



kes2025

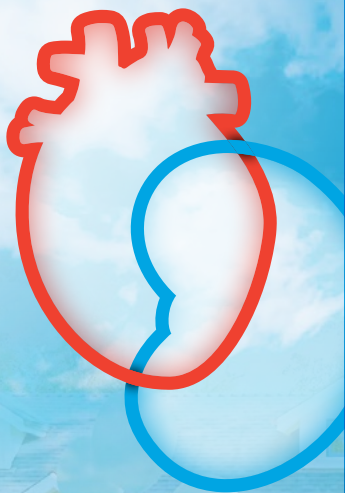
10. Kongres endokrinologa Srbije
sa međunarodnim učešćem

Beograd, 27. februar – 2. mart 2025.

PROGRAM ZBORNİK SAŽETAKA




forxiga[®]
(dapagliflozin)



U indikaciji hronične
simptomatske srčane
insuficijencije:¹

14% RRR
1,5% ARR
p=0,01

**Forxiga[®] pokazuje
efekat u redukciji
KV smrti u celom
spektru LVEF²**

U indikaciji hronične
bolesti bubrega:¹

31% RRR
smrtnog ishoda iz bilo
kog ispitivanog uzroka
2,1% ARR
p=0,004

**kod pacijenata
sa HBB sa ili bez
dijabetesa tip 2**

- Reference: 1. Sažetak karakteristika leka Forxiga, poslednja revizija teksta Mart 2023.
2. Jhund PS et al. Dapagliflozin across the range of ejection fraction in patients with heart failure: a patient-level, pooled meta analysis of DAPA-HF and DELIVER Nat Med. 2022. Sep; 28(9):1956-1964
3. Wheeler DC et al. The dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in chronic kidney disease (DAPA-CKD) trial: baseline characteristics; Nephrol Dial Transplant. 2020; 35(10):1700-1711.

RRR - relativna redukcija rizika; ARR - apsolutna redukcija rizika; KV - kardiovaskularni; LVEF - ejijsiona frakcija leve komore; HBB - hronična bolest bubrega
Broj rešenja ALIMs odobrenja: 000002625 2024 59010 006 000515 069 04 004 od 29.05.2024.

AstraZeneca 

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



Pre propisivanja
leka Forxiga[®],
molimo pročitate
poslednji
odobreni sažetak
karakteristika leka,
Forxiga[®] mart 2023.

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST
RS-6167, oktobar 2024.

Poštovane kolegice i kolege, dragi prijatelji,

Imam izuzetnu čast i veliko zadovoljstvo da Vas pozdravim u ime Naučnog i Organizaci-onog odbora 10. 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 poster-ske 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 10. 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 M. Lalić	Prof. dr Svetlana Vujović
Akademik Dragan Micić	Prof. dr Đuro Macut
Prof. dr Svetozar Damjanović	Prof. dr Aleksandra Jotić
Prof. dr Vera Popović	Prof. dr Sandra Đurđević Pekić
Prof. dr Marina Nikolić Đurović	Prof. dr Edita Stokić
Prof. dr Miloš Žarković	Prof. dr Jasmina Ćirić
Prof. dr Mirjana Šumarac Dumanović	Prof. dr Biljana Nedeljković Beleslin
Prof. dr Katarina Lalić	

Organizacioni odbor

Prof. dr Sandra Pekić Đurđević, predsednik

Članovi

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

Programski odbor

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

International Faculty

Professor Constantine Stratakis

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

Professor Alberto M. Pereira

Amsterdam University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Professor Niki Karavitaki

University of Birmingham, Birmingham, United Kingdom
Queen Elizabeth Hospital Birmingham, Birmingham, United Kingdom

Professor Bertherat Jerome

Paris University, Paris, France
Endocrinology Department of Cochin Hospital, Paris, France
National Centre for Rare Adrenal Diseases and of the research team
“Genomics and Signaling of Endocrine Tumours”
in the Cochin Institute (INSERM), Paris, France

Richard Quinton

Newcastle Hospitals Trust, Newcastle, United Kingdom
Translational & Clinical Research Institute, Newcastle, United Kingdom

Associate Professor Marius Stan

Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

Associate Professor Alessandra Gambineri

Department of Medical and Surgical Sciences,
University of Bologna, Bologna, Italy

Associate Professor Ralitsa Robeva

Medical University of Sofia, Sofia, Bulgaria

Professor Karel Pacak (Czech Republic)

Developmental Endocrinology and Tumor Genetics Affinity Group,
NIH (National Institutes of Health) Bethesda, Maryland, USA
Center for Adrenal Endocrine Tumors, Prague, Czech Republic
Charles University, Prague, Czech Republic

Associate Professor Richard Felders

Erasmus University Medical Center, Rotterdam, The Netherlands

Professor Maria Chiara Zatelli

University of Ferrara, Ferrara, Italy
Endocrine Unit, University Hospital, Ferrara, Italy

Opšte informacije

Mesto održavanja

Hotel Crowne Plaza

Vladimira Popovića 10

11070 Novi Beograd

www.crowneplaza.com

Radno vreme

Četvrtak, 27. februar 14.00-20.00

Petak, 28. februar 07.30-20.00

Subota, 1. mart 07.30-20.00

Nedelja, 2. mart 07.30-14.00

Kotizacija

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

KME bodovi

Akreditacija u toku. Sertifikati će biti dostavljeni po završetku Kongresa.

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: 28. februara od 15.10 do 15.40 časova i 1. marta od 15.00 do 15.30 časova.

Uputstva za predavače

Molimo da se svi predavači striktno pridržavaju vremenskog rasporeda simpozijuma u okviru Kongresa. Sve prezentacije moraju biti predate IT operaterima zaduženim za projektovanje u salama, najmanje 30 minuta pre početka sesije. Za sve dodatne informacije i usluge možete se direktno obratiti Sekretarijatu Kongresa.

Uputstva za usmena saopštenja

Molimo da se autori striktno pridržavaju vremenskog rasporeda sesija u okviru Kongresa. Usmena saopštenja traju 10 minuta (7+3 diskusija). Prezentaciju predati IT operateru 30 minuta pre početka sesije.

Opšte informacije

Uputstvo za postersku prezentaciju

Način prezentacije: elektronski. Za svaku poster sesiju predviđen je po jedan touch screen monitor. Poster sesija traje **40 minuta** i biće organizovana diskusija o posterima koju će voditi moderator. Svi autori u vreme predviđeno za prezentaciju treba da budu prisutni. Izlaganje postera je predviđeno prema rasporedu iz Programa:

- Poster sesije 1 – DIJABETES, 28. februar, 15.10-15.35
- Poster sesija 2 – ENDOKRINOLOGIJA, 1. mart, 15.00-15.40

Važne adrese

SEKRETARIJAT KONGRESA

Klinika za endokrinologiju,
dijabetes i bolesti metabolizma

Dr Subotića 13, 11000 Beograd

Telefon: +381 11 36 39 766

E-mail: kes2025@endo.rs

Web: www.kes.endo.rs

IZVRŠNI ORGANIZATOR

SMART TRAVEL PCO

Njegoševa 72a, 11000 Beograd

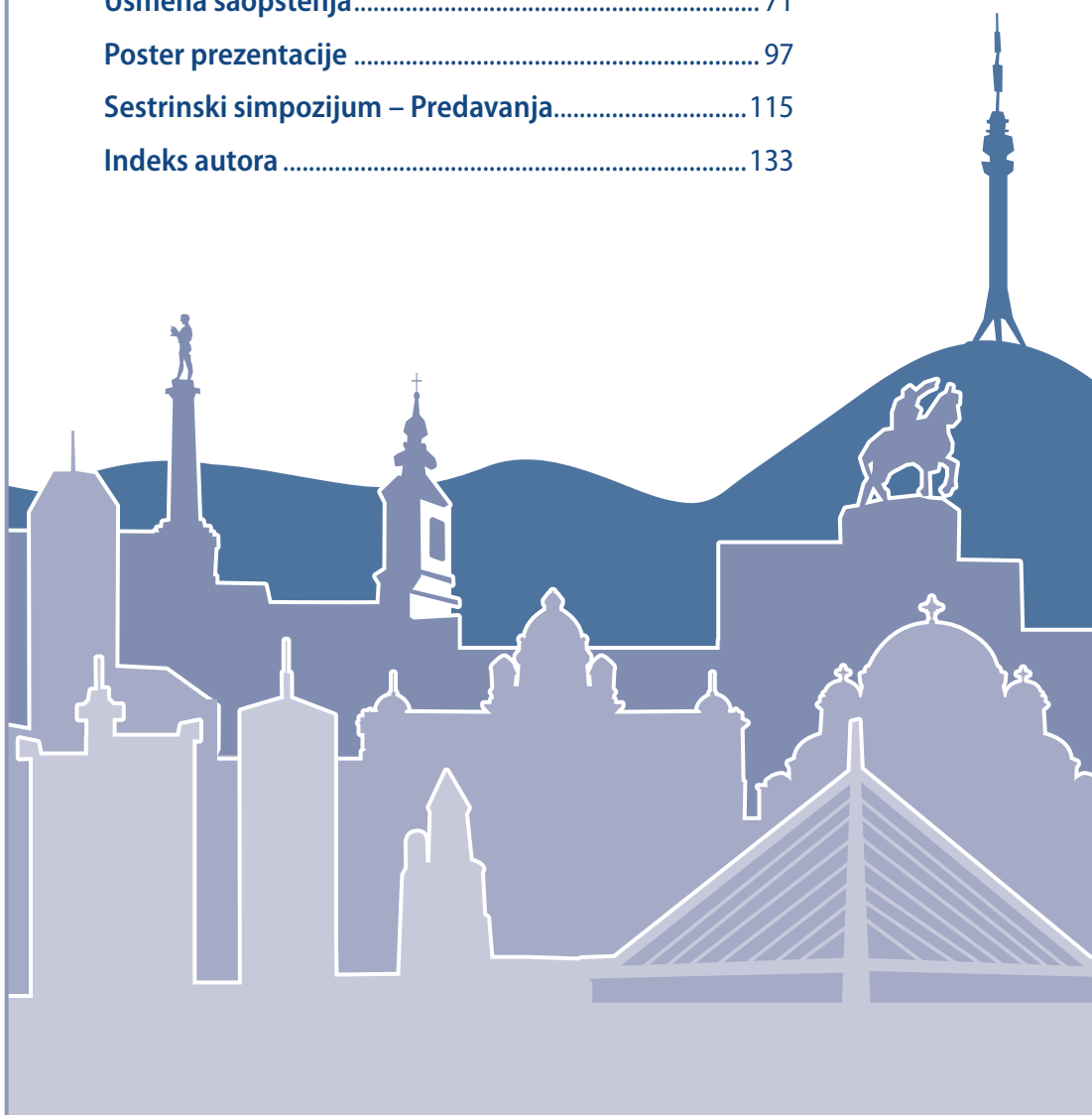
Telefoni: +381 11 770 21 84

e-mail: smarttravelpco4@smarttravelpco4.rs

Web: www.smarttravelpco4.rs

Sadržaj

Pregled programa	10
Naučni program	13
Zbornik sažetaka	45
Predavanja.....	47
Usmena saopštenja.....	71
Poster prezentacije.....	97
Sestrinski simpozijum – Predavanja.....	115
Indeks autora.....	133



Pregled programa

Četvrtak, 27. februar 2025.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
14.00-18.00	REGISTRACIJA				
17.15-17.45	SPONZORISANI SIMPOZIJUM BOEHRINGER				
17.45-18.00	<i>Pauza</i>				
18.00-18.30	OTVARANJE KONGRESA				
18.30-18.50	PLENARNO PREDAVANJE I				
18.50-19.10	PLENARNO PREDAVANJE II				
19.10-19.30	PLENARNO PREDAVANJE III				
19.30-21.00	KOKTEL DOBRODOŠLICE				

Petak, 28. februar 2025.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	VREME	Sala 3
08.00-09.30	SIMPOZIJUM I NOVINE U DIJABETOLOGIJI 1	08.00-08.20	MEET THE EXPERT I	08.00-08.20	MEET THE EXPERT II
		08.20-08.40	MEET THE EXPERT III	08.20-08.40	MEET THE EXPERT IV
		08.40-09.00	MEET THE EXPERT V	08.40-09.00	MEET THE EXPERT VI
09.30-09.50	PLENARNO PREDAVANJE IV			09.30-10.40	SESTRINSKI SIMPOZIJUM I ENDOKRINOLOGIJA
09.50-11.20	SIMPOZIJUM II NOVINE U DIJABETOLOGIJI 2			10.40-12.10	SESTRINSKI SIMPOZIJUM II DIJABETES
11.05-11.30	<i>Kafe pauza</i>				
11.30-11.50	PLENARNO PREDAVANJE V				
11.50-12.50	SIMPOZIJUM III ENDOKRINOLOGIJA POLA				
12.50-13.00	<i>Pauza</i>				
13.00-13.40	SPONZORISANI SIMPOZIJUM NOVONORDISK				
13.40-14.40	SPONZORISANI SIMPOZIJUM ASTRA ZENECA				
14.40-15.10	SPONZORISANI SIMPOZIJUM MERCK				
15.10-15.40	<i>Pauza za ručak</i>	15.10-15.35	POSTER SESIJA I DIJABETES		
15.40-16.20	SPONZORISANI SIMPOZIJUM NOVONORDISK				
16.20-16.50	SPONZORISANI SIMPOZIJUM ABELA PHARM				
16.50-17.10	PLENARNO PREDAVANJE VI				
17.10-18.40	SIMPOZIJUM IV ŠTITASTA ŽLEZDA				
18.40-20.10	SIMPOZIJUM V OSTEOPOROZA				

Pregled programa

Subota, 1. mart 2025.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
08.00-08.20	PLENARNO PREDAVANJE VII	08.00-08.20	MEET THE EXPERT VII	08.00-08.20	MEET THE EXPERT VIII
08.20-08.40	PLENARNO PREDAVANJE VIII	08.20-08.40	MEET THE EXPERT IX	08.20-08.40	MEET THE EXPERT X
08.40-10.15	SIMPOZIJUM VI NEUROENDOKRINOLOGIJA	08.40-09.00	MEET THE EXPERT XI	08.40-09.00	MEET THE EXPERT XII
10.15-10.30	<i>Kafe pauza</i>				
10.30-10.50	PLENARNO PREDAVANJE IX				
10.50-11.10	PLENARNO PREDAVANJE X				
11.10-12.30	SIMPOZIJUM VII REPRODUKTIVNA ENDOKRINOLOGIJA			11.00-12.20	ORAL I DIJABETES
12.30-12.40	<i>Pauza</i>				
12.40-13.00	PLENARNO PREDAVANJE XI				
13.00-13.20	PLENARNO PREDAVANJE XII				
13.20-14.00	SPONZORSANI SIMPOZIJUM NOVONORDISK				
14.00-14.30	SPONZORSANI SIMPOZIJUM ASTRA ZENECA				
14.30-15.00	SPONZORSANI SIMPOZIJUM AMICUS				
15.00-15.30	<i>Pauza za ručak</i>	15.00-15.40	POSTER SESIJA II ENDOKRINOLOGJA		
15.30-15.50	PLENARNO PREDAVANJE XIII				
15.50-17.20	SIMPOZIJUM VIII GOJAZNOST IZ RAZLIČITIH UGLOVA POSMATRANJA			16.00-17.50	ORAL II ENDOKRINOLOGJA
17.20-17.50	SPONZORISANI SIMPOZIJUM PHARMASWISS				
17.50-18.15	<i>Kafe pauza</i>				
18.15-18.45	SPONZORISANI SIMPOZIJUM NOVARTIS				
18.45-20.00	SIMPOZIJUM IX LIPIDI POREMEĆAJI U ATERO- SKLEROZI: OD GENA DO TERAPIJE				

Nedelja, 2. mart 2025.

Vreme	Sala 1	Vreme	Sala 2	Vreme	Sala 3
08.00-08.20	PLENARNO PREDAVANJE XIV	08.00-08.20	MEET THE EXPERT XIII	08.00-08.20	MEET THE EXPERT XIV
08.20-08.40	PLENARNO PREDAVANJE XV	08.20-08.40	MEET THE EXPERT XV	08.20-08.40	MEET THE EXPERT XVI
08.40-10.55	SIMPOZIJUM X NEUROENDOKRINI TUMORI	08.40-09.00	MEET THE EXPERT XVII	08.40-09.00	MEET THE EXPERT XVIII
09.55-10.10	SPONZORISANI SIMPOZIJUM PHARMASWISS				
10.10-10.30	<i>Kafe pauza</i>				
10.30-12.00	SIMPOZIJUM XI ENDOKRINA HIRURGIJA	11.30-13.00	SIMPOZIJUM XII MLADI ENDOKRINOLOZI		
12.00-13.30	SIMPOZIJUM XIII PEDIJATRIJSKA ENDOKRINOLOGIJA				
13.30-13.45	ZATVARANJE KONGRESA				

NAUČNI PROGRAM



14.00-18.00 REGISTRACIJA

17.15-17.45 SPONZORISANI SIMPOZIJUM BOEHRINGER

17.45-18.00 *Pauza*

18.00-18.30 OTVARANJE KONGRESA

18.30-18.50 PLENARNO PREDAVANJE I

Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Dragana Miljić

**Non-functioning pituitary adenomas:
management algorithms and outcomes**

Niki Karavitaki (UK)

18.50-19.10 PLENARNO PREDAVANJE II

Predsedavajući: Đuro Macut, Miloš Žarković

Primary bilateral macronodular adrenal hyperplasia (PBMAH)

Bertherat Jerome (France)

19.10-19.30 PLENARNO PREDAVANJE III

Predsedavajući: Jasmina Ćirić, Mirjana Šumarac Dumanović

Interleukini u Grejvsovoj orbitopatiji

Miloš Žarković

19.30-21.00 KOKTEL DOBRODOŠLICE

08.00-09.30 SIMPOZIJUM I

NOVINE U DIJABETOLOGIJI 1

Predsedavajući: Nebojša M. Lalić, Teodora Beljić Živković

08.00-08.15 Terapija tipa 2 dijabetesa: glikemija ili gojaznost u fokusu

Aleksandar Đukić

08.15-08.30 Terapija tipa 2 dijabetesa: ishrana i fizička aktivnost u fokusu

Teodora Beljić Živković

08.30-08.45 Masna jetra u dijabetesu: faktor rizika za komplikacije

Milica Pešić

08.45-09.00 Tip 2 dijabetesa u posebnim populacijama

Snježana Popović Pejičić

09.00-09.15 Od dijabetesne kardiomiopatije do srčane insuficijencije

Radivoj Kocić

09.15-09.30 Diskusija

09.30-09.50 PLENARNO PREDAVANJE IV

Predsedavajući: Aleksandra Jotić, Milena Mitrović

**Detekcija različitih fenotipova novootkrivenog dijabetesa:
moguće terapijske implikacije**

Nebojša M. Lalić

09.50-11.20 SIMPOZIJUM II

NOVINE U DIJABETOLOGIJI 2

Predsedavajući: Aleksandra Jotić, Milena Mitrović

09.50-10.05 **Nove tehnologije u terapiji dijabetesa: značaj kontinuiranog glukoznog monitoringa**
Aleksandra Jotić

10.05-10.20 **Prevenција tipa 1 dijabetesa: skrining i monitoring u adultnoj populaciji**
Tanja Miličić

10.20-10.35 **Dijabetesna bolest bubrega: terapijski izazov**
Milena Mitrović

10.35-10.50 **Hipertenzija u dijabetesu: nove preporuke**
Ljiljana Lukić

10.50-11.05 **Alchajmerova bolest u dijabetesu ili dijabetes u Alchajmerovoj bolesti?**
Marija Maćešić

11.05-11.30 *Kafe pauza*

11.30-11.50 PLENARNO PREDAVANJE V

Predsedavajući: Svetlana Vujović, Dragana Miljić

Society for Endocrinology guideline for understanding, diagnosing and treating female hypogonadism

Richard Quinton (UK)

- 11.50-12.50 SIMPOZIJUM III
ENDOKRINOLOGIJA POLA
Uticao gonadnih steroida na kvalitet života žene**
Predsedavajući: Svetlana Vujović, Miomira Ivović
- 11.50-12.05 **Uticao činilaca spoljašnje sredine na prevremenu insuficijenciju ovarijuma**
Svetlana Vujović
- 12.05-12.20 **Endometrioza – aktuelni stavovi**
Miomira Ivović
- 12.20-12.35 **Hormonska kontracepcija i zdravlje žene**
Ljiljana Marina
- 12.35-12.50 **Diskusija**
- 12.50-13.00** *Pauza*
- 13.00-13.40 SPONZORISANI SIMPOZIJUM NOVONORDISK**
- 13.40-14.40 SPONZORISANI SIMPOZIJUM ASTRA ZENECA**
- 14.40-15.10 SPONZORISANI SIMPOZIJUM MERCK**
- 15.10-15.40** *Ručak*
- 15.40-16.20 SPONZORISANI SIMPOZIJUM NOVONORDISK**
- 16.20-16.50 SPONZORISANI SIMPOZIJUM ABELA PHARM**
- 16.50-17.10 PLENARNO PREDAVANJE VI**
Predsedavajući: Miloš Žarković, Biljana Nedeljković Beleslin
- Thyroid eye disease – past, present and future**
Marius Stan (USA)

- 17.10-18.40 SIMPOZIJUM IV
ŠTITASTA ŽLEZDA**
Predsedavajući: Jasmina Ćirić, Biljana Nedeljković Beleslin
- 17.10-17.25 **Antitiroidni lekovi u trudnoći: rizici i korist**
Jasmina Ćirić
- 17.25-17.40 **Subklinička hipotireoza: kada i koga lečiti**
Biljana Nedeljković Beleslin
- 17.40-17.55 **Kada izgled može da zavara:
benigne promene kao imitatori maligniteta u štitastoj žlezdi**
Duško Dundžerović
- 17.55-18.10 **Adaptacija tiroidne osovine u različitim stanjima – tiroidna alostaza**
Mirjana Stojković
- 18.10-18.25 **Tiroidna žlezda i infertilitet – benefit LT4 supstitucije**
Sanja Medenica
- 18.25-18.40 **Diskusija**

**18.40-20.10 SIMPOZIJUM V
OSTEOPOROZA**

Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Goran Tulić

18.40-18.55 Osvrt na 2024: Osteoporozna u fokusu

Dragana Miljić

18.55-19.10 Kako proceniti rizik od osteoporotskih preloma

Marina Nikolić Đurović

19.10-19.25 Hiruško lečenje osteoporotskih preloma: ima li dilema?

