrolisane glukoze.

Metode. U novije vreme je sve preciznija i nova metoda merenja glukoze u međućelijskoj tečnosti, koja po definiciji ,ispunjava međućelijski prostor. U njoj se glukoza sporije menja u odnosu na krv, reč je o nepreciznijem rešenju, ali zahvaljujući napretku tehnologije razlika u preciznosti se smanjuje. Takođe, dobro je spomenuti i da postoji određena nepreciznost i kod prisutnih kućnih aparata za merenje glukoze u krvi.

Zaključak. Uređaj koji uz pomoć savitljivog senzora u obliku niti, konstantno plasiranog u kožu očitava glukozu u međućelijskom prostoru i prikazuje vrednost na ekranu osetljivom na dodir, veličine manjeg mobilnog telefona,olakšava bolju metaboličku kontrolu.

LEČENJE AKTIVNIH OBLIKA ENDOKRINE OFTALMOPATIJE – MESTO TOCILIZUMABA U TERAPIJI

S. Miajlović
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine

Grejvs-Bazedovljeva bolest spada u autoimune bolesti posredovane antitelima i čini do 80% svih hipertireoza. Cirkulišuća antitela se stvaraju na TSH receptor na tireocitima, dovode do oslobađanja hormona, intenziviranja sinteze istih kao i do porasta štitaste žlezde. Grejvsova orbitopatija (GO), endokrina oftalmopatija, je najznačajnija ekstratireoidna manifestacija bolesti i javlja se kod 30% bolesnika. Mehanizam nastanka leži u inflamaciji koja zahvata mišiće i vezivno tkivo orbite. Simptomi i znaci oftalmopatije podrazumevaju egzoftalmus, osećaj pritiska ili bola u očnim jabučicama, diplopije i smanjenje oštrine vida. Evropska grupa za Grejvsovu orbitopatiju (*European Group on Graves' orbitopathy* – EUGOGO) definiše tri stepena težine bolesti: blaga, srednje-teška do teška GO i izrazito teška koja ugrožava vid. Klinički skor aktivnosti klasifikuje GO kao aktivnu ili neaktivnu formu. Srednje-teška do teška aktivna forma bolesti se može lečiti intravenskim metilprednizolonom u kumulativnoj dozi od 4,5 g tokom 12 nedelja uz mikofenolatmofetil u dnevnoj dozi od 1000 mg tokom 24 nedelje. Alternativna prva linija terapije kod teže forme bolesti je monoterapija intravenskim metilprednizolom u dozi od 750 mg, tokom 6 nedelja, koja se može ponoviti u dozi od 500 mg nedeljno ukoliko je došlo do parcijalnog odgovora. Druga linija terapije može biti i ponovna kura intravenskim metilprednizolonom, kombinacija oralnih glukokortikoida sa ciklosporinom ili azatioprinom, rituksimab, teprotumumab, kao i kombinacija glukokortikoida sa orbitalnom radioterapijom. Tocilizumab, humanizovano IgG1 monoklonsko antitelo, sa afinitetom za interleukin 6 receptor, pokazuje sistemsko imunosupresivno dejstvo inhibicijom aktivacije T i B limfocita, a lokalni efekat ispoljava delovanjem na pre-adipocite u orbiti. Svoje mesto u drugoj liniji terapije aktivne forme GO, tocilizumab ima prvenstveno kod bolesnika rezistentnih na glukokortikoidnu terapiju. Za GO kao *off-label* indikaciju primenjuje se u dozi od 8 mg/kg, na 28 dana. Aplikuje se u vidu spore intravenske infuzije rastvoren u 250 ml rastvora 0,9% NaCl, u trajanju od 2 sata. Prema dostupnim podacima, lečenje tocilizumabom je pokazalo signifikantne benefite uz dobru podnošljivost, od neželjenih efekata se navode glavobolja i nešto veća učestalost infekcija. Naš centar je započeo sa primenom tocilizumaba, prema EUGOGO smernicama, u februaru 2024. godine.