Goran Tulić

19.25-19.40 Osteoporozna kod bolesnika sa sistemskim bolestima vezivnog tkiva

Predrag Ostojić

19.40-19.55 Zašto je bitno lečiti osteoporozna nakon prvog preloma?

Radmila Matijević

19.55-20.10 Diskusija

08.00-08.20 MEET THE EXPERT I

Prolaktinomi – menadžment u trudnoći

Aleksandra Marković

08.20-08.40 MEET THE EXPERT III

Beta blokatori i kost – uticaj na rizik od frakture

Snežana Vujošević

08.40-09.00 MEET THE EXPERT V

**Feohromocitomi i paragangliomi:
molekularna osnova i genetičko testiranje**

Bojana Ilić

**15.10-15.35 POSTER SESIJA I
DIJABETES**

Predsedavajući: Ljiljana Lukić, Ljiljana Popović

15.10-15.15 Korelacija između parametara krvne slike i nivoa adiponektina i leptina u COVID-19

Mia Manojlović

15.15-15.20 Hypertension in focus: T1DM and AITD

Jasmina Pašić

15.20-15.25 Metabolička ekspresija pacijenata sa T1DM i AITD

Jasmina Pašić

15.25-15.30 Iskustvo klinike za urgentnu hirurgiju u zbrinjavanju intraoperativnih komplikacija kod barijatrijskih operacija

Dušan Micić

15.30-15.35 Analiza nivoa vitamina D u pacijenata sa tipom 1 dijabetesa i dijabetesnom ketoacidozom

Aleksandra Božović

08.00-08.20 MEET THE EXPERT II

**Hiponatremija u kliničkoj praksi:
dijagnostički i terapijski izazovi**

Danijela Radojković

08.20-08.40 MEET THE EXPERT IV

**Endokrine promene kod kritično bolesnih pacijenata
– dijagnostičke i terapijske implikacije**

Svetlana Jelić

08.40-09.00 MEET THE EXPERT VI

Dijabetesna ketoacidoza – terapijski izazov

Milena Velojić Golubović

**09.30-10.40 SESTRINSKI SIMPOZIJUM I
ENDOKRINOLOGIJA***Predsedavajući: Mirjana Lazić, Slađana Mihajlović***09.30-09.40 Lečenje Grejvsove orbitopatije individualno prilagođenim protokolom
– sestrinski aspekti***Danijela Đoković Isailović***09.40-09.50 Hipertireoza – plan nege***Dragica Katić***09.50-10.00 Značaj određivanja BRAF mutacije u tiroidnoj nodusnoj bolesti***Jelena Dević***10.00-10.10 Upotreba veštačke inteligencije u dijagnostici čvorova štitaste žlezde***Gordana Erceg***10.10-10.20 Organizacija rada sestara u poliklinici endokrinologije***Vesna Stojanović***10.20-10.30 Poboljšanje kvaliteta života starih osoba obolelih od malignih bolesti***Nataša Stevanović***10.30-10.40 Feohromocitom-dijagnostika i terapija***Mirjana Popović*

- 10.40-12.10 SESTRINSKI SIMPOZIJUM II
DIJABETES**
Predsedavajući: Mirjana Lazić, Slađana Mihajlović
- 10.40-10.50 **Priprema bolesnika za barijatrijsku hirurgiju**
Anita Stojaković
- 10.50-11.00 **Gestacijski dijabetes**
Jasmina Ratković
- 11.00-11.10 **Zdravstvena nega gojaznog pacijenta – prikaz slučaja**
Marijana Radin
- 11.10-11.20 **Lečenje hroničnih rana primenom krvne plazme (PRP)**
Jelena Jakšić
- 11.20-11.30 **Sestrinske intervencije u dijabetesnoj ketoacidozi**
Marija Šobot
- 11.30-11.40 **Program edukacije o režimu ishrane pacijenata na intenziviranoj
insulinskoj terapiji**
Mirjana Lazić
- 11.40-11.50 **Lipofereza – zahtevi za medicinski tim**
Mirjana El Agha
- 11.50-12.00 **Savremena terapija familijarne hiperholesterolemije:
Fokus na inklisiranu**
Jasna Prokić
- 12.00-12.10 **Različiti pristupi u lečenju dijabetesnog stopala – sestrinski aspekt**
Bojana Bajić

08.00-08.20 PLENARNO PREDAVANJE VII

Predsedavajući: Niki Karavitaki, Vera Popović Brkić

Update on the genetics of tumors associated with succinate dehydrogenase defect

Constantine Stratakis (Greece)

08.20-08.40 PLENARNO PREDAVANJE VIII

Predsedavajući: Niki Karavitaki, Constantine Stratakis

The long term health outcome in children and adolescents with pituitary tumor – Cushing´s disease

Vera Popović Brkić



**08.40-10.15 SIMPOZIJUM VI
NEUROENDOKRINOLOGIJA**

Predsedavajući: Sandra Pekić, Milica Medić Stojanoska



08.40-08.55 **Selarne lezije kod mladih**
Sandra Pekić

08.55-09.10 **Funkcionalni tumori hipofize kod mladih**
Milica Medić Stojanoska

09.10-09.20 **Životno ugrožavajući hiperkortizolizam kod 14 godišnjeg dečaka**
Rade Vuković

09.20-09.35 **Novi koncept dijagnostike i lečenja nedostatka ADH**
Milan Petakov

09.35-09.50 **Neuroendokrina regulacija koštanog i adipoznog tkiva
– suparnici ili saveznici**
Mirjana Doknić

09.50-10.05 **Klotho – Ko je to?**
Marko Stojanović

10.05-10.15 **Diskusija**

10.15-10.30 *Kafe pauza*

10.30-10.50 PLENARNO PREDAVANJE IX

Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Sandra Đurđević Pekić

Position statement on thromboprophylaxis in patients with Cushing's syndrome

Alberto M. Pereira (The Netherlands)

10.50-11.10 PLENARNO PREDAVANJE X

Predsedavajući: Đuro Macut, Ralitsa Robeva (Bulgaria)

Female hypogonadism in adolescence and adulthood: diagnosis and therapy

Alessandra Gambineri (Italia)

- 11.10-12.30 SIMPOZIJUM VII
REPRODUKTIVNA ENDOKRINOLOGIJA**
Predstavajući: Alessandra Gambineri (Italia), Đuro Macut
- 11.10-11.30 **Metabolic burden and unmet needs of menopausal women and premature ovarian insufficiency patients**
Ralitsa Robeva (Bulgaria)
- 11.30-11.45 **Gojaznost i reproduktivna funkcija žene – GLP-1 receptorski agonisti kao terapijska mogućnost**
Jelica Bjekić-Macut
- 11.45-12.00 **Insulinska rezistencija, NAFLD i PCOS – novi mehanizmi**
Dušan Mladenović
- 12.00-12.15 **Neklasična forma KAH – metabolički i reproduktivni aspekti**
Đuro Macut
- 12.15-12.30 **Diskusija**
- 12.30-12.40** *Pauza*

12.40-13.00 PLENARNO PREDAVANJE XI

Predsedavajući: Svetozar Damjanović, Mirjana Doknić

New Biology of Pheochromocytoma: Implications for its Pathogenesis, Genetics, Management and Guidelines

Karel Pacak (Czech Republic)

13.00-13.20 PLENARNO PREDAVANJE XII

Predsedavajući: Marina Nikolić Đurović, Dragana Miljić

An update on medical therapy for Cushing's syndrome

Richard Feelders (The Netherlands)

13.20-14.00 SPONZORSANI SIMPOZIJUM NOVONORDISK

14.00-14.30 SPONZORSANI SIMPOZIJUM ASTRA ZENECA

14.30-15.00 SPONZORSANI SIMPOZIJUM AMICUS

15.00-15.30 *Pauza za ručak*

15.30-15.50 PLENARNO PREDAVANJE XIII

Predsedavajući: Mirjana Šumarac Dumanović, Edita Stokić

Farmakoterapija gojaznosti

Dragan Micić

- 15.50-17.20 SIMPOZIJUM VIII**
GOJAZNOST IZ RAZLIČITIH UGLOVA POSMATRANJA
Predsedavajući: Mirjana Šumarac Dumanović, Snežana Polovina
- 15.50-16.00 **Gojaznost i starenje**
Mirjana Šumarac Dumanović
- 16.00-16.10 **Kako unaprediti reproduktivnu funkciju kod gojaznih žena**
Edita Stokić
- 16.10-16.20 **Gojaznost i muški reproduktivni sistem; fokus na nerešenim problemima**
Nebojša Bojanić
- 16.20-16.30 **VMA OSAS-dijagnostički izazovi i terapijske mogućnosti**
Martin Popević
- 16.30-16.40 **Priprema respiratornog sistema za barijatrijsku operaciju**
Ivana Buha
- 16.40-16.50 **Gojaznost i mikrobiota**
Mirjana Rajilić Stojanović
- 16.50-17.00 **Primena probiotika u lečenju gojaznosti**
Snežana Polovina
- 17.00-17.20 **Diskusija**

17.20-17.50 SPONZORISANI SIMPOZIJUM PHARMASWISS

17.50-18.15 *Kafe pauza*

18.15-18.45 SPONZORISANI SIMPOZIJUM NOVARTIS

- 18.45-20.00 SIMPOZIJUM IX**
Lipidni poremećaji u aterosklerozi: od gena do terapije
Predsedavajući: Katarina Lalić, Sanja Stanković
- 18.45-19.00 **Genetička osnova hiperholesterolemija**
Sonja Pavlović
- 19.00-19.15 **Kvantifikacija atrogenih lipoproteina: kritički osvrt na laboratorijski izveštaj**
Sanja Stanković
- 19.15-19.30 **Biologija PCSK9: uloga samo u aterosklerozi ili šire?**
Ljiljana Popović
- 19.30-19.45 **Lp(a): budućnost koja obećava**
Katarina Lalić
- 19.45-20.00 **Diskusija**

08.00-08.20 MEET THE EXPERT VII

Dislipidemija u etiopatogenezi ginekoloških maligniteta

Dragana Tomić Naglić

08.20-08.40 MEET THE EXPERT IX

Hiperparatireoidizam – novi pristupi u lečenju

Tijan Ičin

08.40-09.00 MEET THE EXPERT XI

Trombotski rizik kroz prizmu Kušingovog sindroma

Ivana Bajkin

- 15.00-15.40 POSTER SESIJA II
ENDOKRINOLOGJA**
Predsedavajući: Mirjana Stojković, Milina Tančić
- 15.00-15.05 **Akutna adrenalna insuficijencija i savremena terapija malignih bolesti**
Biljana Olujić
- 15.05-15.10 **A left lobe rapidly growing thyroid nodule in an adult male classified as Bethesda IV – a single centre experience**
Nataša Pevac
- 15.10-15.15 **Hipokortizam nakon adrenalektomije kod pacijenata sa Cushingovim sindromom – prikaz pacijenta**
Dunja Jovanović
- 15.15-15.20 **Prikaz pacijenta sa autoimunim poliglandularnim sindromom tipa 1**
Petra Popović
- 15.20-15.25 **Usporedna analiza ACR-TIRADS skora između subspecijalista i specijalizanata na Klinici za endokrinu hirurgiju**
Sara Ivaniš
- 15.25-15.30 **Metroragija u premenarhalnom periodu kao prvi znak Hašimoto tiroiditisa – prikaz slučaja**
Milica Jakovljević
- 15.30-15.35 **Apopleksija makroprolaktinoma kod četrnaestogodišnje devojčice**
Sanja Panić Zarić
- 15.35-15.40 **Izazovi u lečenju primarnog hiperparatireoidizma – prikaz slučaja**
Stefan Janičić

08.00-08.20 MEET THE EXPERT VIII

Da li je zdravlje kostiju povezano sa zdravljem mozga?

Miljanka Vuksanović

08.20-08.40 MEET THE EXPERT X

Metabolički sindrom danas

Violeta Mladenović

08.40-09.00 MEET THE EXPERT XII

Dileme u lečenje hipokalcemije

Saša Radenković

- 11.00-12.20 ORAL I
DIJABETES**
Predsedavajući: Svetlana Jelić, Tanja Miličić
- 11.00-11.10 **Dijagnostika familijarne hiperholesterolemije:
Da li korekcija LDL-h za Lp(a) menja kriterijume?**
Sandra Singh Lukač
- 11.10-11.20 **Indeks visceralnog masnog tkiva (VAI): analiza i povezanost sa
pojavom novog kardiovaskularnog događaja kod pacijenata sa
familijarnom hiperholesterolemijom**
Iva Rasulić
- 11.20-11.30 **Tg/HDL-h kao marker kardiovaskularnog rizika kod pacijenata sa
familijarnom hiperholesterolemijom**
Marija Mitrović
- 11.30-11.40 **Analiza odnosa lipidnih markera i kardiovaskularnog rizika u osoba sa
tipom 1 dijabetesa i dijabetesnom ketoacidozom**
Ivana Babić
- 11.40-11.50 **Analiza povezanosti insulinske senzitivnosti i depresije u osoba sa i
bez tipa 2 dijabetesa**
Jelena Stanarčić Gajović
- 11.50-12.00 **Kliničke karakteristike i metabolički parametri u LADA dijabetesu:
značaj primene LADA risk skora**
Đurđa Rafailović
- 12.00-12.10 **Analiza prevalencije poremećaja glikoregulacije žena sa prethodnim
gestacijskim dijabetesom u trogodišnjem periodu praćenja**
Milica Stojiljković
- 12.10-12.20 **Odnos koncentracije IGF-1 i poremećaja glikoregulacije u aktivnoj
akromegaliji**
Ana Petakov

- 16.00-17.50 ORAL II
ENDOKRINOLOGJA**
Predsedavajući: Marko Stojanović, Ljiljana Marina
- 16.00-16.10 **Preživljavanje vezano za bolest obolelih od folikularnog karcinoma štitaste žlezde – iskustvo Klinike za endokrinu hirurgiju na 130 pacijenata**
Matija Buzejić
- 16.10-16.20 **Retka selarna lezija kod tinejdžerke**
Jelena Bajić
- 16.20-16.30 **Istovremena pojava papilarnog i medularnog karcinoma štitaste žlezde kod pacijenta sa mutacijom u PTEN genu**
Boris Kurćubić
- 16.30-16.40 **Izazovi u lečenje Grejvsove bolesti udružene sa umerenom neutropenijom – prikaz slučaja**
Nata Joksimović
- 16.40-16.50 **Postpartalna kardiomiopatija i hiponatremija**
Ivan Jevtić
- 16.50-17.00 **Perzistentni adrenalni hiperandrogenizam izazvan ARMC5 mutacijom**
Ivana Cekić
- 17.00-17.10 **Dugo neprepoznata amjodaronom indukovana hipertireoza i njene posledice**
Tamara Janić
- 17.10-17.20 **Hipofizitis kao manifestacija sarkoidoze**
Danilo Lazarevski
- 17.20-17.30 **Perzistentni hiperparatireoidizam i bilateralni onkocitni adrenalni karcinom: Izazovi endokrinološke i onkološke terapije**
Milica Opalić Palibrk
- 17.30-17.40 **Uloga FIB-4 skora u proceni rizika od NAFLD-a kod žena sa sindromom policističnih jajnika (PCOS)**
Valentina Elezović Kovačević
- 17.40-17.50 **Šta se krije iza uzroka poliurično-polidipsičnog sindroma?**
Jovana Babić

08.00-08.20 PLENARNO PREDAVANJE XIV

Predsedavajući: Miloš Žarković, Marina Nikolić Đurović

HIF-alfa inhibitori u endokrinologiji

Svetozar Damjanović

08.20-08.40 PLENARNO PREDAVANJE XV

Predsedavajući: Đuro Macut, Marina Nikolić Đurović

Endocrine and metabolic assessment for cancer patients on immunotherapy

Maria Chiara Zatelli (Italy)

08.40-09.55 SIMPOZIJUM X

NEUROENDOKRINI TUMORI

Predsedavajući: Đuro Macut, Davorin Radosavljević

08.40-08.55 Komplikacije multimodalnog lečenja NET pankreasa

Sanja Ognjanović, Milica Opalić

08.55-09.10 Funkcionalni NET pankreasa: kada težina hipersekretornog sindroma prevazilazi težinu maligne bolesti

Valentina Elezović Kovačević

09.10-09.25 Primena PRRT u lečenju NET G3 digestivnog trakta

Sanja Ognjanović, Bojana Popović, Lena Radić

09.25-09.40 Mogućnosti sistemske HT u lečenju MINEN tumora digestivnog trakta

Dušan Ilić, Milica Opalić Palibrk

09.40-09.55 Diskusija

09.55-10.10 SPONZORISANI SIMPOZIJUM PHARMASWISS

10.10-10.30 Kafe pauza

- 10.30-12.00 SIMPOZIJUM XI
ENDOKRINA HIRURGIJA**
Predsedavajući: Vladan Živaljević, Rastko Živić
- 10.30-10.45 **Intraoperativni neuromonitoring u tiroidnoj hirurgiji
– specifičnosti anestezije**
Marina Stojanović
- 10.45-11.00 **Inovativni pristup u hirurškom lečenju sporadičnog medularnog
tiroidnog karcinoma**
Nikola Slijepčević
- 11.00-11.15 **Postoperativno krvarenje u tiroidnoj hirurgiji**
Katarina Taušanović
- 11.15-11.30 **Savremene dileme u adrenalnoj hirurgiji**
Milan Jovanović
- 11.30-11.45 **Minimalno invazivni pristup u lečenju oboljenja nadbubrega**
Branislav Rovčanin
- 11.45-12.00 **Diskusija**

- 12.00-13.30 SIMPOZIJUM XIII
PEDIJATRIJSKA ENDOKRINOLOGIJA**
Predsedavajući: Vera Zdravković, Ivana Vorgučin
- 12.00-12.15 **Kurikulum subspecijalizacije pedijatriške endokrinologije**
Vera Zdravković
- 12.15-12.30 **Primarni hiperparatiroidizam u pedijatriji**
Ivana Vorgučin
- 12.30-12.45 **Insulinom – od dijagnoze do terapije**
Maja Ješić
- 12.45-13.00 **Pristup detetu sa visokim rastom**
Sandra Stanković
- 13.00-13.15 **Kardiometabolički poremećaji kod dece sa klasičnom formom kongenitalne adrenalne hiperplazije**
Sanja Panić Zarić
- 13.15-13.30 **Diskusija**

13.30-13.45 ZATVARANJE KONGRESA

08.00-08.20 MEET THE EXPERT XIII

Endokrinologija kardiovaskulnog sistema i sekundarne hipertenzije

Miloš Stojanović

08.20-08.40 MEET THE EXPERT XV

Masna jetra – savremeni terapijski pristup

Zoran Gluvić

08.40-09.00 MEET THE EXPERT XVII

Insulinom – kako do pouzdane lokalizacije?

Saša Kiković

- 11.30-13.00 SIMPOZIJUM XII
MLADI ENDOKRINOLOZI**
Predsedavajući: Aleksandra Jotić, Dragana Miljić
- 11.30-11.40 **Genitourinarni sindrom kod žena u reproduktivnom periodu**
Natalija Antić
- 11.40-11.50 **Tiroidni nodusi: preporuke i inovacije**
Bojan Marković
- 11.50-12.00 **Značaj fenotipizacije u gojaznosti**
Nevena Radić
- 12.00-12.10 **HAIR-AN sindrom: terapijski izazovi**
Katarina Krstić
- 12.10-12.20 **Ksantogranulom hipofize**
Zvezdana Jemuović
- 12.20-12.30 **Feohromocitom – povratak uspavanog kameleona**
Saša Ilić
- 12.30-12.40 **Hiperholesterolemija u trudnoći. Ima li terapijskog rešenja?**
Ana Petakov
- 12.40-12.50 **SAP terapija u trudnoći komplikovanoj tipom 1 dijabetesa:
od prekonceptije do porođaja**
Mina Milovančević
- 12.50-13.00 **Diskusija**

08.00-08.20 MEET THE EXPERT XIV

**Patologija nadbubrežne žlezde.
Nova nomenklatura sa genetskom osnovom**
Mirjana Prvanović

08.20-08.40 MEET THE EXPERT XVI

**SZO 2022 klasifikacija poremećaja paratiroidne žlezde:
uvidi u patogenezu i dijagnostiku**
Maja Životić

08.40-09.00 MEET THE EXPERT XVIII

Ishrana u prevenciji dijabetesa i pridruženih komorbiditeta
Vesna Dimitrijević Srećković

ZBORNİK SAŽETAKA



**10. KONGRES
ENDOKRINOLOGA SRBIJE**

sa međunarodnim učešćem

27. februar – 2. mart 2025. godine
Beograd

ZBORNİK SAŽETAKA

Izdavač

Srpsko lekarsko društvo

Mesto izdavanja

Beograd

Urednik

Prof. dr Miloš Žarković

Grafička priprema

Atelje, Beograd

Godina izdavanja

2025.

Predavanja



KADA IZGLED MOŽE DA ZAVARA: BENIGNE PROMENE KAO IMITATORI MALIGNITETA U ŠTITASTOJ ŽLEZDI

D. Dundžerović, S. Tatić, M. Životić, M. Prvanović

Institut za patologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Dijagnostika nodularnih lezija štitaste žlezde predstavlja izazov zbog značajnog preklapanja između benignih i malignih promena. Iako su većina nodularnih lezija benigne prirode, određene histološke i citološke karakteristike mogu imitirati malignitet, što može dovesti do prekomerne dijagnostičke i terapijske intervencije.

Najčešće benigne promene koje postavljaju diferencijalno-dijagnostičku dilemu uključuju adenom onkocitnih ćelija, adenome sa atipijom, adenome sa kapsularnom fibrozom, hronični limfocitni tireoiditis, fibroznu varijantu Hašimotovog tireoiditisa i Riedelov tireoiditis. Prisustvo nuklearne atipije, fokalne pseudoinvazije i fibroinflamatornih promena može imitirati folikularni karcinom, papilarni karcinom ili anaplastični karcinom. Takođe, pojedine benigne lezije, poput multinodularne strume i degenerativnih promena, mogu radiološki oponašati maligne procese zbog nehomogene strukture i nejasnih granica.

Precizna korelacija citoloških, patohistoloških, kliničkih i radioloških nalaza od suštinskog je značaja za postavljanje tačne dijagnoze i izbegavanje nepotrebnih hirurških zahvata. Citološka analiza aspiracionom biopsijom tankom iglom (FNAB) često nije dovoljna za pouzdanu diferencijaciju, te je histopatološki pregled sa pažljivom analizom arhitekture tkiva, kapsularne i vaskularne invazije i dalje zlatni standard. Dodatno, fibrozna varijanta Hashimoto tireoiditisa i Riedelov tireoiditis mogu imitirati invazivne maligne lezije, što dodatno komplikuje diferencijalnu dijagnozu.

Razumevanje spektra benignih promena koje mogu imitirati malignitet od suštinske je važnosti za endokrinologe, radiologe i hirurge. Multidisciplinarni pristup omogućava preciznije dijagnostičke odluke, smanjuje rizik od prekomerne dijagnostike i osigurava adekvatno lečenje pacijenata.

Ključne reči: tireoiditis, struma, FNAB, Hashimoto, Riedel

FEOHROMOCITOM – POVRATAK USPAVANOG KAMELEONA I

S. Ilić¹, B. Popović¹, S. Ognjanović¹, D. Gostiljac¹, A. Petković², Đ. Knežević³, M. Sladojević⁴, V. Dimitrijević Srećković¹

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije

²Centar za radiologiju i magnetnu rezonancu, Univerzitetski klinički centar Srbije

³Klinika za digestivnu hirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

⁴Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

Uvod. Pacijenti za dijagnozom feohromocitoma/paraganglioma (PPGL) tragaju u proseku 3 godine i duže. Procenjuje se da je doživotni rizik od novih događaja (metastatske bolesti ili recidiva) posle operacije 15% kod sporadičnih feohromocitoma, 47% kod odraslih sa hereditarnom PPGL, a kod mlađih sa hereditarnom formom bolesti rizik od recidiva nakon 31 godine čak 50%.

Prikaz slučaja. Pacijent starosne dobi 72 godine započinje endokrinološko ispitivanje pod kliničkom prezentacijom hipertenzivnih kriza, ortostatske hipotenzije do posturalne tahikardije, dijaforezom, de novo dijabetes mellitusom i hipertenzivnom retinopatijom III stepena, uz anamnestički podatak da je pre 18 godina učinjena desnostrana adenalektomija (PHDG kompozitni tumor feohromocitom-ganglioneurom, PASS 3) i da ima značajnu aneurizmatiku bolest celog toka aorte. Hipersekrecija kateholamina i metabolita je potvrđena visokim urinarnim noradrenalinom (6600-12000 nmol/24h) i normetanefrinom (11,55-24,40 umol/24h). Morfološkom dijagnostikom (CT) je verifikovan retroperitonealni interaortokavalni tumor dimenzija 47,9 x 35,6 mm. Scintigrafskim ispitivanjem - MIBG scintigrafija je bila negativna, FDG/PET CT je pokazao retroperitonealnu tumorsku masu sa pojačanim vezivanjem FDG (SUVmax 35,6). Nakon visokih doza fenoksibenzamina i neselektivne beta blokade, učinjena je retroperitonealna ekstirpacija tumora. Patohistološka dijagnoza je bila paragangliom (PASS 2, Ki67 5,6 %, linija resekcije R1). Ubrzo postoperativno dolazi do tromboze aneurizmatički izmenjene leve renalne arterije i sledstvenog otkazivanja levog bubrega, a zbog životno ugrožavajuće aneurizme luka aorte ugrađen stent-graft. Nakon godinu dana praćenja beleže se ponovne epizode ortostatske hipotenzije i gubitak u telesnoj težini, uz kontinuirano povišen noradrenalin i uredne metabolite srži nadbubrega. CT nakon 2 godine beleži progresiju bolesti sa tri nova fokusa u značajnom porastu u operativnoj loži, a F-DOPA PET/CT ukazuje na aktivnu bolest u istoj regiji. Konzilijarno predložena sistemska hemioterapija prema CVD protokolu. Genetske analize u genu za MEN2, VHL, SDH i NF sve pristigle kao negativne.

Zaključci. Kako su kod našeg pacijenta zabeleženi PASS koji ne odgovaraju jasno metastatskoj bolesti, a dolazi do progresije bolesti (ili novog recidiva?) nastavljeno je usko praćenje i analiza novijih genetskih mutacija, obzirom da je kod sina postavljena sumnja na kateholaminski ekscis. Trenutne smernice sugerišu da pacijente sa PPGL treba pratiti najmanje 10 godina nakon operacije, a kod pacijenata sa ekstra-adrenalnim tumorom ili genetskim PPGL treba pratiti doživotno.

ENDOMETRIOZA IZ UGLA ENDOKRINOLOGA

M. Ivović

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

Endometrioza se i danas definiše kao prisustvo endometrijskih žlezda i strome izvan uterusne šupljine. Radi se o hroničnoj bolesti sa prevalencom i do 10% žena u reproduktivnom periodu, a u 35-50% žena sa infertilitetom. Treba naglasiti da se registruje u 90% žena sa bolom u maloj karlici pa mi danas smatramo da je bolna menstruacija zapravo endometrioza ukoliko se ne potvrdi drugačije. Žene sa endometriozom imaju značajno smanjen kvalitet života. Klasičan trias simptoma: dismenoreja, dispareunija i dishezija, pobuđuju sumnju na endometriozu. Bez obzira na patogenezu i tip danas se endometrioza smatra estrogen zavisan poremećajem. Estrogen pojačava preživljavanje i perzistiranje endometroidnog tkiva van uterusa. Rezistencija na progesteron u endometriozu dovodi do poremećaja njegove signalizacije u endometriju što za posledicu ima smanjenje proliferacije i decidualizacije. Druga posledica rezistencije bi bila povećana invazivnost i održavanje ektopičnih endometrijalnih implanata. Pored uloge estrogena i progesterona u sklopu nastanka i održavanja endometrioze posebnu ulogu igra imunološki odgovor i imuna disregulacija. Endometrioza se definiše kao inflamatorno stanje. Laparoskopika vizualizacija sa HP potvrdom je dugi niz godina bila zlatni standard za dijagnozu endometrioze. Obzirom da je ovakav postupak doprinio kašnjenju Dg u odnosu na prve simptome pacijentkinja, danas se preporučuje nehirurški pristup baziran na simptomima i vizualizaciji. Poslednjih 10tak godina napravljena je evolucija i u terapijskim procesima. Sada se GnRH antagonisti preporučuju kao dodatna druga linija, dok je prva linija i za rešavanje bola primena kombinovane hormonske Th, kao i posle operativnog lečenja ukoliko pacijentkinja ne planira odmah trudnoću. Više se produžena primena GnRH agonista ne preporučuje pre primene asistiranih reproduktivnih tehnika u cilju ostvarivanja trudnoće, a sada se preporučuje korišćenje EFI u cilju donošenja prave odluke i adekvatne opcije za postizanje trudnoće nakon hirurške intervencije. Neophodan je multidisciplinarni pristup u lečenju uz individualno skrojenu Th.

KSANTOGRANULOM HIPOFIZE

Z. Jemuović, S. Pekić, D. Miljić, M. Doknić, M. Stojanović, I. Cekić, I. Jevtić, B. Kurćubić,
J. Bajić, M. Nikolić Đurović

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

Uvod. Ksantogranulomi hipofize (KH) su hronične inflamatorne lezije uzrokovane nakupljanjem makrofaga bogatih lipidima i formiranjem granuloma, najpre posledično usled krvarenja, infarkta ili nekroze na postojećem tumoru ili cisti. Primarni ksantogranulomi hipofize imaju manje jasnu etiologiju povezanu sa autoimunom ili ksantogranulomatoznom zahvaćenošću.

Prikaz slučaja. Pacijent starosti 18 godina se javlja endokrinologu zbog zaostajanja u rastu u odnosu na vršnjake. Takođe još od ranog puberteta primećuje snižen libido, slabiju erekciju i sve oskudniju ejakulaciju. Unazad godinu dana ima povremenu kratkotrajnu nestabilnost pri hodu. Unazad 2 godine pije više nego ranije (oko 3L), noću ustaje da mokri i pije vodu. Poslednjih nekoliko godina se prati zbog blage anemije. U baznom hormonskom statusu se registruje panhipopituitarizam uz prolaktin oko 1000mIU/ml. MR selarne regije ukazuje na intra i supraselarnu ekspanzivnu leziju 15x16x16mm koja elevira optičku raskrnicu i lako dislocira infundibulum ulevo, ddg može odgovarati cisti Ratkeovog špaga ili cističnom makroadenomom sa bogatim proteinskim sadržajem. Uvedena supstitucija hidrokortizonom i levotiroksinom a potom upućen neurohirurgu radi operativnog lečenja. Operisan transsfenoidalnim putem. PH nalaz: Morfološki izgled, dopunjen IHH, odgovara ksantogranulomu hipofize. Postoperativno unosi oko 3-4L dnevno, ima utisak malo više nego pre operacije. Polna funkcija je bolja, libido se vratio, ima erekciju ali je ejakulacija oskudna. Nema više nestabilnosti pri hodu. Sproveden test žeđanja koji je isključio insipidni dijabetes. Bazni hormonski status i dalje ukazuje na panhipopituitarizam uz sada prolaktin u normalnom opsegu. Nakon stimulacionih testova (ITT, glukagonski test), uvedena i supstitucija hormonom rasta kao i testosteronom. Tri meseca nakon operacije, urađen kontrolni MR selarne regije bez znakova rest/recidiva.

Zaključak. Prikazali smo mladog pacijenta sa primarnim ksantogranulomom hipofize i posledičnim panhipopituitarizmom. Prikaz serije slučajeva primarnih i sekundarnih KH ukazuje na češću učestalost muškaraca u pojavi primarnih KH kao i 3.5x veću verovatnoću da se prezentuju panhipopituitarizmom. Neophodne su veće studije kako u ispitivanju primarnih ksantogranuloma hipofize tako i u njihovom praćenju.

INSULINOM – OD DIJAGNOZE DO TERAPIJE

M.D. Ješić^{1,2}, V. Zdravković^{1,2}, P. Pavićević^{1,2}, S. Kovačević¹, J. Blagojević¹, V. Bojić¹, M.M. Ješić^{1,2}

¹Univerzitetska dečja klinika Tiršova, Beograd

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

Uvod. Hiperinsulinemijske hipoglikemije kod dece starije od 5 godina najčešće su prozrokovane insulinomom, najčešće benignim tumorom iz grupe funkcionalnih gastroenteropankreatičnih tumora sa incidencijom od 0,7 do 4 slučaja na milion godišnje. Insulinom može da se javi i u sklopu multiple endokrine neoplazije tip 1 (MEN 1).

Klinička prezentacija insulinoma je klasična trijada: 1. koncentracija glukoze iz krvi koja je manja od 2,6 mmol/l, 2. simptomi i znaci hipoglikemije- tremor, tahikardija, uznemirenost, znojenje, glad, nauzeja, kod manje dece poremećaj svesti, konvulzije 3. ublažavanje simptoma nakon normalizacije nivoa glukoze u krvi davanjem glukoze.

Za potvrdu dijagnoze insulinoma, biohemijski kriterijumi su: koncentracija glukoze u krvi $\leq 2,6$ mmol/l, insulin ≥ 36 pmol/l, C-peptid ≥ 200 pmol/l, proinsulin ≥ 5 pmol/l. Test gladovanja je zlatni standard za potvrdu dijagnoze. Odnos insulin/glukoze $> 0,3$ je karakterističan nalaz kod pacijenata sa insulinomom.

Vizualizaciona dijagnostika uključuje ultrazvuk abdomena, kompjuterizovanu tomografiju i magnetnu rezonanciju koja detektuje oko 80% slučajeva.

Osnovna terapija je hirurgija i to pre svega laparoskopska ekscizija u formi enukleacije insulinoma veličine do 2,5cm.

Prikaz pacijenta. Devojčica uzrasta 13,5 godina je hospitalizovana na endokrinološko odeljenje Dečje klinike radi evaluacije simptoma hipoglikemije. Unazad godinu dana ima tremor, glavobolje, znojenje, uznemirenost i malaksalost. U kućnim uslovima je pri tim simptomima merila glukozu na glukometru i vrednosti glikemije su bile $\leq 2,6$ mmol/l. Uzimala je češće obroke. Na prijemu je bila telesne težine 93 kg, telesne visine 168cm, P94, ITM 32,95 kg/m², u završnom stadijumu puberteta, po Tanneru V.

Tokom testa gladovanja u 16-om satu gladovanja imala je simptome hipoglikemije sa koncentracijom glukoze 2 mmol/l, insulinom 42 uIU/ml, C-peptidom 4 ng/ml. Tada je obustavljen test gladovanja, pacijentkinja je dobila bolus iv glukoze i obrok. Ultrazvuk abdomena je bio uredan, ali na magnetnoj rezonanciji abdomena je uočena hipoehogena lezija u repu pankreasa veličine 10 mm. Terapijski pristup je bio laparoskopska enukleacija insulinoma koji je potvrđen i histopatološkom analizom. Pacijentkinja je dobrog opšteg stanja godinu dana posle operacije, a genetika na MEN 1 je u radu.

Zaključak. Preoperativna vizualizacija je neophodna da bi se videle moguće hirurške opcije odstranjenja najčešće veoma malih insulinoma kod mladih.

HIPERTENZIJA U DIJABETESU: NOVE PREPORUKE

Lj. Lukić

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije, Beograd

Hipertenzija je 2 puta češća kod osoba sa dijabetesom u odnosu na opštu populaciju. U ovoj populaciji češće je prisutna izolovana sistolna hipertenzija i hipertenzija rezistentna na terapiju. Značajno je naglasiti da istovremeno prisustvo hipertenzije i dijabetesa 6 puta povećava rizik od pojave kardiovaskularnih događaja (KV) i progresivne bubrežne slabosti, povećavajući njihov mortalitet do 3 puta. U patogenezi hipertenzije značajnu ulogu ima hronična hiperglikemija, ubrzavajući proces ateroskleroze dovodeći do vaskularne fibroze i arterijskog remodelinga. Prednost intenzivne kontrole krvnog pritiska u odnosu na striktine kontrole glikemije kod osoba sa novotkrivenim tipom 2 dijabetesa u cilju smanjenja pojave KV događaja i smanjenje mortaliteta je prvi put pokazan u UKPDS studiji. Novija analiza ADVANCE studije je potvrdila da striktna kontrola krvnog pritiska sa ciljnim vrednostima od 120/80mmHg dovodi do smanjenja rizika od KV događaja i mortaliteta i kod osoba dugogodišnjim trajanjem tipa 2 dijabetesa. Snižavanje krvnog pritiska i smanjenje KV rizika predstavljaju ciljeve terapije kod osoba sa dijabetesom, a merenje krvnog pritiska neizostavni deo svake kliničke posete. Započinjanje medikamentne terapije zajedno sa izmenama životnog stila i smanjenja unosa soli se savetuje pri visoko normalnim vrednostima krvnog pritiska 130-140/80-90mmHg, s obzirom da prema najnovijim preporukama Evropskog udruženja kardiologa iz 2023.g. većina osoba sa dijabetesom pripadaju kategoriji umerenog do visokog KV rizika. Preporučena je primena blokatora renin-angiotenzin aldosteron sistema kao inicijalne terapije, a u uslovima krvnog pritiska većeg od 160/100mmHg primena i kombinovane terapije. Ciljna vrednost krvnog pritiska je 120-130/80mmHg. Aktuelne preporuke Američke asocijacije za dijabetes, Evropske asocijacije za studije u dijabetesu i Evropskog udruženja kardiologa ukazuju na poseban značaj primene antihiperglikemijskih lekova kao što su SGLT2 inhibitori i GLP-1 receptor agonisti sa dokazanim efektom na sniženje krvnog pritiska i smanjenje KV rizika, ali i mortaliteta osoba sa hipertenzijom i dijabetesom.

FUNKCIONALNI TUMORI HIPOFIZE KOD MLADIH

M. Medić Stojanoska

Univerzitetski Klinički Centar Vojvodine, Novi Sad

Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad

Adenomi hipofize predstavljaju retke tumore u dece i čine 1% svih intrakranijalnih neoplazmi, ali se incidenca povećava tokom života i u adolescenciji i u mladih odraslih taj procenat dostiže 18%. Iako hipofizni tumori u mladih imaju dosta sličnosti s hipofiznim tumorima odraslih ipak postoje značajne razlike u kliničkim manifestacijama, dijagnostici i lečenju, kao i efikasnosti terapije. Hipofizni adenomi su benigni tumori koji se u dece i mladih osoba obično manifestuju kao funkcionalni tumori. Najčešće su to prolaktinomi i GH sekretujućii tumori sa simptomima odloženog puberteta, amenoreje, ubrznog rasta. Makroadenomi i gigantski adenomi su mnogo češći u adolescenata i mladih pacijenata nego u odraslih te su neurološki simptomi prisutni već u momentu dijagnoze. U mladih se ovi tumori najčešće javljaju kao sporadični tumori, ali u manjem procentu, ipak više nego u odraslih, mogu biti posledica mutacije određenih gena i javljati se izolovano kao FIPA - familijarni izolovani pituitarni adenomi ili okviru tumorskih sindroma (MEN1, *Carney complex*, *McCune Albright syndrome*, MEN4 i dr.)-Nasledni hipofizni tumori se u mladih pacijenata najčešće manifestuju kao FIPA usled mutacije gena koji kodira AIP (*aryl hydrocarbon interacting protein*) (68%) ili u okviru MEN1, u glavnom kao GH i prolaktin sekretujućii tumori hipofize. Zbog toga mladim pacijentima s hipofiznim tumorom treba uraditi genetska ispitivanja. U toku predvanja biće prikazani slučajevi najčešćih funkcionalnih tumora hipofize u mladih osoba (prolaktinomi i GH sekretujućii tumori) , specifičnosti kliničke slike , dijagnostike i lečenja kako sporadićnih tako i naslednih tumora hipofize, izolovanih ili u okviru tumorskih sindroma.

Zaključak. Specifičnosti kliničke slike, dijagnostike , lečenja i posledica zahtevaju interdisciplinarni pristup s učešćem adultnog endokrinologa i pedijatra endokrinologa , neuroradiologa, neurohirurga i radijacionog onkologa.

FARMAKOTERAPIJA GOJAZNOSTI

D. Micić

Odeljenje medicinskih nauka, SANU, Beograd

Epidemija gojaznosti koja je zahvatila čitav svet, uključujući tu i našu zemlju, dovela je do razvoja čitavog spektra lekova namenjenih lečenju gojaznosti. Primena lekova za lečenje gojaznosti je indicovana kod osoba koje imaju indeks telesne mase ≥ 30 ili indeks telesne mase ≥ 27 uz prisustvo komorbiditeta kao što su dijabetes tipa 2, hiperlipidemija ili hipertenzija. Lekove za gojaznost je prema mehanizmu delovanja moguće podeliti u tri grupe: lekove koji deluju na apsorpciju u gastrointestinalnom traktu (Orlistat); lekove sa centralnim mehanizmom delovanja koji modifikuju apetit (Fentermin-Topiramet i Naltrexon-Bupropionat) i lekove koji imitiraju delovanje enteropankreasnih hormona koji utiču na centralnu regulaciju apetita i imaju višestruko povoljnije kardiometaboličke efekte izazvane gubitkom u telesnoj težini (Liraglutid; Semaglutid i Tirzepatid). Liraglutid je GLP-1 RA sa 97% homologije sa humanim GLP-1 sa redukovanom osetljivošću za DPP-4 i produženim polu-životom od 11 do 15 časova nakon subkutane injekcije. Semaglutid je drugi GLP-1 analog koji je razvijen za nedeljnu subkutanu primenu, čiji je polu-život 183 sati. Tirzepatid je dvostruki GIP/GLP-1 RA čiji je polu-život 117 sati nakon subkutane nedeljne aplikacije. U nove lekove za gojaznost koji su u razlitim fazama prekliničkih i kliničkih istraživanja spadaju kombinacije dva ili tri agonista; kombinacija semaglutida 2.4 mg sa kagrintajdom 2.4 mg (dugodelujući analog amilina); survodutid (dvostruki glukagon/GLP-1 receptorski agonista); retatrudid (trireceptorski agonista za GIP/GLP-1/glukagon). Za oralni preparat semaglutida pokazano je da dovodi do gubitka u telesnoj težini od 12.7%. Nepeptidni oralni GLP-1 receptorski agonista orfoglipton dovodi do gubitka telesne težine od 14.7%. Bimagrumb je antitelo koje blokira receptore za aktivin dovodeći do značajnog gubitka u masnoj telesnoj masi i dobitka u mišićnoj masi.

DIJABETESNA BOLEST BUBREGA: TERAPIJSKI IZAZOV

M. Mitrović

Medicinski fakultet Novi Sad, Univerzitetski Klinički centar Vojvodine
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolest u metabolizmu

Dijabetesna bolest bubrega predstavlja jednu od najtežih hroničnih komplikacija šećerne bolesti i javlja se kod oko 20- 40% bolesnika sa oba tipa dijabetesa. Poslednjih godina ona postaje jedan od vodećih uzroka terminalne bubrežne insuficijencije, a njeno prisustvo značajno povećava rizik i od kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta, te veliki broj bolesnika ni ne dočeka terminalni stadijum bubrežne insuficijencije umirući od kardiovaskularnih komplikacija.