INDEKS AUTORA

A
Alečković, M. 113
Andrejević, M. 102
Antić, N. 65, 66, 85, 90
Arizanović, Z. 65, 66, 71, 84, 90
Arsić, N. 110, 114
Assie, G. 73, 91

B
Babić, I. 67, 68
Babić, J. 77, 78, 80, 99
Bajkin, I. 60, 108, 116
Balić, Š. 106
Baroš, D. 72
Bašić, M. 113
Bećirović, M. 113
Benc, D. 95
Beuchlein, F. 91
Bjekić Macut, J. 74, 83, 87
Blagojević, J. 107
Bogdanović, J. 67, 68
Bogdanović, Lj. 68
Bojović, T. 66, 71
Borozan, S. 69, 70
Bošković, A. 66, 71, 84
Burgun, A. 91
Buzejić, M. 100

C
Carić, B. 72
Carlsson, K. 81
Cekić, I. 70, 105
Cvetković, V. 102

Ć
Ćirić, J. 77, 78, 80, 99
Ćirić, V. 56, 110, 114
Ćulafic, Đ. 85

D
Dcruz, J.M. 69
De Block, C. 69
Delić, N. 90
Dević, J. 119
Dimitrijević, A. 107
Dimitrijević Jevremović, Lj. 105
Dimitrijević Srećković, V. 76
Dobrić, M. 76
Doknić, M. 70
Dronjak, Đ. 88
Dugić, B. 73
Dugonjić, M. 113

Đ
Đorđević, V. 129
Đurković, I. 77, 78, 80, 99
Đurović Nikolić, M. 105

E
El Agha, M. 120
Elezović Kovačević, V. 74, 75, 83, 86, 87

F
Fassnacht, M. 91
Faurby, M. 81

G
Gluvić, Z. 109
Gojnić Dugalić, M. 94
Gostiljac, D. 76
Grbić, T. 101, 104, 111
Grković Antić, B. 121

H
Halilčević, A. 113
Hrnčić, D. 87

I
Ičin, T. 95, 104, 111, 116
Igaz, P. 91
Ignjatović, M. 102
Ilić, D. 74, 75, 83, 86, 87
Ilić, J. 100
Ilić, S. 76
Isenović, E.R. 109
Ivaniš, S. 100
Ivović, M. 45, 65, 66, 73, 76, 84, 85, 90
Izić, B. 113

J
Jakovljević, M. 56, 102, 103
Jakšić, J. 122
Janičić, S. 101, 104, 108, 116
Janić, T. 77, 78, 80, 99
Jašarević, A. 113
Jelić, S. 46

Jemuović, Z. 70, 105
Jeremić, D. 88
Ješić, M. 107
Jevtić, I. 70, 105
Jevtović, Z. 120
Joksimović, B. 109
Jotić, A. 67, 68, 82, 89, 93, 94
Jovanović, G. 128, 129
Jovanović, J. 85
Jovanović, M. 66, 71, 84, 100
Jovanović, N. 93
Jusufović, S. 106

K
Kantar, M. 72
Kaštelan, D. 73, 91
Klet, S. 77, 78, 80, 99
Kovačević, S. 107
Krako Jakovljević, N. 93
Krstić, K. 74, 75, 83, 86, 87
Krstić, M. 79, 112

L
Lacković, M. 90
Lačković, M. 109
Lalić, K. 67, 68, 79, 93, 112
Lalić, N.M. 67, 68, 82, 89, 93, 94
Lazić, M. 122, 123
Lečić-Toševski, D. 93
Luconi, M. 91
Lukač, M. 113
Lukić, Lj. 67, 82, 89, 93, 94