Adekvatan režim ishrane, redukcija telesne težine, fizička aktivnost, prestanak pušenja i lečenje dislipidemije su od ključnog značaja kako u primarnoj prevenciji nastanka, ali i sekundarnoj prevenciji dalje progresije dijabetesne bolesti bubrega i kod bolesnika sa tipom 1 i sa tipom 2 šećerne bolesti.

Dobra metabolička kontrola šećerne bolesti je najvažnija kako u primarnoj tako i u sekundarnoj prevenciji dijabetesne bolesti bubrega nezavisno od tipa šećerne bolesti. Lečenje hipertenzije, sa ciljem postizanja vrednosti krvnog pritiska ispod 130/80 mmHg uz primenu antihipertenziva iz grupe ACE inhibitora ili AT blokatora, takođe predstavlja mere primarne i sekundarne prevencije dijabetesne bolesti bubrega. Rezultati velikih studija kardiovaskularnih i renalnih ishoda sa lekovima iz klase SGLT-2 inhibitora i GLP-1RA, su jasno potvrdili njihov renoprotektivni efekat i pozicionirali ove klase lekova u najnovijim preporukama. Za bolesnike sa tipom 2 dijabetesa i dijabetesnom bolešću bubrega, nezavisno od inicijalne terapije šećerne bolesti i nezavisno od vrednosti HbA1c, preporučuje se upotreba SGLT-2 inhibitora kod bolesnika sa procenjenom brzinom glomerularne filtracije (eGFR) ≥ 20 mL/min/1,73 m² i albuminima u urinu ≥ 200 mg/g kreatinina. Renoprotektivni efekat ove klase lekove se gubi kod bolesnika sa eGFR ≤ 20 mL/min, ali ne i njihov kardioprotektivni efekat. Voditi računa o redukciji doze metformina shodno eGFR, te ako je eGFR ≤ 45 mL/min dozu metformina redukovati, a ako je eGFR ≤ 30 mL/min obustaviti dalju primenu metformina. Razmotriti primenu GLP-1 RA i nestreoidnih blokatora mineralokortikoidnih receptora radi dodatnog smanjenja rizika od progresije dijabetesne bolesti bubrega i smanjenja kardiovaskularnog rizika.

Kod bolesnika sa tipom 1 šećerne bolesti koji imaju dokazanu dijabetesnu bolest bubrega, još uvek ne postoje zvanične preporuke za primenu ovih klasa lekova. Tako da je kod ovih bolesnika osnov prevencije i lečenja ove komplikacije, dobra metabolička kontrola šećerne bolesti, dobra kontrola krvnog pritiska, primena statina uz već pomenute nefarmakološke mere.

INSULINSKA REZISTENCIJA, NEALKOHOLNA MASNA BOLEST JETRE I SINDROM POLICISTIČNIH OVARIJUMA – NOVI MEHANIZMI

D. Mladenović¹, M. Vesković¹, D. Hrnčić², N. Šutulović², A. Rašić Marković², J. Bjekić Macut³, Đ. Macut⁴, O. Stanojlović²

¹Institut za patološku fiziologiju „Ljubodrag Buba Mihailović“, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

²Institut za medicinsku fiziologiju „Rihard Burijan“, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Klinika za endokrinologiju UKC Bežanijska kosa, Beograd, Srbija

⁴Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Klinika za endokrinologiju Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Insulinska rezistencija (IR) predstavlja važan činilac u razvoju nealkoholne masne bolesti jetre (NAFLD) i sindroma policističnih ovarijuma (PCOS). Novija saznanja ukazuju da IR, NAFLD i PCOS interreaguju na kompleksan način dovodeći do međusobnog pogoršanja brojnim mehanizmima pozitivne povratne sprege. Masno tkivo u gojaznosti oslobađa adipokine, lipokine, citokine, masne kiseline i mikroRNK u slobodnom obliku ili u sastavu ekstracelularnih vezikula koje izazivaju IR u jetri. Hiperinsulinemija stimuliše *de novo* lipogenezu u jetri i uz povećano dopremanje masnih kiselina iz adipocita i smanjenu beta oksidaciju usled redukovane sekrecije adiponektina doprinosi razvoju steatoze. MikroRNK koje se posredstvom egzozoma transportuju iz masnog tkiva do jetre pogoršavaju steatozu inhibicijom sinteze receptora aktiviranog peroksizmalnim proliferatorom α (PPAR- α). Masne kiseline u jetri izazivaju mitohondrijsku disfunkciju, oksidativni stres, stres endoplazmatskog retikuluma (ER), inflamaciju i stimulišu sekreciju hepatokina koji uzrokuju progresiju steatoze u nealkoholni steatohepatitis (NASH) i pogoršavaju IR. Progresija NASH u cirozu je stimulisana transformišućim faktorom rasta β (TGF- β) koji se transportuje posredstvom ekstracelularnih vezikula iz masnog tkiva do jetre. Betain i alfa-lipoininska kiselina ispoljavaju protektivno dejstvo u NAFLD svojim antioksidativnim, antiinflamatornim i antiapoptotskim dejstvom, dok betain dodatno stimuliše autofagiju i inhibiše fibrogenezu u jetri. Hiperinsulinemija sa proinformativnim citokinima aktivira citohrom P450c17 u teka ćelijama i povećava osetljivost folikula na luteinizirajući hormon što uzrokuje hiperandrogenizam, glavnu karakteristiku PCOS. Hiperandrogenizam pogoršava IR, dok smanjena sinteza globulina koji vezuje polne hormone pogoršava steatozu. Patogenetski mehanizmi IR, NAFLD i PCOS su međusobno tesno povezani i uključuju izmenjenu sekreciju adipokina, mikroRNK, oksidativni stres, inflamaciju, hiperandrogenizam, poremećaje autofagije, stres ER i crevnu disbiozu.

SELARNE LEZIJE KOD MLADIH

S. Pekić Đurđević

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetški Klinički

Centar Srbije, Beograd

U selarnoj regiji kod dece, adolescenata i u vreme tranzicije ka odrasloj dobi mogu se detektovati neoplastične lezije (najčešće pituitarni neuroendokrini tumor-PitNET, zatim kraniofaringeom-KR, ređe Ratkeova cista, germinom...), a značajno ređe kongenitalne, inflamatorne, infiltrativne ili vaskularne lezije.

PitNET je redak kod dece (incidenca 0.1/milion dece/godišnje). Incidenca ovih tumora se povećava u vreme puberteta, adolescencije i u periodu tranzicije ka odrasloj dobi. Funkcionalni PitNET je značajno češći od nefunkcionalnih tumora, i to na prvom mestu prolaktinom, potom somatotropinom i kortikotropinom. Mikroprolaktinomi predstavljaju najčešći fenotip, dominantno kod devojaka kod kojih se manifestuje oligomenorejom/amenorejom i galaktorejom. Kod dečaka prolaktinomi se javljaju u mlađem uzrastu, tumori su većeg volumena i viših nivoa prolaktina. Somatotropinomi su pretežno makroadenomi, češći kod adolescenata, dok su kortikotropinomi uglavnom mikroadenomi i javljaju se češće u prepubertetskom periodu kod dečaka. PitNET se može pojaviti sporadično, ali biti i manifestacija genetskog sindroma (sindrom familijarnog izolovanog pituitarnog adenoma-FIPA, MEN-1, MEN-4, McCune-Albright sindrom, 3P sindrom feohromocitom/paragangliom+PitNET). Najveća verovatnoća identifikacije genetskog uzroka PitNET postoji kod pacijenata sa gigantizmom. Ove informacije o genetici su važne zbog prognoze, izbora terapije i skrininga za druge manifestacije sindroma kod probanda i za skrining članova porodice. Terapijske opcije zavise od tipa tumora, a hirurški pristup često ostaje prvi izbor, izuzev kod malih pacijenata sa prolaktinomom.

U odnosu na PitNET, pacijenti sa drugim selarnim neoplazijama mlađeg su uzrasta, pretežno muškog pola, kraćeg i atipičnog kliničkog toka, sa većom učestalošću hipopituitarizma i nedostatka ADH. Kraniofaringeom (adamantinomatozni tip) čini 1.2-4% svih intrakranijalnih tumora u detinjstvu i karakteriše se poremećajem regulacije Wnt signalnog puta usled aktivirajuće mutacije egzona 3 *CTNNB1* gena koji kodira β -katenin. Kraniofaringiom je benigni tumor sa histološke tačke gledišta, ali može biti agresivni, zahvatajući okolna tkiva i koštane strukture. U trenutku dijagnostikovanja, kod 80% pacijenata postoji neki oblik neuroendokrine disfunkcije.

U selarnoj regiji mladih pacijenata mogu se javiti i infektivni (bakterijski, virusni) ili autoimuni inflamatorni procesi (hipofizitis - limfocitni, granulomatozni, ksantomatozni). Histiocitoza X Langerhans se više ne smatra inflamatornim oboljenjem, već lokalizovanim ili multisistemskim klonalnim oboljenjem, mijeloidnom neoplazijom koja je najčešće javlja u kostima, koži i selarnoj regiji, sa posledičnim efektom tumorske mase i hipopituitarizmom.

Selarne lezije su veoma retke u pedijatrijskom uzrastu, tako da njihovo prepoznavanje predstavlja veliki izazov. Lečenje ovih pedijatrijskih pacijenata je posebno izazovno zbog rizika od kasnih komplikacija, uključujući endokrine, metaboličke, koštane i kardiovaskularne poremećaje u odrasloj dobi.

PRIMENA PROBIOTIKA U LEČENJU GOJAZNOSTI

S. Polovina

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

Farmaceutski fakultet Novi Sad, Univerzitet poslovna akademija, Novi Sad

Epidemija gojaznosti koja je i dalje i progresiji, zahteva proučavanje patogenetskih mehanizama i novih terapijskih modaliteta. Jedna od karakteristika gojaznosti je disbioza bakterijske flore u gastrointestinalnom traktu, što navodi na razmišljanje o primeni probiotika u cilju normalizacije crevne mikrobiote. Crevna flora je organ od 1kg, sačinjen od više od 1000 različitih vrsta bakterija koje žive u simbiozi sa domaćinom, održavajući energetske homeostazu i imunološki sistem. Mnoga jedinjenja koja proizvodi GI mikrobiota su neurotransmiteri u CNS-u. Dvosmerna komunikacija između mozga i GI mikrobiote formira mrežu koja se naziva "crevno-moždana barijera"

Način ishrane stimuliše razmnožavanje određenih bakterija, čiji metaboliti imaju direktan uticaj na crevnu sluznicu. Bakterije koje proizvode kratkolančane masne kiseline, kao što je butirat, stimulišu proizvodnju antimikrobnih peptida i mucina čime se ojačava intestinalna barijera. S druge strane ishrana bogata mastima podstiče razmnožavanje gram negativnih bakterija koje sadrže lipopolisaharide, koji deluju imunogeno, izazivajući inflamaciju niskog stepena i povećanu permeabilnost creva. Bakterije kao što je *Akkermansia muciniphila* povećavaju termogenezu, sekreciju GLP-1 i smanjuju ekspresiju proteina odgovornih za diferencijaciju adipocita. Nakon barijatrijske operacije dolazi do promene crevne flore i pojavljuju se i neki novi sojevi bakterija koji povećavaju energetske potrošnje i doprinose smanjenju telesne mase. Probiotske bakterije produkcijom IL-10 i uticajem na T ćelije, smanjuju autoimuni odgovor, alergijsku reakciju i inflamatorni odgovor.

Primena probiotika može da utiče na modifikaciju sastava crevne flore, ojačavanje crevne barijere, smanjenje inflamacije modulaciju imunskog odgovora. Neke probiotske kulture stimulacijom proizvodnje konjugovane linoleinske kiseline ubrzavaju metabolizam, čime mogu doprineti smanjenju telesne mase na račun visceralnog masnog tkiva. Potencijalni mehanizam dejstva je smanjena apsorpcija masti, povećana termogeneza aktivacijom braon masnog tkiva, povećanjem osećaja sitosti preko stimulacije sinteze butirata koji deluju na centar za apetit. Probiotici mogu da deluju na ekspresiju epigenetskih markera *miRNA* i *mRNA*, koji su značajni u procesima inflamacije i adipogeneze. Primena probiotika koji sadrže *Lactiplantibacillus plantarum* i *Saccharomyces boulardii*, uz polifenole je pokazala smanjenje parametara inflamacije iz disfunkcionalnog masnog tkiva, uz povećanje HDL holesterola. Primena sinbiotika, preparata koji uz probiotike sadrže i prebiotike, povećava broj *Bifidobakterija* i *Lactobacillusa*, deluju sinergistički poboljšavajući više parametara zdravlja domaćina.

PATOLOGIJA NADBUBREŽNE ŽLEZDE. NOVA NOMENKLATURA SA GENETSKOM OSNOVOM

M. Prvanović, S. Tatić, D. Dunđerović, M. Životić

Institut za patologiju, Medicinski fakultet u Beogradu

Uvod i cilj. Nova WHO klasifikacija iz 2022. godine donosi značajne promene u dijagnostici i klasifikaciji tumora kore nadbubrežne žlezde, kao i tumora nadbubrežne srži i ekstraadrenalnih paraganglija. Ova klasifikacija odražava napredak u oblasti endokrinopatologije, onkologije i molekularne biologije, pružajući preciznije kriterijume za diferencijaciju benignih i malignih lezija, uz naglasak na genetsku predispoziciju i molekularne biomarkere. Cilj ovog rada je analiza ključnih novina u klasifikaciji nadbubrežnih proliferacija i paraganglioma, sa posebnim osvrtom na dijagnostičke i prognostičke kriterijume.

Metode. Izvršena je analiza WHO klasifikacije iz 2022. godine kroz pregled relevantne literature i poređenje sa prethodnim verzijama. Fokus je stavljen na histološke karakteristike, imunohistohemijske i molekularne biomarkere, kao i kliničku primenu novih dijagnostičkih algoritama u evaluaciji nadbubrežnih neoplazmi i paraganglioma.

Rezultati. Adrenokortikalne proliferacije obuhvataju difuznu hiperplaziju, nodularne lezije, adenome i karcinome. Nova klasifikacija redefiniše adrenokortikalnu nodularnu bolest u tri podtipa i uvodi HISTALDO klasifikaciju za određivanje funkcionalnog statusa aldosteron-produkujućih lezija korišćenjem CYP11B2 imunohistohemije. Adrenokortikalni karcinomi su sada subklasifikovani na konvencionalne, onkocitne, miksoidne i sarkomatoidne podtipove, pri čemu su vaskularna invazija i proliferativni indeks (mitotski broj i Ki67) ključni prognostički faktori. Pored Weiss i Helsinki scoring sistema, primenjuju se i dodatni dijagnostički algoritmi.

Kod paraganglija i feohromocitoma, nova klasifikacija naglašava visoku genetsku predispoziciju ovih tumora i značaj molekularne imunohistohemije za identifikaciju SDHx, VHL, FH, MAX i MEN1 mutacija. Feohromocitomi su sada jasno definisani kao intraadrenalni paragangliomi, dok se dijagnoza maligniteta ne postavlja na osnovu histoloških kriterijuma već prisustvom metastaza. Takođe, revidirana je nomenklatura neuroendokrinih lezija, uključujući promene u klasifikaciji cauda equina paraganglioma i gangliocitnih paraganglioma.

Zaključak. Nova WHO klasifikacija donosi preciznije dijagnostičke kriterijume i poboljšava stratifikaciju pacijenata sa nadbubrežnim tumorima i paragangliomima. Primena molekularnih biomarkera i imunohistohemijskih analiza omogućava bolju diferencijaciju lezija i personalizaciju terapijskih pristupa. Dalja istraživanja su neophodna za unapređenje prediktivnih modela i poboljšanje dijagnostike i lečenja ovih kompleksnih entiteta.

KVANTIFIKACIJA ATEROGENIH LIPOPROTEINA: KRITIČKI OSVRT NA LABORATORIJSKI IZVEŠTAJ

S. Stanković

Centar za medicinsku biohemiju Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
Fakultet medicinskih nauka Univerzitet u Kragujevcu, Kragujevac, Srbija

Kardiovaskularna oboljenja predstavljaju vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta širom sveta. Veliki naponi se ulažu u identifikovanje i modulaciju faktora rizika koji su povezani sa nastankom kardiovaskularnih oboljenja. Dislipidemija, spektar poremećaja metabolizma lipida, je jedan od najznačajnijih faktora rizika za razvoj aterosklerotske bolesti. Preporuke Evropskog udruženja kardiologa, Evropskog udruženja za aterosklerozu, Evropske federacije za kliničku hemiju i laboratorijsku medicinu, Američkog udruženja kardiologa, pružaju smernice za upotrebu savremenih testova za određivanje lipida, lipoproteina i apolipoproteina, kako bi se kliničarima pomoglo u njihovim strategijama za prevenciju kardiovaskularnih oboljenja. Kliničko-biohemijske laboratorije imaju fundamentalnu ulogu u dijagnostici i praćenju lečenja dislipidemija. Jedan od najvažnih zadataka u tom smislu je harmonizacija različitih faza laboratorijskog procesa (preanalitičke, analitičke i postanalitičke), kako bi se omogućilo pravilno lečenje pacijenata. Posebna pažnja posvećuje se laboratorijskom izveštaju u smislu harmonizacije izveštavanja lipidnog profila, tj. definisanja baterije laboratorijskih parametara koji mogu da budu od koristi kliničarima u identifikaciji dislipidemija kao kardiovaskularnog faktora rizika, definisanja poželjnih koncentracija parametara/terapijskih ciljeva, definisanja kritičnih vrednosti, kao i interpretativnih komentara koji ukazuju na potrebu za hitnom medicinskom konsultacijom.

KLOTHO – KO JE TO?

M. Stojanović

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

Medicinski Fakultet, Univerzitet u Beogradu

Klotho gen, povezan sa dugovečnošću, i serumski Klotho, dominantno bubrežnog porekla, doprinose u žižu neuroendokrinologije nedavnim otkrićima o njihovoj ulozi u regulaciji osovine HR-IGF-1, HPA i osovine hipotalamus-hipofiza-jajnik. Animalni modeli isključene funkcije Klotho imitiraju fenotip deficita HR (GHD), uz smanjenje veličine somatotrofa i broja njihovih sekretornih granula i blagu atrofiju gonadotrofa. Cirkulišući alfa-Klotho je povišen kod pacijenata sa aktivnom akromegalijom, a smanjuje se paralelno operativnoj ili medikamentnoj kontroli bolesti. Klotho je mogući nov senzitivni bio-marker u praćenju aktivnosti bolesti pacijenata sa akromegalijom i GHD. Serumski nivo Klotho bolje nego HR ili IGF-1 korelira sa kvalitetom života pacijenata sa akromegalijom. Akromegalija je karakterisana prividnim paradoksima u pogledu uticaja na energetske i elektrolitni metabolizam. Dovodi do povećanja serumskog nivoa fosfata i FGF23 uprkos istovremenom povećanju eGFR. Dovodi do povećanja insulinske rezistencije uprkos lipolizi visceralnog masnog tkiva. Dokazano povišen alfa-Klotho u akromegaliji možda proizvodi stanje relativne rezistencije na FGF23. Insulinska sekrecija i beta-ćelijska funkcija nezavisno su udružene sa nivoom alfa-Klotho. Ispituje se uloga Klotho na nivou somatotrofa u autokrinoj ili parakrinoj modulaciji sekrecije HR u akromegaliji. Ekspresija Klotho je visoka u adenomima hipofize, ne samo HR-sekretujućim. Insulin i IGF-I stimulišu sekreciju Klotho, a Klotho inhibiše postreceptorske signalne puteve insulina i IGF-1, što je pretpostavljeni mehanizam kojim Klotho pozitivno utiče na dugovečnost. Moguće je da porast Klotho predstavlja adaptacioni mehanizam atenuiranja efekata povišenog IGF-1. Kod dece i odraslih sa GHD snižen je cirkulišući Klotho, a popravljaju se supstitucijom HR. Supstitucija HR je bez efekta na rast kod genetski modifikovanih jedinki bez Klotho. Klotho je moguća karika koja povezuje hroničnu bubrežnu insuficijenciju sa zastojem u rastu. Ispad funkcije Klotho gena dovodi do skraćivanja dužine života, ateroskleroze, infertiliteta, metaboličkog sindroma, atrofije kože, osteoporoze. Klotho deluje protiv endotelne disfunkcije i ima ulogu u anti-senescenciji, inflamatornom odgovoru, procesima fibroze, regulaciji oksidativnog stresa i zaštiti mitohondrijalne funkcije. Cirkulišući alfa-Klotho nema identifikovane receptore, ali učestvuje u regulaciji brojnih bioloških procesa, prevažno kroz povezanost sa pripadnicima FGF porodice. Beta-Klotho sa FGF19 utiče na posprandijalni metabolizam glukoze u jetri. Beta-Klotho sa FGF21 utiče na aktivaciju simpatičkog odgovora i HPA osovine u gladovanju. Alfa-Klotho sa FGF23 utiče na metabolizam fosfata.

ENDOKRINOLOGIJA KARDIOVASKULNOG SISTEMA I SEKUNDARNE HIPERTENZIJE

M. Stojanović

Klinika za endokrinologiju, dijabetes I bolesti metabolizma,
Klinički Centar Srbije

Endokrini i kardiovaskularni sistem su tesno povezani. Hormon rasta ima važnu ulogu ne samo u razvoju normalnog srca, već i u normalnoj funkciji i strukturi srca odraslih i kardiovaskularnog sistema. Nedostatak hormona rasta ima različite metaboličke komplikacije koje mogu doprineti aterosklerozi. Terapija sa hormonom rasta može sprečiti ove komplikacije. Višak hormona rasta (akromegalija) je povezana sa morbiditetom i mortalitetom prvenstveno od kardiovaskularnih bolesti i srčane insuficijencije. Rano otkrivanje i lečenje akromegalije može sprečiti srčanu insuficijenciju i druge kardiovaskularne komplikacije bolesti. Hormoni štitne žlezde predstavljaju važne hormone u regulaciji kardiovaskularnog Sistema. Disfunkcija štitaste žlezde može dovesti do tahikardije. Hipotireoza može dovesti do hipertenzije i hiperlipidemije, koje se mogu rešiti supstitucionom terapijom tiroidnim hormonima. Hipertireoza može uticati na različite aspekte kardiovaskularnog sistema kao što su struktura i funkcija srca, ritam i krvni pritisak. Ako se ne leči, može dovesti do srčane insuficijencije. Amiodaron je antiaritmički lek klase III sa strukturom sličnom ljudskom tiroidnom hormonu - tiroksinu. Amiodaron može uticati na funkciju štitne žlezde i izazvati kako hipotireozu tako i tireotoksikozu. Pacijentima koji uzimaju amiodaron preporučuje se redovna kontrola funkcije štitne žlezde. Sekundarni oblici hipertenzije su veoma često definišu kao rezistentna hipertenzija I ispituje se da li osoba ima feohromocitom, abnormalnosti aldosterona i promene u homeostazi kortizola. Endokrinološki oblici hipertenzije se leče veoma često hirurijom. Studije su pokazale povezanost između nedostatka vitamina D i hipertenzije i kardiovaskularnih bolesti i njenih faktora rizika. Isključivanje endokrinološke etiologije hipertenzije je bitna, posebno kod pacijenata sa rezistentnom hipertenzijom.

ADAPTACIJA TIROIDNE OSOVINE U RAZLIČITIM STANJIMA – TIROIDNA ALOSTAZA

M. Stojković

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Klinika za endoknologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Hipotalamo-hipofizno-tiroidna osovina (HHT) predstavlja adaptivni, dinamički sistem, koji funkcioniše kao homeostatski regulator u uslovima mirovanja, sa ciljem održavanja serumskih koncentracija tiroidnih hormona konstantnim, u nivou spostvenog "set pointa". Sistem je toliko stabilan da u mirnim uslovima dozvoljava korišćenje TSH u proceni rada štitaste žlezde. Međutim, koncentracije TSH i tiroidnih hormona mogu biti promenjene u drugim fiziološkim i patološkim stanjima, u odsustvu disfunkcije bilo kog elementa HHT osovine. Tiroidna alostaza predstavlja dinamičko prilagođavanje funkcije štitaste žlezde u uslovima delovanja različitih stresora na organizam, kao što su bolest, nutritivne promene i fiziološki izazovi. Za razliku od homeostaze, gde organizam održava stabilne nivoe hormona u mirnim uslovima, tiroidna alostaza podrazumeva "stabilnost kroz promene", odnosno fleksibilnu regulaciju HHT osovine kako bi se omogućilo prilagođavanje metabolizma i energetskih potreba organizma u izmenjenim spoljašnjim uslovima. Osnovna karakteristika tiroidne alostaze leži u potencijalu osovine da se zadati set point tiroidnih hormona u novonastalim uslovima menja sa ciljem postizanja nove ravnoteže u kojoj je mogućnost preživljavanja maksimalizovana.

Postoje dva tipa tiroidne alostaze. U situacijama teških bolesti i deprivacije energije koja predstavlja alostazu tipa 1, energetski zahtevi premašuju zbir unesene energije i količine energije koja se može mobilisati iz zaliha ("Sidrom niskog T3", gladovanje). U ovim situacijama, HHT osovina se spušta na niži nivo i štedi energiju, a hormonski status se karakteriše sniženim ili normalnim TSH, sniženim ili normalnim fT4, sniženim fT3, povišenim rT3, sniženim T4 i T3. Nasuprot tome, alostaza tipa 2 nastaje kada je povećana potražnja za energijom, iako je kumulativni energetski bilans i dalje dovoljan (psihosocijalni stres, trudnoća, metabolički sindrom, gojaznost, adaptacija na hladnoću) kada se javlja skoro suprotan fenotip predvidive adaptacije - povišen ili normalan TSH, povišen ili normalan fT4, povišen fT3, snižen rT3, povišen T4 i T3.

Razumevanje tiroidne alostaze je ključno za interpretaciju laboratorijskih nalaza, posebno kod kritično obolelih pacijenata. Treba uvek imati na umu da se za procenu stanja tiroidne osovine pacijenata koriste referente vrednosti zdrave populacije, odnosno vrednosti tiroidnih hormona u mirnim uslovima. U mnogim slučajevima, promene u tiroidnim hormonima su adaptivne i ne zahtevaju hormonsku terapiju, osim ako ne postoje znaci primarne hipotireoze ili hipertireoze.

GOJAZNOST I STARENJE

M. Šumarac-Dumanović

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, UKCS, Klinika za endokrinologija, dijabetes i bolesti metabolizma

Starost populacije (preko 65 godina) je u porastu, pa samim tim se povećava i prevalencija onih pojedinaca koji su žive sa gojažnošću. Ove činjenice zahtevaju dodatna istraživanja i razlog su brojnih debata kada su u pitanju preporuke za lečenje ovih pacijenata. Čini se da stariji pojedinci na krajevima BMI spektra, oni koji imaju malu telesnu masu i oni koji su morbidno gojazni, imaju povećan opšti mortalitet. Jedna od glavnih briga u lečenju gojaznih, starijih osoba je to što mnogi mogu imati sarkopeničnu gojaznost koja može da se pogorša gubitkom telesne mase jer je izvestan stepen gubitka nemasne telesne mase neizbežan. Kod nekih starijih osoba koje su gojazne mogu da se preporuča različite metode mršavljenja, ali gotovo svaki model treba da bude praćen programom treninga otpora kako bi se očuvala mišićna masa. Starenje je praćeno promenama u sastavu tela. Masa bez masti koja se sastoji uglavnom od skeletnih mišića opada za 40% između 20 i 70 godina. Nakon 70 godina, i masa bez masti i masna masa se smanjuju. Sa starenjem, takođe dolazi do preraspodele masne mase uglavnom u visceralnoj komponenti, ali se naslage primećuju i u skeletnim mišićima i jetri. Balans između unosa energije i potrošnje energije određuje masu telesne masti. Kod starijih osoba, čini se da se unos energije ne povećava značajno ili se može čak i smanjiti tokom vremena; stoga, smanjena potrošnja energije igra važnu ulogu u povećanju masne mase sa starenjem. Posle 20. godine, stopa metabolizma u mirovanju se smanjuje za 2-3% po deceniji uglavnom zbog gubitka mase bez masti. Pored smanjenja brzine metabolizma u mirovanju, fizička aktivnost opada i povećava se vreme provedeno u sedenju, što čini približno polovinu gubitka u ukupnoj potrošnji energije starenjem. Preraspodela telesne masti u centralne partije dovodi do povećanog stvaranje proinflatornih citokina. Proinflatorni citokini kao što su faktor nekroze tumora alfa (TNF- α) i interleukin 6 (IL-6) dovode do gubitka mišića i sarkopenije zbog svojih kataboličkih efekata. Ovaj gubitak mišićne mase void smanjenju pokretljivosti, povećanoj slabosti mišića pa i različitim neželjenim ishodima. Endokrinološke promene koje se javljaju sa starenjem takođe igraju ulogu u patofiziologiji gojaznosti uključujući smanjenje hormona rasta, testosterona i DHEA, rezistencije na leptin i insulin.

DISLIPIDEMIJA U ETIOPATOGENEZI GINEKOLOŠKIH MALIGNITETA

D. Tomić Naglič

Medicinski fakulte, Univerziteta u Novom Sadu

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

Sveobuhvatna ispitivanja na polju onkologije i lipidologije, publikovana poslednjih godina u stručnim časopisima, pomogla su razumevanju, na molekularnom nivou, kancerogeneze ginekoških maligniteta.

Liotoksičnost ometa insulinske signalne puteve, što dovodi do ravoja insulinske rezistencije, te povišenog nivoa insulina u cirkulaciji. Hiperinsulinemija deluje stimulatивно na rast različitih organa i tkiva, najverovatnije kroz prekomernu ekspresiju receptora za fibroblastni faktor rasta-1 (FGF-1) senzibilisujući ćelije na proliferativni efekat insulina, doprinoseći pre svega endokmetrijalnoj hiperplaziji. Osim toga, hiperinsulinemija dovodi do povećane produkcije IGF, te stimulacije Ras/MARK signalnog puta i angiogeneze.

Hiperholesterolemija dovodi do povećane produkcije slobodnih radikala, koji vode ka genskim mutacijama. Povećan nivo holesterola ometa hematopoezu i diferencijaciju stem ćelija, dovodeći do disregulacije produkcije natural killer ćelija. Osim toga u dendritskim ćelijama se, u uslovima hiperholesterolemije nakupljaju kapljice masti, što onemogućava adekvatnu prezentaciju onkoantigena imunološkom aparatu. Sa druge strane holesterol slabi anti-tumorski imunitet, time što dovodi do iscrpljivanja CD8⁺ T-limfocita. S tim u vezi dosadašnja iskustva govore da upotreba statina može dovesti do apoptoze kancerskih ćelija, čime se oslobađaju neoantigeni i dovode do adaptivnog imunološkog odgovora na malignu bolest. U metabolizmu holesterola od izuzetnog značaja je enzim PCSK9, koji se novijim ispitivanjima na polju onkologije pokazao kao potencijalni biomarker malignih bolesti, dok su u toku ispitivanja koja sugerišu da bi inhibitori PCSK9, koji se koriste u lečenju hiperholesterolemije, mogli da se koriste i u lečenju nekih formi karcinoma, s obzirom na njihov negativni učinak na ćelijsku proliferaciju, invaziju i metastazu malignih ćelija, a sa druge strane stimulaciju apoptoze, anti-tumorskog imuniteta i smanjenje radiorezistencije, a time i bolju prognozu maligne bolesti.

DIJABETESNA KETOACIDOZA-TERAPIJSKI IZAZOVI

M. Velojić Golubović

Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Klinika za Endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKC Niš

Dijabetesna ketoacidoza (DKA) je ozbiljna akutna komplikacija šećerne bolesti sa značajnim rizikom od smrti, posebno kod neblagovremenog prepoznavanja i početka lečenja. Njena učestalost dramatično varira od 12,8- 80%, pri čemu je globalna incidenca veća u populaciji pacijenata sa ograničenom medicinskom negom. I danas je DKA vodeći uzrok smrtnosti kod dece sa dijabetes melitusom tip 1 (DMT1), dok kod odraslih stopa smrtnosti raste sa starenjem. U uslovima adekvatnog terapijskog pristupa smrtnost od DKA je od 1-2%. Iako se DKA značajno češće vidja u osoba sa DMT1, njena učestalost nije mala ni u osoba sa DMT2. Kao najčešći uzroci navode se početak šećerne bolesti, infekcije i druga konkomitantna stanja, ali i neadekvatnost u terapijskom pristupu. U uslovima dobre medicinske zaštite pojava i smrtnost od ove teške akutne komplikacije mora biti mala tako da upravo ovi parametri služe u proceni kvaliteta rada jedne diabetološke službe. Osnovni patofiziološki mehanizam koji dovodi do DKA jeste deficit insulina i porast kontraregulatornih hormona sa posledičnom hiperglikemijom, osmoskom diurezom, dehidracijom, elektrolitnim disbalansom, ali i povećanom ketogenezom i nastankom metaboličke acidoze. Klinička prezentacija ovog stanja je različita i varira od blage, do izrazito teške. Obzirom na složenost patofizioloških dešavanja terapijski pristup zahteva višeslojnost i postepenost, obzirom da brza i nagla korekcija stanja može dovesti do ozbiljnih komplikacija, pa i smrtnog ishoda. Normalizacija glikemije nije uskladjena sa normalizacijom ketogeneze i acidoze tako da je vrlo važno adekvatno praćenje korekcije svih parametara iz sata u sat, i prilagodjavanje terapijskog pristupa tome. Iako danas postoje jasni terapijski algoritmi koji se preporučuju u lečenju osoba sa DKA pristup svakom pacijentu je krajnje individualan i zahteva od samog starta jasnu procenu svih kliničkih i metaboličkih parametara, ali i što bržu identifikaciju etiološkog uzroka. Zapravo, mnogo veći terapijski izazov je zaustavljenje procesa ketogeneze, korekcija metaboličke acidoze i elektrolitnog disbalansa, nego što je sama korekcija hiperglikemije, koja inicijalno može varirati od vrednosti nižih od 11,1mmol/l do većih od 40mmol/l. Porast euglikemijske DKA (glikemija <11,1mmol/l) se danas dovodi u vezu sa sve većom primenom SGLT2 inhibitora, te neretko baš zbog inicijalno nižih vrednosti glikemije pacijenti dolaze u stanju kasno prepoznate, teške acidoze. Kao najveći terapijski izazov u lečenju DKA je svakako odluka da li, kada i koliko dugo primeniti inravenski insulin, rehidraciju, nadoknadu kalijuma i bikarbonata, antibijotsku terapiju, ali i održavanje nivoa glikemije na tkz. stabilnom nivou. Postignuti balans upravo između svih ovim parametara je garancija adekvatnog i bezbednog saniranja DKA, uz nisku stopu pojave neželjenih komplikacija i smrtnog ishoda.

PRIMARNI HIPERPARATIREOIDIZAM U PEDIJATRIJI

I. Vorgučin

Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine

Uvod i cilj. Primarni hiperparatireoidizam je retko stanje u pedijatriji (2-5:100.000) i nastaje zbog povećanog i nekontrolisanog lučenja parathormona (PTH) zbog hiperfunkcije jedne ili više paratireoidnih žlezda. Izražena hiperkalcemija može biti simptomatska ili asimptomatska, javlja se zbog povećane resorpcije kostiju, smanjene eliminacije kalcijuma urinom i povećane apsorpcije u crevima. Uzrok hiperfunkcije paratireoidnih žlezda može biti adenom, hiperplazija, karcinom, izolovano ili u sklopu naslednih genetskih stanja.

Metode i rezultati. Prikazom više pacijenata iz kliničke prakse uz pregled savremene literature će biti izneti savremeni dijagnostički i terapijski stavovi. Klinička prezentacija kroz prikaze pacijenata; od asimptomatske hiperkalcemije najranijeg uzrasta do izražene kliničke slike u vidu ponavljanih fraktura, malaksalosti, izražene anoreksije, ponavljanih povraćanja uz gubitak u telesnoj težini. Prikazom pacijenata izneće se dijagnostičke dileme, konzervativna terapija uz svereme terapijeske modalitete medikamentnog i operativnog lečenja. Neonatalni hiperparatireoidizam je takođe retko stanje, nepoznate prevalencije i nasleđuje se autozomno recesivno ili autozomno dominantno. Stanje je uslovljeno mutacijom CASR (calcium-sensing receptor) gena kalcijumskih receptora lokalizovanog na 3q21.1 hromozomu. Prikazaćemo bolesnika kod kojeg je u novorođenačkom uzrastu zbog izražene hiperkalcemije uz visoke nivoe parathormona postavljena sumnja i nakon genetskog testiranja potvrđena dijagnoza neonatalnog hiperparatireoidizma. Inicijalni terapijski pristup lečenja hiperkalcemije forsiranom diurezom i ishranom sa smanjenim sadržajem kalcijuma je bio nedovoljan te su primenjeni turnusi bisfosfonata, a samo kratkotrajna stabilizacije nivoa kalcijuma je zahtevala dalje terapijske modalitete u vidu primene kalcimimetika i razmatranja operativnog lečenja.

Zaključak. Značajnost postavljanja kliničke sumnje u pravcu retkog stanja, primarnog hiperparatireoidizma u pedijatriji vodi pravovremenoj dijagnozi, genetskoj potvrdi i adekvatnoj savremenoj terapiji.

DA LI JE ZDRAVLJE KOSTIJU POVEZANO SA ZDRAVLJEM MOZGA?

M. Vuksanović

Medicinski fakultet, Univeziteta u Beogradu

Kliničko odeljenje za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, KBC „Zvezdara“,
Beograd

Dugi niz godina se smatralo da koštano tkivo ima samo ulogu da zaštiti tkiva organizma, obezbedi njegovu potporu, kao i da predstavlja skladište kalcijuma. Ali, početkom dvadestprvog veka naučna javnost je počela da vidi kost drugačije. Prvi put je objavljeno da signali iz mozga posredovani leptinom izazivaju smanjenje sadržaja kalcijuma u kostima. Osa mozak-kost se pojavila kao zadivljujuće polje istraživanja, otkrivajući dvosmernu komunikaciju između centralnog nervnog sistema (CNS) i skeleta. Istraživanja potvrđuju neuralnu regulaciju metabolizma kostiju, naglašavajući uloge simpatičkog nervnog sistema, neuropeptida hipotalamusa i neurotransmitera u modulaciji remodelovanja kosti. Pored toga, ispituje se uticaj faktora koji potiču iz kostiju, kao što su osteokalcin (OCN) i faktor rasta fibroblasta 23 (FGF23), na funkciju i ponašanje mozga. Interesovanje za ovu oblast raste kao i broj studija koje istražuju složene mehanizme, ključne aktere i potencijalne kliničke implikacije dobijenih saznanja za lečenje skeletnih i neuroloških poremećaja. Razotkrivanjem složene interakcije između CNS-a i skeleta, dolazi se do saznanja da je osovina mozak- kost tesno povezana, kao i da zdrav mozak znači zdravo koštano tkivo, i obrnuto.

Usmena saopštenja



GENITOURINARNI SINDROM KOD ŽENA U REPRODUKTIVNOM PERIODU

N. Antić¹, Lj. Marina^{1,2}, M. Ivović^{1,2}, A.S. Šojat¹, B. Dugić³, M. Hagen⁴, K. Saravinovska², S. Odalović¹, J. Vujnović¹, M. Karać², S. Vujović^{1,2}

¹Nacionalni centar za infertilitet i endokrinologiju pola, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

³Elektrotehnički fakultet, Univerzitet u Beogradu

⁴Fakultet za medije i komunikacije, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Genitourinarni sindrom je stanje koje se javlja kod žena u menopauzi, ali simptomi vaginalne suvoće i čestih urinarnih infekcija se mogu javiti i kod žena u reproduktivnom periodu.

Cilj. Procena učestalosti pojave genitourinarnog sindroma kod žena u reproduktivnom periodu.

Metode. U periodu od novembra 2024. do januara 2025. godine, od 278 ambulantno pregledanih pacijentkinja, 116 ispitanica je popunilo kratku verziju upitnika o vaginalnom starenju (*DIVA*) koji sadrži 19 pitanja podeljenih u 4 domena koje procenjuju uticaj simptoma vaginalne suvoće na svakodnevne aktivnosti, emocionalno zdravlje, seksualnu funkciju i mišljenje o svom telu. Za jezičko-kulturološku validaciju *DIVA* upitnika korišćena su dva upitnika Indeks seksualnog zadovoljstva kod žena (FSFI) od 19 pitanja i kratki upitnik o zdravlju (SF-36) koji sadrži 11 pitanja. Analiza snage uzorka je pokazala da je potreban uzorak od 67 ispitanika za statističko značajni rezultat za model bivarijantne normalne korelacije, *a priori* veličine efekta od 0.3, *alfa* nivo od 0.05 i snagu od 0.08.

Rezultati. Od 116 ispitanica, prosečnih godina 43.57 ± 1.08 i prosečnim indeksom telesne mase (ITM) 24.85 ± 0.51 kg/m², 35 je bilo u menopauzi (prosečna starost 56.14 ± 1.21), a 81 žena u reproduktivnom periodu koje su podeljene u dve grupe - grupa A: 20 žena uzrasta 20-30 godina (26.75 ± 0.81) i grupa B: 61 žena uzrasta 31-45 godina (41.87 ± 0.79). Žene u menopauzi su imale značajno lošije mišljenje o svom telu u odnosu na žene u reproduktivnom periodu ($p < 0.05$), dok nije bilo razlike u seksualnoj funkciji između žena u menopauzi i grupe B, a žene u grupi A su imale značajno bolje skorove seksualne funkcije u odnosu na žene u menopauzi i grupu B. Tokom ove studije učinjena je jezička i kulturološka validacija *DIVA* upitnika, potvrđena je četvoro faktorska struktura na uzorku žena u Srbiji, a dobijena je i visoka pouzdanost merena preko unutrašnje konzistencije Cronbach-ovim α 0.92.

Zaključak. Rezultati našeg istraživanja su pokazali da je primena sprske kratke verzije *DIVA* upitnika dobar instrument za praćenje tegoba kod žena u menopauzi, ali i detekcije tegoba kod žena u reproduktivnom periodu.

ANALIZA ODNOSA LIPIDNIH MARKERA I KARDIOVASKULARNOG RIZIKA U OSOBA SA TIPOM 1 DIJABETESA I DIJABETESNOM KETOACIDOZOM

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

Urgentni Centar Univerzitetskog Kliničkog Centra Srbije

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog Kliničkog Centra Srbije

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. Dijabetesna ketoacidoza (DKA) je stanje apsolutne insulinske deficijencije potencirano akutnom lipotoksičnošću. Poznato je da akutna hiperglikemija povećava kardiovaskularni (KV) rizik. Kardiovaskularna bolest vodeći je uzrok mortaliteta u osoba sa tipom 1 dijabetesa (T1D). Ipak, mehanizmi posredstvom kojih se KV rizik ostvaruje u T1D ostaju nedovoljno istraženi. Naš cilj bio je analiza odnosa lipidnih markera i KV rizika u osoba sa T1D i DKA.

Metode. Sprovedena je retrospektivna opservaciona studija. Uključeno je 65 osoba sa T1D i DKA, bez prethodnog KV događaja. KV rizik procenjuvan je korišćenjem *Steno type 1 risk engine (ST1RE)* skora, na osnovu čega su ispitanici podeljeni u tri grupe, grupa A (nizak rizik, $n = 32$), B (umereni rizik, $n = 23$) i C (visok rizik, $n = 10$). Evaluirani su antropometrijski i biohemijski parametri, sa posebnim osvrtom na lipidne indekse: triglicerid-glukozni indeks (triglyceride glucose index, TyGI), indeks visceralnog adipozideta (visceral adiposity index, VAI), Castelli risk index I i II (CRI-I i CRI-II), aterogeni indeks plazme (atherogenic index of plasma, AIP) i aterogeni koeficijent (atherogenic coefficient, AC).