M
Macut, Đ.P. 74
Maćešić, M. 67, 82, 89, 93, 94
Macut, Đ. 75, 83, 86, 87
Malešević, G. 72
Manojlović, M. 101, 104, 108, 111
Marina, Lj. 65, 66, 73, 76, 84, 85, 90, 91
Marinković, M. 109
Marković, A. 47, 72
Marković, B. 77, 78, 80, 99
Martinov Nestorov, J. 85
Medenica, S. 48, 81
Medić Stojanoska, M. 49
Miajlović, S. 101, 131
Micev, M. 86
Micić, D. 50
Mihajlović, S. 90
Miladinović, M. 109
Milankov, A. 101, 111
Milanović, H. 110, 114
Miletić, M. 66
Miličić, T. 67, 82, 89, 93, 94
Milićević, O. 93
Milovančević, M. 82, 89, 93, 94
Miljić, D. 70, 105
Mirković, M. 95, 101, 111
Mišević, V. 79, 112
Mitrović, M. 79, 112
Mojsić, I. 100

N
Nedeljković Beleslin, B. 77, 78, 80, 99
Neuraz, A. 91
Nikolić Đurović, M. 70
Nikolić, M. 124
Nilsson, K. 81
Nosic, D. 125

O
Odalović, B. 100
Ognjanović, S. 51, 74, 75, 83, 86, 87
Opalić Palibrk, M. 74, 75, 83, 86, 87
Osmanović, A. 113

P
Pantović, V. 66, 84
Pašić, J. 113
Pašić, R. 113
Pavlović, N. 66, 71, 84
Pejaković, S. 116
Pejović, T. 124
Pekić Đurđević, S. 105
Pekić, S. 52, 70
Pešić, M. 110, 114
Petakov, A. 79, 105, 112
Petakov, M. 70, 105
Petković, T. 65, 66, 85, 90
Philis-Tsimikas, A. 69
Polovina, S. 53, 129
Popović, B. 74, 75, 83, 86, 87
Popović, D. 67, 68
Popović, Lj. 79, 112
Popović, P. 110, 114

Popović-Pejičić, S. 54
Prodanović-Simeunović, J. 104, 108
Prokić, J. 120

R
Radenković, S. 110, 114
Radić, L. 74, 75, 83, 86, 87
Radić, N. 88
Radojković, D. 110, 114
Radonjić, N. 90
Rafailović, Đ. 82, 89, 93, 94
Rasulić, I. 112
Ristić Potić, R. 110
Robledo, M. 91
Rovčanin, B. 65, 76, 100

S
Samardžić, V. 109
Saravinovska, K. 65, 66, 85, 90
Singh-Lukač, S. 79, 112
Sivarathinasami, R. 69
Slavković Jovanović, M. 103
Slijepčević, N. 55, 100
Smajlović, A. 113
Smolović, D. 66, 84
Soldat Stanković, V. 72
Stanarčić Gajović, J. 67, 82, 89, 93, 94
Stanković, Đ. 60
Stanković, S. 56, 102
Stanojević, N. 126
Stanojlović, O. 74
Stepanović, B. 100
Stepanović, K. 104, 116
Stevanović, N. 115
Stoiljković, M. 67, 82, 89, 93, 94
Stojanović, M. 66, 70, 84, 100, 105
Stojanović, V. 128, 129
Stojković, M. 56, 57, 77, 78, 80, 99

Š
Šarenac, B. 128, 129
Šinik, M. 109
Šobot, M. 127
Šojat, A.S. 65, 66, 73, 85, 90, 91
Štulić, S. 128, 129
Šumarac-Dumanović, M. 58, 88

T
Tančić-Gajić, M. 59, 66, 71, 84
Taušanović, K. 100
Terzić, D. 130
Tomić-Naglić, D. 108, 116
Tomić Stanković, D. 110, 114
Tošković, A. 100

V
Velojić Golubović, M. 110, 114
Vlačić, M. 95, 111, 116
Vojnović Milutinović, D. 74, 87
Vorgučin, I. 60
Vučen, D. 100
Vujović, S. 61, 65, 66, 71, 84, 85, 90
Vuković, N. 95, 104, 116
Vuković, O. 93