Rezultati. Uočena je značajna razlika među grupama u pogledu trajanja dijabetesa (4.6 ± 1.1 godina vs. 7.8 ± 2.8 godina vs. 10.1 ± 3.7 godina, $p=0.04$), vremena do rezolucije DKA (12.5 ± 3.1 h vs. 13.3 ± 4.2 h vs. 15.7 ± 2.1 h, $p=0.048$), obima struka (81.2 ± 4.3 cm vs. 84.1 ± 5.2 cm vs. 87.1 ± 4.4 cm, $p<0.05$), odnosa obim struka/visina (0.47 ± 0.07 vs. 0.49 ± 0.05 vs. 0.50 ± 0.1 , $p=0.045$), ukupnog holesterola (6.2 ± 2.1 mmol/l vs. 6.5 ± 1.2 mmol/l vs. 6.8 ± 2.1 , $p<0.05$), triglicerida (7.2 ± 2.2 mmol/l vs. 7.5 ± 1.6 mmol/l vs. 7.6 ± 1.1 , $p<0.05$), Tygl (5.4 ± 1.2 vs. 5.6 ± 1.1 vs. 5.7 ± 0.8 , $p<0.05$), VAI (15.1 ± 4.3 vs. 16.2 ± 3.8 vs. 16.8 ± 3.1 , $p<0.05$) i CRI-I (8.6 ± 1.3 vs. 10.7 ± 2.2 vs. 11.7 ± 1.9 , $p<0.05$). Multivarijabilna regresiona analiza pokazala je da su Tygl, VAI i CRI-I nezavisno povezani sa visokom KV rizikom.

Zaključak. Naši rezultati ukazuju da lipidni indeksi, kao surogat markeri za aterosklerozu i visceralni adipozitet, mogu biti korisni u ranoj detekciji povišenog KV rizika u osoba sa T1D i DKA.

Ključne reči. tip 1 dijabetesa, ketoacidoza, kardiovaskularni rizik, dislipidemija

ŠTA SE KRIJE IZA UZROKA POLIURIČNO-POLIDIPSICHNOG SINDROMA?

*J. Babić¹, M. Stojković^{1,2}, B. Marković¹, S. Klet¹, T. Janić¹, I. Đurković¹, N. Joksimović¹,
B. Nedeljković Beleslin^{1,2}, J. Ćirić^{1,2}, M. Žarković^{1,2}*

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

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd.

Diferencijalna dijagnoza polidipsije i poliurije predstavlja izazov u kliničkoj praksi, jer postoji širok spektar bolesti i poremećaja koji mogu dovesti do ovog sindroma. Najčešći uzroci uključuju dijabetes melitus, poremećaje hipofize, elektrolitni disbalans, bubrežne bolesti, psihogena stanja i dejstvo lekova. Rezultati dijagnostičkog testiranja mogu pokazati značajno preklapanje između ovih entiteta, a pogrešan tretman potencijalno može dovesti do ozbiljnih komplikacija.

Anamnezno, kod pacijentkinje starosti 45 godina, nakon embolizacije i implantacije stenta aneurizme leve ACI oktobra 2023. došlo je do pojave poliurično-polidsičnog sindroma (nikturija, svetla mokraća, unos 5.5L/24h, diureza 4.45L/24h; Na 138mmol/L; Na-ureza 38mmol/24h; K 4.1mmol/L, K-ureza 42mmol/24h). Na CT-u endokranijuma nije bilo patoloških promena. Inicijalno je posumnjano na diabetes insipidus (DI). U ličnoj anamnezi nema podataka o psihijatrijskim, bubrežnim bolestima, niti o lekovima koji utiču na vodeno-elektrolitni bilans. U narednih godinu dana dnevni vodeni bilans bez promene, 4-5L/24h. Tokom hospitalizacije na Klinici, avgusta 2024. učinjeno je endokrinološko ispitivanje. Dnevni vodeni bilans pri slobodnom unosu tečnosti bio je oko 4.5L/24h (unos 4.5L/24h; diureza 4.1L/24h), nije registrovan elektrolitni disbalans (Na 135mmol/L; Na-ureza 153mmol/24h, K 4mmol/L; K-ureza 42mmol/24h). Na ograničenom unosu tečnosti (unos 2.5-3L) registruje se postepeni porast osmolarnosti urina (Osmolalnost urina 223...126...488 mOsm/L), uredna relativna gustina urina (1.012...1.012...1.015) i sve vreme uredna osmolalnost seruma (Osmolalnost seruma 287...290...285 mOsm/kg). Učinjen je infuzioni test (500mL 3% NaCl) koji je pokazao održavanje elektrolita i osmolalnosti seruma urednim, uz adekvatan odgovor kopeptina u testu (Na 141...136...138 mmol/L, K 4.4...4.1...4.6 mmol/L, Osmolalnost seruma 292...285...280 mOsm/kg; kopeptin bazno 4.4 pmol/L, nakon infuzionog testa 10.6 pmol/L). MR selarne regije nije pokazao patomorfološki supstrat.

Prilikom ograničenog unosa tečnosti u primarnoj polidipsiji dolazi do porasta osmolalnosti urina, što se desilo i kod naše pacijentkinje, a kod centralnog i nefrogenog DI osmolalnost urina se održava niskom. Merenje baznog kopeptina predstavlja pouzdanu metodu za dijagnostikovanje nefrogenog DI (kopeptin >21.4 pmol/L, osetljivost i specifičnost 100%), a merenje kopeptina nakon stimulacionog testa hipertoničnom infuzijom fiziološkog rastvora, pomaže u razlikovanju pacijenata sa centralnim DI (kopeptin <4,9 pmol/L) od onih sa primarnom polidipsijom (kopeptin ≥4,9 pmol/L, osetljivost 94% i specifičnost 96%).

Na osnovu rezultata ispitivanja, zaključeno je da se kod pacijentkinje radi o primarnoj polidipsiji.

RETKA SELARNA LEZIJA KOD TINEJDŽERKE

J. Bajić¹, M. Doknić^{1,2}, D. Miljić^{1,2}, M. Stojanović^{1,2}, Z. Jemuović¹, I. Cekić¹, I. Jevtić¹,
B. Kurćubić¹, M. Nikolić Đurović^{1,2}, S. Pekić Đurđević^{1,2}

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

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Hipofizitis je zapaljensko stanje hipofize i/ili njenog stalka autoimune ili infektivne etiologije, koja može nastati kao primarna bolest ili se javiti sekundarno, usled traume, bakerijske/virusne infekcije ili sistemskih/lokalnih oboljenja. Može se manifestovati efektom "pseudotumorske" mase (glavobolja, kompresija optičke hijazme i kavernoznog sinusa) i može dovesti do neuroendokrine disfunkcije.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosne dobi 14 godina upućena je endokrinologu zbog NMR nalaza selarne i supraselarne mase. Mesec dana nakon virusne infekcije gornjih respiratornih puteva došlo je do nagle pojave jakih glavobolja, zamućenog vida i diplopija u trajanju od dve nedelje. Izostao je i menstrualni ciklus. Nije imala druge značajne prethodne bolesti. Ima pozitivnu porodičnu anamnezu za autoimune bolesti (majka ima Sjogrenov sindrom). Fizikalni pregled pokazao je paralizu šestog kranijalnog nerva desno. Rutinske analize krvi bile su u granicama normale, a kompletna imunološka ispitivanja, uključujući antitireoidna antitela, bila su negativna, osim pozitivnih ANA (homogeno nukleoplazmatsko pozitivno 1:640). Serumski nivo IgG4 bio je normalan. Lumbalna punkcija pokazala je bistar likvor bez prisustva ćelija, sa normalnim nivoom proteina i negativnim tumorskim markerima (AFP, βHCG). Testovi na tuberkulozu i sarkoidozu bili su negativni. NMR selarne regije pokazao je intraselarnu i supraselarnu masu trouglastog, simetričnog izgleda, sa "duralnim repom" (jezičasto proširenje prema infundibulumu) i edematoznom optičkom hijazmom. Dve nedelje nakon početka simptoma, stanje pacijentkinje se značajno pogoršalo, s teškom iscrpljenošću, vrtoglavicom, malaksalošću, mučninom i povraćanjem. Hormonske analize su pokazale kompletan hipopituitarizam, sa blagom hiperprolaktinemijom, dok je funkcija neurohipofize bila normalna. Započeta je supstitucionna terapija hidrokortizonom i L-tiroksinom. FDG PET/CT endokranijuma pokazao je povećan metabolizam glukoze u mezencefalonu, ponsu i hipotalamusu, što je interpretirano kao upala hipotalamusne regije i okolnih struktura. Zbog sumnje da se radi o akutnom limfocitnom hipofizitisu, započeta je imunosupresivna terapija (prednizon 60mg dnevno sa postepenim smanjenjem doze). Nakon mesec dana terapije došlo je do regresije veličine hipofize, a nakon tri meseca i do kompletnog oporavka hipofizne funkcije.

Zaključak. Prikazana je mlada pacijentkinja sa akutnim limfocitnim hipofizitisom, posledičnim kompletnim hipopituitarizmom i oftalmoplegijom. Dijagnoza je postavljena na osnovu kliničkog toka, hormonskih i imunoloških analiza, NMR i FDG PET/CT nalaza, a lečenje glukokortikoidima dovelo je do brzog kliničkog i radiološkog poboljšanja, te kompletnog oporavka adolescentkinje.

PREŽIVLJAVANJE VEZANO ZA BOLEST OBOLELIH OD FOLIKULSKOG KARCINOMA ŠTITASTE ŽLEZDE – ISKUSTVO KLINIKE ZA ENDOKRINU HIRURGIJU NA 130 PACIJENATA

M. Buzejić¹, B. Odalović^{1,2}, G. Zorić¹, N. Slijepčević^{1,3}, K. Taušanović^{1,3}, B. Rovčanin^{1,3}, M. Jovanović^{1,3}, S. Ivaniš¹, M. Stojanović^{1,3}, V. Živaljević^{1,3}

¹Klinika za endokrinu hirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

²Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. Folikularni karcinom štitaste žlezde predstavlja dobro diferentovani tip karcinoma štitaste žlezde porekla folikularnih ćelija i smatra se da je po učestalosti drugi najčešći tip karcinoma štitaste žlezde, odmah posle papilarnog tumora. Tri puta češće se javlja kod osoba ženskog pola, najčešće se dijagnostikuje posle 40-te godine sa najvećom učestalošću oko 60-te godine života. Svojevrsna karakteristika folikularnog karcinoma u odnosu na druge tipove tumora štitaste žlezde je vaskularna invazija. Zbog izražene vaskularne invazije ovaj tip tumora ređe, odnosno gotovo u opšte ne daje metastaze u regionalne limfne noduse. Smatra se da ima lošiju prognozu u odnosu na druge dobro diferentovane karcinome štitaste žlezde, a to proističe iz njegove tendencije ka vaskularnoj invaziji samim tim i za hematogenim metastazama.

Metode. Na Klinici za endokrinu hirurgiju je od 1995. godine do 2020. godine operisano 17791 pacijenata zbog oboljenja štitaste žlezde, od toga kod 5546 (31,1%) pacijenata na definitivnom patohistološkom nalazu dijagnostikovano je karcinom štitaste žlezde. Folikularni karcinom dijagnostikovano je kod 130 pacijenata što čini 2,3% svih karcinoma. Češće su obolele žene nego muškarci sa odnosom 3:1.

Rezultati. Specifično vreme preživljavanja obolelih od folikularnog karcinoma štitaste žlezde iznosilo je 281,3 meseci. Jednogodišnje preživljavanje iznosilo je 100%, desetogodišnje 92,3%, petnaestogodišnje 83,5%, dvadesetogodišnje 79,8%. Univarijantnom logističkom regresionom analizom pokazano je da je preživljavanje vezano za bolest bilo statistički značajno povezano sa: veličinom tumora (HR 3,98, 95% CI 1,05-15,05), M stadijumom bolesti (HR 13,37, 95% CI 3,54-50,53), multifokalnim tumorom (HR 8,91, 95% CI 2,71-29,35), ekstratiroidnom infiltracijom okolnih struktura tumorom (HR 7,78, 95% CI 0,06-1,40), primenom radiojod terapije (HR 9,41, 95% CI 1,20-3,58), patohistološkim tipom tumora (HR 11,05, 95% CI 3,12-39,07) i hipertenzijom (HR 7,84, 95% CI 2,05-29,93). Rezultati multivarijantne logističke regresione analize su pokazali da su nezavisni prediktori preživljavanja : tip tumora (široko invazivni) (HR 3,63, 95% CI 1,29-10,18), multifokalnost (>2 fokusa tumora) (HR 6,71, 95% CI 1,37-32,72), i M stadijum (M1 i M2) (HR 2,29, 95% CI 1,08-4,84). Ovi faktori predstavljaju značajne prediktivne faktore rizika za nepovoljan ishod.

Zaključak. Stopa 10-godišnjeg preživljavanja pacijenata sa FTC je relativno povoljna. Faktori povezani sa lošijom prognozom su prisustvo udaljenih metastaza, široko invazivni tip tumora i multifokalnost.

PERZISTENTNI ADRENALNI HIPERANDROGENIZAM IZAZVAN *ARMC5* MUTACIJOM

I. Cekić¹, D. Miljić^{1,2}, M. Doknić^{1,2}, S. Pekić Đurđević^{1,2}, M. Stojanović^{1,2}, Z. Jemuović¹, I. Jevtić¹, B. Kurćubić¹, J. Bajić¹, M. Jovanović³, B. Stepanović³, M. Parezanović³, J. Antić⁴, M. Nikolić Đurović^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

³Klinika za endokrinu hirurgiju, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

⁴Laboratorija za genetsko ispitivanje, Odeljenje za tumore neuroendokrinog sistema, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Uvod: Makronodularna adrenalna hiperplazija (MAH) zbog mutacija *ARMC5* gena je obično udružena sa poremećenom steroidogenezom, koja vremenom progredira u hiperkorticizam i može predstavljati izazov u dijagnostici i lečenju.

Bolesnica stara 71 godinu započinje ispitivanje androgenog tipa alopecije sa hirzutizmom lica i MSCT verifikovanog bilateralnog uvećanja nadbubrega. Objektivno bez stigmata hiperkorticizma. Od komorbiditeta prisutni HTN, DM2, AF, HFrEF, CKD. Laboratorijski: normalne vrednosti 17-OHP, kortizola, ACTH i suprimovan kortizol u prekonocnom deksametazonskom testu (PDT), ali povšene vrednosti androgena, testosteron 6 nmol/L (do 3 nmol/L), androstenedion 3,3ng/mL (do 2,2ng/mL) i DHEAS 17 μ mol/L (do 14 μ mol/L). Na kontrolnom MSCT opisani normalni jajnici, uz bilateralnu makronodularnu adrenalnu hiperplaziju, na desnom i levom nadbubregu, po jedna nodularna promena veličine 12mm i 38mm. Direktnim sekvenciranjem egzona 1-6 *ARMC5* gena dokazano prisustvo germinativne mutacije Ile170Val(c.508A>G) rs.35923277. Na kontrolnom MR abdomena, diskretna progresija u veličini promene levog nadbubrega 41x37mm, desni uredan. U ponovljenom PDT, kortizol suprimovan, uz povišene vrednosti testosterona, koji se suprimuju u DEX I i II testu (2,3 i 2,0 nmol/l), čime je dokazan hiperandrogenizam adrenalnog porekla. Zbog kardiovaskularnih komorbiditeta i adrenalnog hiperandrogenizma na terenu bilateralne MAH zbog *ARMC5* mutacije, započeto je lečenje metopironom, čime je redukovan testosteron (sa 10nmol/l na 2,8nmol/l), dok su vrednosti kortizola i ACTH do tada sve vreme u referentnom opsegu. Međutim, nekoliko meseci nakon započete terapije, vrednosti testosterona ponovo su dosegle 8 nmol/L, što je ukazivalo na perzistentni hiperandrogenizam. Stoga, doneta je odluka o sprovođenju hirurškog modaliteta lečenja, te je izvršena laparoskopjska operacija androgen-sekretujućeg tumora levog nadbubrega. Patohistološkim nalazom dokazano je da se radi o adenomu nadbubrežne žlezde. Imunohistohe-mijski, proliferativni indeks Ki67 je iznosio 5,9%, postojala je pozitivnost SF1, ali nije pokazano prisustvo markera za aldosteron sintazu (CYP11B2). Postoperativno, nivoi androgena su prvi put od početka lečenja bili unutar referentnog opsega i to: testosteron 0,6 nmol/L, DHEAS 1,7 μ mol/L, SHBG 21,1 nmol/L, čime je bolesnica postigla kliničko i biohemijsko izlečenje.

Zaključak: Ovaj slučaj ukazuje na značaj pravovremenog prepoznavanja i lečenja adrenalnog hiperandrogenizma izazvanog *ARMC5* mutacijom, koji može dovesti do perzistentnih simptoma uprkos farmakoterapiji. Hirurško lečenje adenoma nadbubrežne žlezde predstavlja efikasnu terapijsku opciju u postizanju kliničkog i biohemijskog izlečenja.

ULOGA FIB-4 SKORA U PROCENI RIZIKA OD NAFLD-A KOD ŽENA SA SINDROMOM POLICISTIČNIH JAJNIKA (PCOS)

V. Elezović Kovačević^{1,2}, S. Ognjanović^{1,2}, B. Popović^{1,2}, D. Ilić¹, M. Opalić Palibrk¹, L. Radić¹, K. Krstić¹, Đ. Macut^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Žene sa sindromom policističnih jajnika (PCOS) imaju povišen rizik od razvoja nealkoholne masne bolesti jetre (NAFLD). Prevalencija NAFLD-a kod pacijentkinja sa PCOS varira između 34% i 70%. Cilj ove studije bio je da se analizira FIB-4 skor u grupi žena sa PCOS, kao najčešće korišćen indeks za procenu rizika od NAFLD-a u opštoj populaciji.

Metode. PCOS je dijagnostikovano prema ESHRE/ASRM kriterijumima, a pacijentkinje su klasifikovane u četiri grupe prema fenotipu: PCOS-A, PCOS-B, PCOS-C i PCOS-D. FIB-4 skor je izračunat pomoću standardne formule, sa graničnom vrednošću od $>1,3$ koja ukazuje na postojanje NAFLD.

Rezultati. U studiju je uključeno 168 žena sa PCOS-om, prosečne starosti $26,1 \pm 6,4$ godina i prosečnog BMI $24,5 \pm 5,8$ kg/m². Najzastupljeniji fenotipovi bili su PCOS-A (40,7%), PCOS-D (22,6%), PCOS-C (23,2%) i PCOS-B (13,6%). Prosečna vrednost HOMA indeksa bila je $3,3 \pm 1,86$, a hiperandrogenizam je bio prisutan kod 58.8% pacijentkinja. Mediana FIB-4 skora je bila $0,397 \pm 0,152$, a nijedna pacijentkinja nije imala FIB-4 skor iznad 1,3. Statistički značajna razlika u FIB-4 skoru zabeležena je samo između fenotipa A i C ($p < 0,05$). Analizom hormonskih i metaboličkih parametara značajna korelacija postojala je između FIB-4 i SHBG ($r=0,335$, $p < 0,001$), FAI ($r=-0,257$, $p < 0,001$), triglicerida ($r = 0,199$, $p < 0,05$) i androstendiona ($r=-0,259$, $p < 0,001$). Multiplom regresionom analizom SHBG ($B=0,001$, $Beta=0,184$, $p < 0,05$) i androstendion ($B=0,002$, $Beta=0,277$, $p < 0,05$) su pokazali malu, ali značajnu povezanost sa FIB-4, dok FAI i trigliceridi nisu bili značajni prediktori.

Zaključak. Naša studija sugeriše da FIB-4 skor nije efikasan alat za skrining NAFLD-a kod mlađih žena sa PCOS-om, jer nijedna od pacijentkinja nije imala FIB-4 skor iznad 1,3. Iako su SHBG i androstendion pokazali malu, ali statistički značajnu korelaciju sa FIB-4, potrebna su dodatna istraživanja kako bi se bolje razumela uloga metaboličkih faktora u etiologiji NAFLD-a kod žena sa PCOS.

DUGO NEPREPOZNATA AMJODARONOM INDUKOVANA HIPERTIREOZA I NJENE POSLEDICE“

T. Janić¹, M. Stojković^{1,2}, B. Marković¹, I. Đurković¹, J. Babić¹, N. Joksimović¹, B. Nedeljković Beleslin^{1,2}, J. Ćirić^{1,2}, S. Erceg³, M. Žarković^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Odeljenje za bolesti štitaste žlezde, ²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija, ³Centar za Radiologiju Univerzitetski Klinički centar Srbije

Amjodaron je lek bogat jodom koji se široko koristi u lečenju različitih aritmija, ali istovremeno može imati efekte na štitastu žlezdu koji mogu varirati od supkliničkih formi do klinički manifestne tireotoksikoze ili hipotireoze. Oko 15-20% pacijenata lečenih amjodaronom razvije neki poremećaj funkcije štitaste žlezde. U zavisnosti od mehanizma delovanja, razlikuju se dva tipa amjodaronom indukovane tireotoksikoze (AIT), jod-indukovana hipertireoza (tip 1) i destruktivni tiroiditis (tip 2).