W
Wolden, M.L. 81

Z
Zafirović, S. 109
Zdravković, V. 107
Zirojević, M. 95
Zorić, G. 100

Ž
Žarković, M. 77, 78, 80, 99
Živaljević, V. 65, 100
Živanović, D. 88
Živanović, S. 103

SPONZORI

9. Kongres endokrinologa Srbije
sa međunarodnim učešćem

Generalni sponzor

novo nordisk®

Platinasti sponzor

AstraZeneca

Zlatni sponzori

Boehringer Ingelheim

MERCK

Sponzori

AbelaPharm

Amicus
a Swixx BioPharma company

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Hemofarm
STADA GRUPA

INPHARM
MI BRINEMO O VAMA

Medtronic

NOVARTIS

SANTAMED
HRANA I LEK

OPTIMUS

Pfizer

PHARMASWISS

RECORDATI RARE DISEASES
GROUP

VEDRA
INTERNATIONAL

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

Samo za stručnu javnost
RS-GLUX-00380, mart 2024.

Sažetak karakteristika lека Euthyrox, ALIMS septembar 2023.
Euthyrox, 25 mikrograma, tablete: 515-01-05410-17-002; Euthyrox, 50 mikrograma, tablete: 515-01-05415-17-002;
Euthyrox, 75 mikrograma, tablete: 515-01-05416-17-002; Euthyrox, 88 mikrograma, tablete: 515-01-03948-22-001
Euthyrox, 100 mikrograma, tablete: 515-01-05417-17-002; Euthyrox, 112 mikrograma, tablete:515-01-03949-22-001
Euthyrox, 125 mikrograma, tablete: 515-01-05418-17-002; Euthyrox, 137 mikrograma, tablete: 515-01-03950-22-001
Euthyrox, 150 mikrograma, tablete: 515-01-05419-17-002

MERCK

Boehringer Ingelheim

Ukoliko Vam je potrebna medicinska informacija o leku kompanije Boehringer Ingelheim molimo Vas pozovite kontakt telefon 011 / 311 59 60 ili pošaljite e-mail na adresu medinfo@boehringer-ingelheim.com. Kompletan Sažetak karakteristika leka, januar 2024, dostupan na zahtev. Datum rešenja 13.05.2020. Nosilac dozvole: Boehringer Ingelheim Serbia d.o.o. Beograd, Milentija Popovića 5a, Beograd.

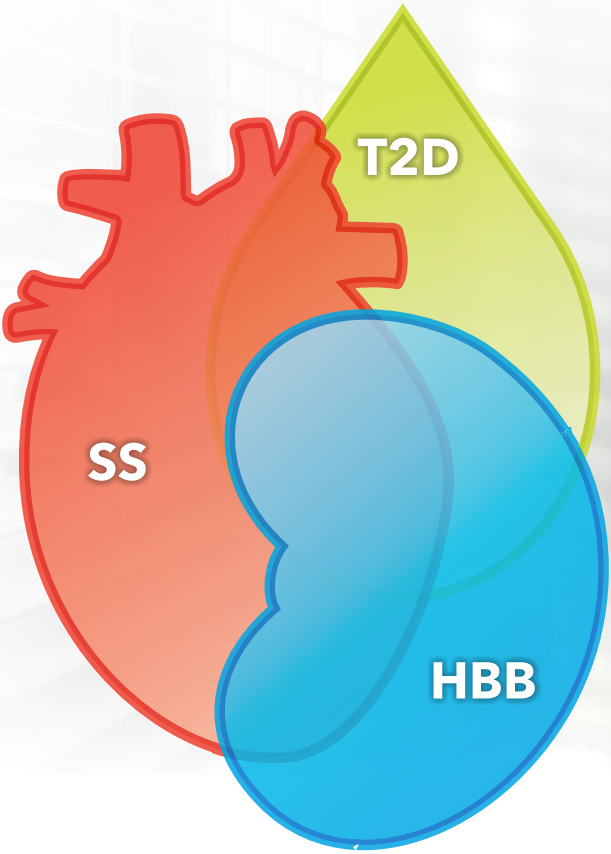
Milentija Popovića 5, 11070 Novi Beograd
info.bel@boehringer-ingelheim.com
tel. 011/311 5960 • fax 011/311 5961