Pacijentkinja stara 66 godina hospitalizovana zbog amjodaronom indukovane tireotoksikoze tip 1. Od 2018. zna za koronarnu bolest, hipertenziju i paroksizme atrijske fibrilacije. Od ranije ima polinodoznu štitastu žlezdu i pušač je. Maja 2023. godine zbog aortne stenozе ugrađena je biološka vavula i kratkotrajno, tokom tri meseca, uveden amjodaron. Mesec dana po uvođenju leka primetila je simptome i znake hipermetabolizma, koji su bili prisutni narednih godinu i po dana, u vidu dijareja, gubitka 36 kg u telesnoj težini, nesаницe, uzmenirenosti, tremora, slabosti i povremenog osećaja lupanja srca, a novembra 2024. je došlo do razvoja srčane dekompenzacije kada je registrovana izražena hipertireoza uz visoka TRAb (fT3 >30.8 pmol/L, fT4 75 pmol/L, TRAb 33.97 IU/L, TgAt 225 IU/mL, TPOAt >1300 IU/mL) i uvedena tireosupresivna terapija. Na prijemu prisutna pothranjenost, smanjenje telesne visine za oko 15cm u odnosu za maksimalnu, slabost proksimalne muskulature, tanka i proređena kosa. Štitasta žlezda palpatorno uvećana, a ultrazvučno polinodozno izmenjena sa pojačanom vaskularizacijom. Laboratorijski nalazi ukazuju na anemiju hronične bolesti, snižene vrednosti lipida i albumina, a povišene ALP, BNP i pro-BNP. Elektrokardiografski se održava atrijska fibrilacija. Osteodenzitometrija je pokazala izraženu osteoporozu (kičma T skor -5.1SD, VKB -3.9SD).

S obzirom na široku upotrebu amjodarona, treba imati na umu njegov moguć uticaj na funkciju štitaste žlezde i posledice. Amiodaron je veoma lipofilan, akumulira se u organizmu u nekim tkivima, zbog čega ima dug poluživot te je neophodno pažljivije praćenje pacijenta po uvođenju ovog leka, ali i nakon njegovog ukidanja. Kardijalne manifestacije mogu biti odsutne zbog dejstva amjodarona na srce, što može odložiti postavljanje dijagnoze tireotoksikoze, naročito kod starijih pacijenata.

Prikazana je pacijentkinja kod koje je došlo do razvoja AIT tip 1, odnosno hipertireoze koja je, dugotrajno neprepoznata, dovela do značajnih posledice na više organskih sistema.

POSTPARTALNA KARDIOMIOPATIJA I HIPONATREMIJA

I. Jevtić¹, D. Miljić^{1,2}, S. Komnenović³, Z. Rajić⁴, M. Doknić^{1,2}, S. Pekić Đurđević^{1,2},
M. Stojanović^{1,2}, Z. Jemuović¹, I. Cekić¹, B. Kurćubić², J. Bajić², M. Nikolić Đurović^{1,2}

¹Odeljenje za neuroendokrinologiju, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma – Univerzitetski klinički centar Srbije (UKCS)

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

³Koronarna jedinica, Urgentni centar

⁴Odeljenje hematološke intenzivne nege, Urgentni centar

Uvod. Trudnoća i puerperijum predstavljaju vrlo vulnerabilan period tokom života žene. Postpartalne kardiomiopatije su najčešće dilatativne, ređe Takosubo, a još ređe reverznog tipa. Kao u opštoj populaciji, hiponatremija predstavlja najčešći elektrolitni poremećaj kod porodilja i veoma je važno razmotriti sve etiološke faktore, adekvatno je lečiti, ali i tretirati sve komplikacije do kojih može da dovede.

Prikaz slučaja. Porodilja starosti 27 godina javlja se u UC usled dezorijentacije, gubitka svesti i hiponatremije ranga 110 mmol/L. Anamnestički se dobija podatak da je pre 7 dana porođena carskim rezom usled PPRM-a u 36. nedelji trudnoće. Unazad tri dana je povraćala i imala dijareje nekoliko puta dnevno. U porodičnoj anamnezi ističe se da otac ima porfiriju. Ultrasonografskim pregledom srca registruje se akinezija bazalnih i medijalnih segmenata svih zidova leve komore i zaključeno je da se radi o reverznoj stresnoj Takosubo kardiomiopatiji. U daljem toku, pacijentkinja se leči na Odeljenju kardiološke poluintenzivne nege. Konsultovan je endokrinolog zbog nezadovoljavajuće korekcije serumskog natrijuma, koji je naložio uzorkovanje krvi za određivanje baznog hormonskog statusa, praćenje bilansa tečnosti uz određivanje natriureze i osmolalnosti seruma i urina, nakon čega je zaključeno da je hiponatremija najverovatnije porekla sindroma neadekvatne antidiureze. U daljem toku dolazi do oporavka sistolne funkcije, pacijentkinja se prevodi na Odeljenje neuroendokrinologije, gde se leči restrikcijom unosa tečnosti do potpune korekcije vrednosti natrijuma. Pacijentkinji je na otpustu savetovano da sprovede genetičko ispitivanje na porfiriju. Tri meseca po otpustu se pacijentkinja ponovo javlja u UC zbog bolova u stomaku, grčeva i povraćanja. Na osnovu anamneze, kliničke slike, ali i laboratorijski verifikovano povišenih vrednosti porfirina u urinu, postavlja se sumnja na akutnu intermitentnu porfiriju. Na prijemu vrednosti serumskog natrijuma su bile uredne, ali tokom hospitalizacije dolazi do razvoja hiponatremije do 116 mmol/L. Pacijentkinja je lečena na Odeljenju hematološke intenzivne nege humanim heminom, restrikcijom unosa tečnosti, antibioticima širokog spektra, PPI, vitaminom B12 i folnom kiselinom tokom 7 dana, nakon čega se otpušta u dobrom opštem stanju. Tokom hospitalizacije je uzet uzorak krvi za genetsko tesiranje na porfiriju, čiji rezultati su u radu.

Zaključak. Prikazali smo kompleksan slučaj postpartalne kardiomiopatije i razvoja hiponatremije kod mlade porodilje nakon pretermijski okončane blizanačke trudnoće carskim rezom.

IZAZOVI U LEČENJE GREJVSOVE BOLESTI UDRUŽENE SA UMERENOM NEUTROPENIJOM – PRIKAZ SLUČAJA

N. Joksimović, M. Stojković, B. Marković, M. Jovanović, T. Janić, J. Babić, S. Erceg, B. Nedeljković Beleslin, M. Žarković

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCS, Klinika za endokrinu hirurgiju UKCS, Beograd.

Antitiroidni lekovi (ATL) su prvi terapijski izbor u Grejvsovoj bolesti (GB). Poznato je da se agranulocitoza može javiti kao težak neželjeni efekat ATL bilo kad tokom terapije, kada je neophodno prekinuti terapiju tionamidima. Neutropenija može biti manifestacija GB u oko 10% slučajeva, obično je blaga i ne predstavlja kontraindikaciju za ATL čije se uvođenje ne savetuje pri apsolutnom broju Ne $< 1 \times 10^9/L$. Studije su pokazale da je broj neutrofila obrnuto proporcionalan nivou tiroidnih hormona.

Pacijentkinja 26 godina je prevedena iz druge ustanove zbog hipertiroidizma komplikovanog neutropenijom. Njoj je laboratorijski verifikovana hipertireoza uz Ne $0.7 \times 10^9/L$ mesec dana pre ambulantnog pregleda kada je dijagnostikovana GB i uveden Tiasat pri Ne $1.2 \times 10^9/L$. Posle nekoliko dana terapije se javlja febrilnost praćena dijarejom, koja spontano prolazi na simptomatskoj terapiji bez obustave tiamazola. Hospitalizovana je dva dana od prestanka febrilnosti. Zbog produbljivanja asimptomatske neutropenije, isključen je tiamazol i ordiniran granulocitni faktor rasta. Dolazi do oporavka leukocita, tiasat je zamenjen propiltiuracilom (PTU) i pacijentkinja se prevodi na naše odeljenje. Na prijemu je bez tegoba i znakova infekcije. Ultrazvučno je opisana velika struma sa slikom „tiroid inferno“. Laboratorijski se detektuje suprimovan TSH uz fT4 50.3 pmol/L i TRAb 30 IU/L , granulocitopenija (Ne $1.4 \times 10^9/L$), izražena mikrocitoza i blaga anemija, uz uredne ostale nalaze. Hematološkom evaluacijom su isključeni uobičajeni uzroci neutropenije. Doza PTU je postepeno povećana na $3 \times 100 \text{ mg}$, a praćenjem se nakon 12 dana beleži pad Ne do $0.86 \times 10^9/L$, kada se prevodi na Lugolov rastvor. I u daljem toku se beleži fluktuacija broja neutrofila (1.32..1.99..1.76..1.85..1.33..1.24..1.11..0.86..1.39..1.67). Totalna tiroidektomija je učinjena po postizanju normalnih vrednosti fT4 nakon 20 dana. Mesec dana od operacije se detektuju uredni leukociti (Le $5.0 \times 10^9/L$, Ne $2.32 \times 10^9/L$) i uredna vrednost Hgb uz perzistiranje mikrocitoze.

Prikazana je pacijentkinja sa ranije nepoznatom neutropenijom, koja je najverovatnije bila posledica samog hipertiroidizma. GB se može prezentovati hematološkim abnormalnostima, a neutropenija je obično blaga i popravljiva se lečenjem ATL. Kod ozbiljnije neutropenije treba biti oprezan u tumačenju nalaza, isključiti ostale uzroke i imati na umu agranulocitozu kao neželjeno dejstvo ATL, kada jedan lek ne sme biti zamenjen drugim.

HAIR-AN SINDROM: TERAPIJSKI IZAZOVI

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

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

Uvod. HAIR-AN sindrom (hiperandrogenizam (HA), insulinska rezistencija (IR), Acanthosis nigricans (AN)) predstavlja specifičnu formu sindroma policističnih ovarijuma (PCOS). Učestalost javljanja je oko 5% svih žena sa hiperandrogenizmom.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja ima oligomenoreju i povećanu maljavost tela od svoje 18. godine. Sa 27 godina dijagnostikovani su joj hipertenzija i tip 2 dijabetes melitus. U 29. godini života je sprovedena dalja evaluacija na našem odeljenju. Pacijentkinja je bila gojazna (BMI 30.4 kg/m²), sa kliničkim znacima virilizacije (mFG skor oko 36, klitoromegalija) i laboratorijskom potvrdom hiperandrogenemije (testosteron 4.9 nmol/L, SHBG 17.4 nmol/L, FAI 28%, 17-OHP 8.0 nmol/L, androstenedion 3.7 ng/mL), progesteron je bio anovulatoran. U testu sa Synactenom je postojao skok 17-OHP sa 4.4 na 7.9 nmol/L uz adekvatne vrednosti kortizola, bez odgovora ostalih androgena. Genetskim ispitivanjem je potvrđen normalan ženski kariotip i isključeno je postojanje KAH. Radiološki su opisani policistični izmenjeni ovarijumi, dok su nadbubrežne žlezde uredne prezentacije. Na osnovu celokupne kliničke slike je postavljena dijagnoza HAIR-AN sindroma. Lečenje je započeto kombinovanom oralnom kontraceptivnom terapijom (ciproteron acetat/etinil-estradiol), koja je dovela do uspostavljanja redovnih menstrualnih ciklusa, ali nije postignuta željena redukcija maljavosti. Potom je uveden finasterid, što je dovelo do ponovnog izostanka menstruacija, zbog čega je terapija obustavljena. Istovremeno je primenjivana različita terapija u cilju kontrolu glikoregulacije, a najbolji efekat postignut je kombinovanom primenom semaglutida, bazalnog insulina i metformina, uz postizanje HbA1c od 6.8%. Tokom praćenja su uspostavljeni regularni MC.

Zaključak. Ovaj slučaj opisuje ekstremni fenotip HAIR-AN sindroma i pruža pregled kliničkih karakteristika, manifestacija, dijagnoze i lečenja. Za adekvatno lečenje neophodan je multidisciplinarni pristup, koji obuhvata endokrinologa, ginekologa, a često i psihijatra.

ISTOVREMENA POJAVA PAPILARNOG I MEDULARNOG KARCINOMA ŠTITASTE ŽLEZDE KOD PACIJENTA SA MUTACIJOM U PTEN GENU

B. Kurćubić¹, J. Antić¹, M. Jovanović^{2,5}, G. Zorić², V. Živaljević^{2,5}, D. Dunderović^{4,5}, S. Tatić^{4,5}, B. Radović^{3,5}, M. Doknić^{1,5}, S. Pekić Đurđević^{1,5}, M. Stojanović^{1,5}, Z. Jemuović^{1,5}, I. Cekić¹, I. Jevtić¹, J. Bajić¹, D. Miljić^{1,5}, M. Nikolić Đurović^{1,5}

¹Univerzitetski Klinički centar Srbije

²Klinika za Endokrinu hirurgiju UKCS

³Centar za nuklearnu medicinu UKCS

⁴Institut za patologiju „prof. dr Đorđe Joanović“

⁵Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Istovremena pojava dve neoplazme različitog ćelijskog porekla u istom organu je redak slučaj. Može nastati u štitastoj žlezdi, razvojem papilarnog i medularnog karcinoma, porekla 2 različite ćelijske linije (folikularnih i parafolikularnih ćelija).

Prikaz slučaja. U našem slučaju, prikazaćemo 66-ogodišnjeg pacijenta, kod kog je tokom ultrazvučnog pregleda mekih tkiva vrata 2007. godine, zbog osećaja gušenja i pritiska u vratu, uočena polinodozno izmenjena štitasta žlezda, sa izdvajanjem nodusa veličine 9mm u desnom lobusu i povišenim vrednostima kalcitonina (Ct) od 82.3 ng/L. Uradjena je totalna tiroidektomija 2008. godine, zbog suspektnog medularnog karcinoma, nakon je utvrđeno da se radi o prisustvu medularnog (u desnom lobusu) i papilarnog (u levom lobusu) karcinoma; PH nalaz: Ca papillare et Ca medullare. Zbog pojave patološki izmenjenih limfnih nodus (LN), duž prednje strane vrata obostrano, održavanja visokih vrednosti Ct i pozitivnog nalaz DMSA scintigrafije reoperisan je u 4 navrata (2016, 2017, 2019, i poslednji put 2022. godine). Tokom poslednje hospitalizacije 2024. godine MSCT vrata i grudnog koša, pokazao širenje bolesti u predelu vrata (sa većim brojem patološki izmenjenih LN, od kojih je najveći 11x15mm), medijastinuma (sa patološki izmenjenim LN 2R i 2L grupe) i abdomena (paraaortno levo, patološki Ln, 9mm), što je potvrđeno NMR abdomena (paraaortno levo, patološki Ln, 12x8mm) uz postepeni porast Ct od 444 do 1613 ng/L u toku godinu I po dana. Kako bi se odradio dalji modalitet lečenja, sprovedeno je genomsko sekvenciranje RET gena, u cilju uvođenja terapije RET inhibitorima. Sekvenciranjem egzona RET, nisu detektovane patogene, potencijalno patogene i varijante od neodređenog značaja, međutim sekvenciranjem gena PTEN (*Phosphatase and tensin homolog*) detektovana je genetička varijanta, koja do sada nije opisana, te je klasifikovana kao varijanta od nepoznatog značaja. Na istoj poziciji, kao patogena varijanta, opisana je druga bazna zamena koja dovodi do parcijalnog ili potpunog gubitka aktivnosti PTEN proteina.

Zaključak. Iz tog razloga bi se moglo očekivati da postojeća varijanta ima isti efekat, odnosno da može da dovede do predispozicije za Sindromski karcinom štitaste žlezde.

HIPOFIZITIS KAO MANIFESTACIJA SARKOIDOZE

D. Lazarevski¹, N. Radić¹, Đ. Dronjak¹, D. Živanović¹, D. Jeremić^{1,2}, M. Šumarac Dumanović^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

Uvod. Hipofizitis je retko inflamatorno oboljenje pituitarne žlezde. Može se javiti kao primarni, tj. idiopatski, ili sekundarni koji se javlja kod sistemskih inflamatornih bolesti (histiocitoza Langerhansovih ćelija, Kronova bolest, sarkoidoza).

Prikaz slučaja. Pacijentkinja uzrasta 37 godina primljena je na Kliniku za endokrinologiju zbog sumnje na hipofizitis. Glavne tegobe na prijemu su obuhvatale umor, malaksalost, bolove u kostima i mišićima, trnjenje u stopalima, hladnoću, glavobolje, gubitak apetita, pojačanu žeđ i gubitak menstrualnog ciklusa. Simptomi su počeli 4 meseca pred prijem, uz povećan unos tečnosti (6L noću) i gubitak telesne mase (3 kg). U inicijalnim laboratorijskim nalazima je imala nisko normalan TSH, nizak fT4, povišena anti-TPO antitela i druge hormonske analize koji ukazuju na hipopituitarizam, uključujući nizak kortizol, gonadotropine i IGF1. Magnetna rezonanca selarne regije prikazala je voluminoznu hipofiznu žlezdu sa zadebljalim infundibulumom. U ličnoj anamnezi od ranije navodi eutiroidni Hašimoto tiroiditis. U toku hospitalizacije testom žeđanja je potvrđen centralni dijabetes insipidus. U hormonskim analizama je potvrđeno postojanje panhipopituitarizma i započeta je supstituciona terapija na kojoj dolazi do poboljšanja simptoma. Na Klinici za neurohirurgiju učinjena je biopsija hipofize – PH nalaz govori u prilog granulomatoznog hipofizitisa čija etiologija najviše ukazuje na sarkoidozu. Dalja procena uz pomoć CT-a grudnog koša otkrila je medijastinalnu limfadenopatiju, uz povišene parametre ACE i hitotriozidaze, kao i Ca u 24h urinu,. Učinjen je MR endokranijuma i cervikalne kičme – lako proširen centralni kanal medule od C5 nivoa put kaudalno može biti jedan od radioloških znakova neurosarkoidoze. Pacijentkinji je započeta pulsna kortikosteroidna terapija (1000 mg metilprednizolona iv) tokom 5 dana. U konsultaciji sa neurologom i pulmologom kod pacijentkinje je nastavljena terapija pronisonom u dozi od 60mg. Na kontroli u januaru 2025. dolazi do normalizacije ACE i hitotriozidaze, te je redukovana doza pronisona na 30mg.

Zaključak. Ovaj slučaj ukazuje na važnost multidisciplinarnog pristupa zbog složenosti dijagnostikovanja i lečenja granulomatoznog hipofizitisa.

TIROIDNI NODUSI: PREPORUKE I INOVACIJE

B. Marković¹, M. Stojković^{1,2}, N. Joksimović¹, T. Janić¹, J. Babić¹, I. Đurković¹,
S. Erceg³, J. Ćirić¹, B. Nedeljković Beleslin^{1,2}, M. Žarković^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Odeljenje za bolesti štitaste žlezde

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Centar za Radiologiju Univerzitetski Klinički centar Srbije

Tiroidni nodusi predstavljaju sve češću pojavu u kliničkoj praksi, zahvaljujući širokoj primeni ultrazvuka. Kod 10% pacijenata nodusi se otkrivaju palpacijom, dok ultrazvučnom dijagnostikom nodusi se detektuju u 19% do 68% nasumično odabranih slučajeva. Učestalost nodusa zavisi od demografskih faktora, kao što su pol, godine života, kao i prisustvo anamnezničkih faktora rizika. Iako su ove morfološke promene česte, maligni tumori štitaste žlezde javljaju se u svega 7 do 15% čvorova. Stopa preživljavanja ostaje obećavajuća, što dodatno podržava hipotezu da je povećana učestalost tiroidnog karcinoma rezultat ranog otkrivanja i adekvatnog lečenja.

U našoj skrining studiji zdravih dobrovoljaca, na analiziranom uzorku od 233 ispitanika, većina je bila ženskog pola (Ž=230, M=3). Ultrazvučnim pregledom štitaste žlezde detektovane su morfološke promene kod 191 (82,0%) ispitanika (difuzne promene kod njih 124 (64,9%), nodusne promene kod njih 146 (76,4%), dok je uredan ultrazvučni nalaz bio kod 42 (18%) ispitanika). Kod pacijenata sa nodusima, njih 58 (24,9%) imalo je jedan tiroidni nodus, dok 88 (37,8%) ispitanika imalo je više nodusa. Najčešće opisivane difuzne promene su hipohogenost i nehomogenost, nalaz koji bi sugerisao hronični tiroiditis.

Zahvaljujući *Thyroid Imaging Reporting and Data Systems - TIRADS* klasifikaciji, procenjujemo postojanje rizika maligniteta i potrebe za daljom invazivnom dijagnostikom poput biopsije. Dobijeni citološki materijal se kategoriše prema *Bethesda* klasifikaciji, a zatim se donosi odluka o definitivnom lečenju. U slučajevima kada citološki nalazi budu neodređeni (*Bethesda I*), dodatni alati, poput molekularnog testiranja, mogu da budu od pomoći u cilju definisanja rizika za malignitet ispitivanog nodusa. U lečenju čvorova štitaste žlezde tiroidektomija ne predstavlja više jedino rešenje, već su sve više u fokusu i nehirurške procedure poput perkutane injekcije etanola, termička ablacija i terapija radioaktivnim jodom, itd.

Preporuke koje se baziraju na individualnom pristupu pacijentu obezbeđuju pravovremeno postavljanje dijagnoze, adekvatno lečenje i poboljšanje kvaliteta života pacijenta, a da se nepotrebna ispitivanja i hirurške procedure svedu na minimum.