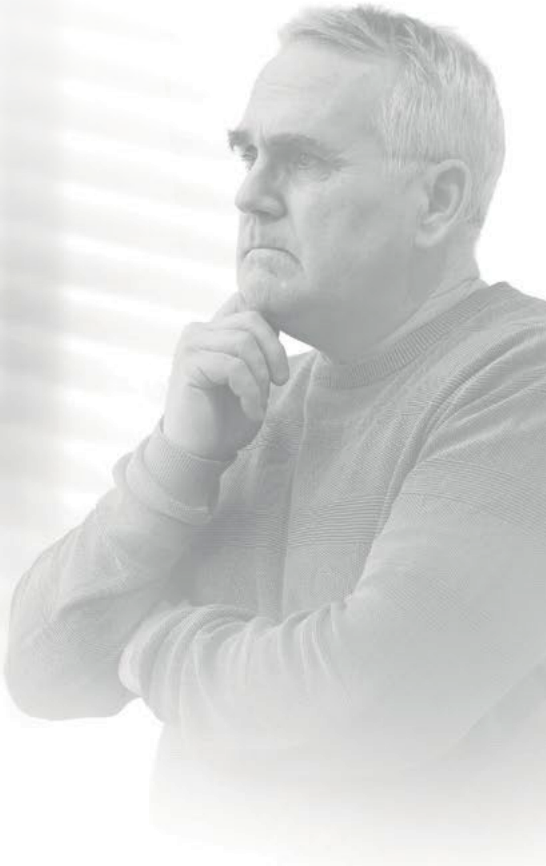
Samo za stručnu javnost.
Datum pripreme materijala: Februar 2024.
PC-RS-100503

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 1i, Beograd - Novi Beograd
Tel: 011 3336 900 • Fax: 011 3336 901

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

*Insulin degludek u poređenju sa insulin glarginom 100 j./mL

Broj dozvole za stavljanje leka u promet:
Tresiba® FlexTouch® 100 jedinica/mL, rastvor za injekciju u napunjenom injekcionom penu 515-01-02534-19-001, datum: 16.04.2020.

Datum poslednje revizije teksta Sažetka karakteristika leka: april, 2022.

Referenca: 1. Marso, S. P. *et al.* (2017) Efficacy and safety of degludec versus glargine in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 377(8), p.723-732. **2.** Wysham, C. *et al.* (2017) Effect of insulin degludec vs insulin glargine U100 on hypoglycemia in patients with type 2 diabetes: the SWITCH 2 randomized clinical trial. *Jama*, 318(1), p.45-56. **3.** Lane, W. *et al.* (2017) Effect of insulin degludec vs insulin glargine U100 on hypoglycemia in patients with type 1 diabetes: the SWITCH 1 randomized clinical trial. *Jama*, 318(1),p. 33-44.

Nosilac dozvole: NOVO NORDISK PHARMA DOO BEOGRAD, Milutina Milankovića 9b, Beograd
Režim izdavanja leka: lek se izdaje uz lekarski recept
Za detaljnije informacije proučiti Sažetak karakteristika leka Tresiba®
Broj rešenja kojim se odobrava upotreba promotivnog materijala: 515-08-20407-21-004 od 27.05.2022. godine

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST

novo nordisk®

Novo Nordisk Pharma d.o.o.
Milutina Milankovića 9b
11070 Beograd, Srbija

TRESIBA®
insulin degludek

SM21TSM00002