Ključne reči: tiroidni nodus, *TIRADS*, *Bethesda*

SAP TERAPIJA U TRUDNOĆI KOMPLIKOVANOJ TIPOM 1 DIJABETESA: OD PREKONCEPCIJE DO POROĐAJA

M. Milovančević¹, A. Jotić^{1,2}, T. Miličić^{1,2}, Lj. Lukić^{1,2}, M. Maćešić^{1,2}, J. Stanarčić Gajović^{1,2}, M. Stoilković^{1,2}, Đ. Rafailović¹, S. Marić¹, N.M. Lalić^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Optimalna metabolička kontrola u trudnoći komplikovanoj tipom 1 dijabetesa (T1D) ključna je za redukciju rizika od fetomaternalnih komplikacija, što često predstavlja značajan klinički izazov, imajući u vidu fiziološke promene u trudnoći i patofiziološke aspekte glikemijske varijabilnosti. Aktuelni vodiči naglašavaju značaj postizanja i održavanja sve striktnijih glikemijskih ciljeva. Razvoj novih tehnologija značajno je unapredio mogućnosti glikoregulacije, te je terapija insulinskom pumpom potpomognuta sensorom (*sensor augmented pump, SAP*) postala jedan od zlatnih standarda u terapiji T1D u periodu prekonceptije i trudnoće.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosti 35 godina, boluje od T1D od 18. godine života, bez poznatih hroničnih mikrovaskularnih komplikacija dijabetesa i drugih hroničnih oboljenja, sa istorijom prethodnog spontanog pobačaja u ranoj trudnoći. Prekonceptijski na intenziviranoj konvencionalnoj insulinskoj terapiji, nezadovoljavajuće glikoregulacije HbA1c 7.7%, te je hospitalizovana radi prevođenja na SAP u cilju optimizacije metaboličke kontrole u skladu sa preporukama. Nakon 3 meseca na kontrolnom pregledu, postignute su definisane prekonceptijske ciljne vrednosti, HbA1c 6,9%, uz optimalne vrednosti glikemijske metrike (TIR 77, TBR 0, TAR 23, CV 24.2%). U daljem toku, pacijentkinja se javlja na kontrolu zbog potvrđenog graviditeta. Imajući u vidu veću učestalost hipoglikemijskih epizoda u prvom trimestru, korigovane su bazalne brzine insulinske infuzije, uz značajno povećanje faktora insulinske osetljivosti (TIR 74, TAR 25, TBR 1%, CV 30.1%, ISF1:4.5mmol/L). Tokom drugog (TIR 80, TAR 29, TBR 0, CV 26% ISF 2.6mmol/L) i trećeg trimestra (TIR 95, TAR 5, TBR 2, CV 19.6% ISF 1.9), sa prirastom u telesnoj masi, fiziološkim povećanjem insulinske rezistencije, kontinuirano je povećavana bazalna infuzija, uz stalne korekcije ISF i ugljeno-hidratnog odnosa. Trudnoća je završena vaginalnim porođajem, rođeno je zdravo dete, postporođajni, kao i gestacijski tok protekli su bez komplikacija.

Zaključak. U celini, prikazan je tok uspešno završene trudnoće komplikovane višegodišnjim trajanjem T1D. Prevođenjem na SAP terapiju postignuta je optimalna prekonceptijska kontrola, a tokom svih trimestara je striktnim monitoringom i korekcijama, uz stalnu reedukaciju pacijentkinje, sve vreme uspešno održavana optimalna metabolička kontrola.

TG/HDL-H KAO MARKER KARDIOVASKULARNOG RIZIKA KOD PACIJENATA SA FAMILIJARNOM HIPERHOLESTEROLEMIJOM

M. Mitrović¹, Lj. Popović^{1,2}, S. Singh Lukač^{2,3}, I. Rasulić^{1,2}, A. Petakov¹, M. Krstić¹, V. Mišević³, K. Lalić^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

³Institut za kardiovaskularne bolesti Dedinje

Uvod i cilj. Familijarna hiperholesterolemija (FH) je povezana sa nastankom premturane kardiovaskularne bolesti (KVB). Snižavanje LDL-h je primarni terapijski cilj, međutim i pored postizanja njegovih ciljnih vrednosti i dalje veliki broj pacijenata ostaje u visokom kardiovaskularnom (KV) riziku. Cilj rada bio je određivanje Tg/HDL-h, kao i procena udruženosti ovog odnosa sa pojavom KV događaja kod pacijenata sa FH.

Materijal i metode. Studija preseka je obuhvatila 291 pacijenta sa FH pre početka terapije statinima. Dijagnoza FH postavljena je na osnovu DLCN skora (engl. Dutch Lipid Network Clinical), a prisustvo KV događaja na osnovu relevantne medicinske dokumentacije. Svi ispitanici su bili podeljeni u grupe: pacijenti sa FH i dijabetesom, pacijenti sa FH koji nisu imali dijabetes, a dodatno pacijenti sa FH bez dijabetesa na osnovu DLCN skora bili podeljeni u 3 grupe: moguća FH (3-5 poena), verovatna FH (6-8 poena) i sigurna FH (>8 poena). Svim ispitanicima su mereni parametri lipidnog statusa: ukupni holesterol (UH), LDL-h, HDL-h i trigliceridi, apo B (spektrofotometrija), a prema formuli određivani i non-HDL holesterol i holesterolski ostaci. Parametri glikoregulacije, glikemija našte i glikozilirani hemoglobin (HbA1c) određivani su metodom spektrofotometrije.

Rezultati. Iako su vrednosti UH i LDL-h bile značajno više u grupi pacijenata sa sigurnom i verovatnom dijagnozom FH ($p < 0.05$), KV događaj je imao značajno veći broj ispitanika u grupi pacijanata sa FH i dijabetesom (39.2%) i mogućom FH bez dijabetesa (41.2%) vs. pacijenti sa definitivnom FH (9.8%) i verovatnom FH (9.8%). Dodatno, vrednost Tg je bile najviše kod pacijenata sa FH i dijabetesom (2.3 ± 1.4 mmol/L, $p < 0.01$). Tg/HDL-h je bio značajno viši u grupama ispitanika koji su imali najveći broj KV događaja: osobe sa FH i dijabetesom (1.7 ± 0.9), moguća FH bez dijabetesa (1.5 ± 0.6) vs. verovatna FH (1.2 ± 0.3) i definitivna FH (1.1 ± 0.4); $p < 0.01$. Konačno, regresiona analiza je pokazala da je odnos Tg/HDL bio nezavisan prediktor pojave KV događaja kod ispitanika sa FH i dijabetesom ($p < 0,01$, OR 2.6; CI 1.43-4.73).

Zaključak. Tg/HDL-h je bio značajno viši kod pacijenata sa FH koji su imali najvišu prevalencu KV događaja, posebno kod onih sa dijabetesom, sugerišući na značaj drugih parametara lipidnog statusa, pored LDL-h u ovoj grupi ispitanika.

PERZISTENTNI HIPERPARATIREOIDIZAM I BILATERALNI ONKOCITNI ADRENALNI KARCINOM: IZAZOVI ENDOKRINOLOŠKE I ONKOLOŠKE TERAPIJE

M. Opalić Palibrk¹, S. Ognjanović^{1,2}, B. Popović^{1,2}, D. Ilić¹, V. Elezović Kovačević^{1,2}, L. Radić¹, K. Krstić¹, Đ. Macut^{1,2}

¹ Univerzitetski Klinički Centar Srbije, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Odeljenje za tumore endokrinog sistema i nasledne kancerske sindrome, Beograd, Srbija. ² Medicinski fakultet u Beogradu, Univerzitet u Beogradu, Srbija.

Uvod. Perzistentni hiperparatireoidizam (PHPT) predstavlja značajan izazov u dijagnostici i lečenju, posebno kada je udružen sa značajnim komorbiditetima. Ovaj slučaj ilustruje kako je PHPT uticao na tok onkološkog lečenja, naglašavajući potrebu za multidisciplinarnim pristupom u rešavanju složenih kliničkih slučajeva.

Opis slučaja. Pacijentkinji je u 54. godini postavljena dijagnoza onkocitnog karcinoma kore nadbubrežne žlezde (ACC) sa visokim malignim potencijalom (Weiss skor 6, Ki67 indeks 18.5%) nakon levostrane adrenalektomije i nefrektomije u oktobru 2021. godine. Postoperativni pregledi (¹⁸FDG-PET/CT, MRI i MSCT) nisu pokazali znakove rest/recidiva ili sekundarne diseminacije bolesti. Planirano adjuvantno lečenje mitotanom odloženo je zbog potvrde primarnog hiperparatireoidizma sa hiperkalcemijom (>3 mmol/L), bubrežnom insuficijencijom (CKD3), solitarnom kalkulozom bubrega i osteoporozom. S obzirom na negativan rezultat MIBI scintigrafije, marta 2022. godine je učinjena subtotalna paratireoidektomija, pri čemu su ekstirpirane četiri hiperplastične paraštitaste žlezde. Postoperativno perzistira hiperparatireoidizam sa hiperkalcemijom > 3mmol/L uprkos učestaloj primeni zolendronične kiseline zbog čega su u dopuni nalaza urađeni MIBI-SPECT/CT, ciljani MSCT pregledi vrata i grudnog koša, kao i ponavljani ultrazvučni pregledi kojima nije vizualizovana ektopična paraštitasta žlezda. Godinu dana kasnije, ¹⁸F-holinskim PET/CT-om je potvrđena ektopična paraštitasta žlezda u nivou prvog sternokostalnog spoja s desne strane (veličine 6mm). Inicijalnom VATS eksploracijom medijastinuma u martu 2023. godine nije uočena ektopična paraštitasta žlezda već je trećom operacijom u oktobru 2023. godine, izvedena sternotomijom, uspešno verifikovan i ekstirpiran adenom ektopične paraštitaste žlezde. Intraoperativno je potvrđen pad PTH, a postoperativno zaostaje hipoparatireoidizam. Kontrola DXA skeniranja pokazala je poboljšanje koštane gustine.

Tokom celokupnog praćenja je bila bez znakova hiperfunkcije nadbubrežnih žlezda i prvi put se februara 2024. godine opisuje uvećanje desne nadbubrežne žlezde. Marta 2024. godine je učinjena i desnostrana adrenalektomija čime je potvrđen onkocitni ACC (Weiss skor 4, Ki67 9%). Bilo da se radi o metahronom tumoru ili metastazi ACC-a odlaganje primene mitotana zbog hiperparatireoidizma je potencijalno uticalo na tok bolesti.

Zaključak. Navedeni prikaz slučaja pokazuje kako istovremeno postojanje dva endokrina klinička entiteta, PHPT i retkog i agresivnog tumora druge endokrine etiologije, može da opredeli tok, strategiju i ishod onkološkog lečenja. Upotreba adekvatnih dijagnostičkih metoda, ponavljene hirurške intervencije i bliska multidisciplinarna saradnja ključni su za uspešno lečenje pacijenata sa složenom kliničkom slikom.

ODNOS KONCENTRACIJE IGF-1 I POREMEĆAJA GLIKOREGULACIJE U AKTIVNOJ AKROME GALIJI

A. Petakov¹, Lj. Popović^{1,2}, S. Singh Lukač^{1,2}, I. Rasulić^{1,2}, M. Krstić¹, M. Mitrović¹, A. Božović¹, Z. Jemuović¹, M. Stojanović^{1,2}, S. Đurđević Pekić^{1,2}, K. Lalić^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu.

Uvod i cilj. Hipersekrecija hormona rasta (GH) direktnim i indirektnim putem (posredstvom IGF-1) dovodi do defekta insulinske senzitivnosti, a potom i do beta-ćelijske disfunkcije, što predstavlja dominantan mehanizam nastanka poremećaja glikoregulacije kod pacijenata sa akromegalijom. S obzirom da je koncentracija IGF-1 najbolji laboratorijski prediktor aktivnosti bolesti, cilj našeg rada je analiza korelacije nivoa IGF-1, stepena insulinske sekrecije i nastanka poremećaja glikoregulacije kod pacijenata sa nelečenom akromegalijom.

Metode. Studijom je obuhvaćeno 24 nelečenih pacijenata sa akromegalijom, koji su na osnovu rezultata 2h OGTT-a podeljeni u dve grupe: grupa A (pacijenti sa T2D, IFG ili IGT, n=17) i grupa B (pacijenti sa normalnom glikoregulacijom, n=7). Svim pacijentima su izmerene vrednosti IGF-1 i sproveden je euglikemijski hiperinsulinemijski klamp i IVGTT. Insulinska rezistencija je procenjena M vrednošću, dok je beta ćelijska funkcija procenjena prvom fazom insulinske sekrecije (AIR).

Rezultati. M vrednost je bila niža u grupi A ($2,59 \pm 0,34$) u odnosu na grupu B ($3,43 \pm 0,37$), ali bez statističke značajnosti. Vrednost AIR je bila statistički značajno niža u grupi A u poređenju sa grupom B ($32,94 \pm 8,67$ vs $92,43 \pm 24,4$ $\mu\text{U/ml}$, $p < 0,05$). Iako nije bilo statistički značajne razlike u koncentraciji IGF-1 u grupi A u poređenju sa grupom B ($702,38 \pm 66,95$ vs $576,57 \pm 80,31$ ng/ml), daljom analizom smo potvrdili postojanje značajne negativne korelacije nivoa IGF-1 i AIR ($r_s = -0,47$; $p < 0,05$). Logističkim regresionim modelom utvrdili smo da IGF-1 nije statistički značajan nezavisan prediktor nastanka poremećaja glikoregulacije kod ovih bolesnika. Takođe, linearnim regresionim modelom pokazali smo da IGF-1 nije nezavisan prediktor stepena insulinske sekrecije.

Zaključak. Kod svih pacijenata sa akromegalijom postoji defekt insulinske senzitivnosti, ali je dominantan mehanizam nastanka poremećaja glikoregulacije neadekvatan sekretorni odgovor beta ćelija. Iako koncentracija IGF-1 pokazuje statistički značajnu negativnu korelaciju sa stepenom insulinske sekrecije, nije nezavisan prediktor u nastanku poremećaja glikoregulacije u ovih bolesnika.

ZNAČAJ FENOTIPIZACIJE U GOJAZNOSTI

N. Radić¹, D. Živanović¹, D. Lazarevski¹, Đ. Dronjak¹, D. Jeremić^{1,2}, M. Šumarac-Dumanović^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

Uvod. Gojaznost predstavlja globalni zdravstveni problem sa stalnim porastom prevalencije – prema podacima Svetske zdravstvene organizacije više od 890 miliona ljudi širom sveta živi sa gojaznošću. Gojaznost značajno povećava rizik od metaboličkih, kardiovaskularnih i psiholoških poremećaja. Uprkos dostupnosti različitih terapijskih pristupa, individualne razlike u etiologiji gojaznosti često ograničavaju efikasnost lečenja. Fenotipizacija gojaznosti predstavlja personalizovani pristup pacijentima zasnovan na prepoznavanju specifičnih mehanizama koji doprinose razvoju i održavanju prekomerne telesne mase (TM). Identifikacijom specifičnih fenotipova : emocionalno prejedanje - *“emotional hunger”*, poremećaj osećaja sitosti *“hungry brain”*, smanjena energetska potrošnja *“slow burn”* i fenotip gladnih creva *“hungry gut”* moguće je primeniti ciljane terapijske metode koje pružaju bolje rezultate od opšteg pristupa lečenja gojaznosti. U kliničkom ispitivanju koje su sprovedi Acosta A. i saradnici koje je obuhvatalo 450 gojaznih ispitanika terapijski pristup zasnovan na fenotipu doveo je do gubitka TM koji je bio 1,75 puta veći nakon 12 meseci, sa prosečnim gubitkom od 15,9% inicijalne TM, dok je u grupi koja nije koristila fenotipski pristup prosečan gubitak bio 9,0% inicijalne TM.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosti 37 godina, anamnestički navodi da je gojazna od detinjstva. Uglavnom jede pod uticajem stresa i tuge, naročito u večernjim satima, pri čemu su slatkiši predstavljali način da poboljša raspoloženje. Navodi da je ranije koristila psihijatrijsku terapiju (paroksetin), koju je samoinicijativno prekinula. U periodu kada je uzimala terapiju ugojila se oko 24kg. TM na prijemu je 118kg, TV 170cm, ITM 40,8 kg/m². U ličnoj anamnezi su negirane druge hronične bolesti. Pacijentkinja je pušač. Kod pacijentkinje je nakon fenotipizacije uveden naltrekson bupropion u kombinaciji sa higijensko-dijetetskim režimom i fizičkom aktivnošću. Nakon šest meseci pacijentkinja je redukovala TM za 15kg. Došlo je do značajnog poboljšanja raspoloženja, a epizode prejedanja su prestale, što je povećalo njenu motivaciju za nastavak terapije.

Zaključak. Fenotipizacija gojaznosti uključujući farmakoterapiju, promene životnog stila i psihološku podršku, može značajno da poboljša dugoročne ishode kod pacijenata i doprinese unapređenju njihovog kvaliteta života.

KLINIČKE KARAKTERISTIKE I METABOLIČKI PARAMETARI U LADA DIJABETESU: ZNAČAJ PRIMENE LADA RISK SKORA

Đ. Rafailović¹, 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}, M. Milovančević¹, S. Marić¹, N.M. Lalić^{1,2}

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

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. Studije su pokazale da se autoimuni dijabetes u 14,2% osoba dijagnostikuje u adultnom životnom dobu. U tom smislu osobe sa LADA (*Latent autoimmune diabetes in adults*) dijabetesom često bivaju pogrešno dijagnostikovane i lečene kao tip 2 dijabetesa (T2D). Imajući u vidu neusaglašene kriterijume za postavljenje dijagnoze LADA, definisan je LADA klinički risk skor koji obuhvata pet varijabli za identifikaciju osoba ove populacije. Cilj rada je analiza povezanosti primene LADA kliničkog risk skora i ispoljavanja LADA dijabetesa.

Metode. U ispitivanje je uključeno 120 bolesnika, oba pola, starosne dobi od 30 do 75 godina, sa dijagnozom LADA dijabetesa (Grupa A, N=60) i T2D (Grupa B, N=60). Svi ispitanici su popunili upitnik koji je sadržao sledeće informacije: godine starosti kada je postavljena dijagnoza dijabetesa, prisustvo akutnih simptoma hiperglikemije (polidipsija, poliurija, polifagija), indeks telesne mase (ITM) u vreme postavljanja dijagnoze, prisustvo autoimunih bolesti u ličnoj i porodičnoj anamnezi.

Rezultati. Ustanovili smo značajnu razliku u starosnoj dobi, niži ITM i izraženiju simptomatologiju akutne hiperglikemije kod bolesnika sa LADA dijabetesom u odnosu na T2D (godine: 44,6±1.2 vs. 62,7±1.4, p<0.001; ITM: 24,1±2,1 vs. 30,2±2,5 kg/m², p<0.001; simptomi akutne hiperglikemije: 67 vs. 26%, p<0.01). Osobe sa LADA su imali veću učestalost automunih bolesti u ličnoj i porodičnoj anamnezi (34,1 vs 10 p<0.01, 21,7 vs 10%, p<0.01). Istovremeno, u grupi LADA dijabetesa je bilo značajno više bolesnika koji su ispunili 2 ili više kriterijuma LADA kliničkog risk skora u odnosu na ispitanike sa T2D (79 vs. 31%, p<0.01).

Zaključak. U našim rezultatima osobe sa LADA dijabetesom su bile mlađe životne dobi, nižeg ITM, izraženijom kliničkom manifestacijom hiperglikemije i većom zastupljenošću autoimunih bolesti u ličnoj i porodičnoj anamnezi. **U tom smislu LADA risk skor** doprinosi ranoj detekciji LADA dijabetesa, što je značajno sa aspekta adekvatnog terapijskog režima i prevencije komplikacija dijabetesa.

INDEKS VISCERALNOG MASNOG TKIVA (VAI): ANALIZA I POVEZANOST SA POJAVOM NOVOG KARDIOVASKULARNOG DOGAĐAJA KOD PACIJENATA SA FAMILIJARNOM HIPERHOLESTEROLEMIJOM

I. Rasulić^{1,2}, Lj. Popović^{1,2}, S. Singh Lukač^{1,2}, A. Petakov¹, M. Krstić, M. Mitrović, K. Lalić^{1,2}

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS, Beograd¹

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. VAI (engl. Visceral Adiposity index) kao novi marker prisustva i funkcije visceralnog masnog tkiva udružen je sa pojavom kardiovaskularnih oboljenja, a pokazana je i bolja prediktivna uloga ovog indeksa za tip 2 dijabetesa u poređenju sa njegovim pojedinačnim komponentama. Cilj rada je analiza povezanosti VAI sa pojavom novog kardiovaskularnog (KV) događaja tokom tri godine praćenja kod pacijenata sa familijarnom hiperholesterolemijom (FH).

Materijal i metode. Analizom je obuhvaćeno 317 pacijenata sa FH lečenih statinima kod kojih su na početku i jednom godišnje tokom tri godine praćenja mereni: holesterol, LDL-h, HDL-h i trigliceridi (sprektrofotometrija), apolipoproteini (nefelometrija), parametri glikoregulacije (spektrofotometrija), insulin (RIA metoda). Kod svih pacijenata mereni su telesna težina, telesna visina, obim struka i indeks telesne mase, a VAI određivan prema formuli korigovanoj za pol. Pojava novog KV događaja i tipa 2 dijabetesa zabeležena je na osnovu relevantne medicinske dokumentacije.

Rezultati. Novi KV događaj zabeležen je kod 24 ispitanika (8.2%). Iako su vrednosti ukupnog holesterola i LDL-h bile niže nakon tri godine praćenja kod svih ispitanika, nismo našli značajnu razliku poredeći pacijente sa novim KV događajem i pacijente bez novog KV događaja (5.81 ± 1.65 mmol/L vs. 5.92 ± 1.32 mmol/L, $p=0.71$; 3.87 ± 1.60 mmol/L vs. 3.73 ± 1.16 mmol/L, $p=0.63$). Suprotno, ITM je bio značajno viši kod pacijenata sa novim KV događajem (OR 1.18, $p<0.01$; CI 1.07-1.30), kao i vrednost VAI ali bez statističke značajnosti (2.80 ± 1.40 vs. 2.60 ± 1.67 , $p=0.6$). Novi dijabetes registrovan je kod 17 (5.4%) ispitanika sa višim vrednostima VAI (3.11 ± 1.74) vs. pacijenti koji nisu dobili dijabetes (2.69 ± 2.04 ; $p=0.4$), a pozitivna korelacija ovog indeksa sa dijabetesom nađena je u grupi pacijenata koji su na početku praćenja imali dijabetes (OR 1.25, $p<0.01$; CI 1.07-1.47).

Zaključak. Rezultati ukazuju da su kod ispitanika sa FH, vrednosti VAI bile više kod ispitanika koji su tokom praćenja imali novi KV događaj, sugerišući na značaj gojaznosti i drugih parametara lipidnog statusa, pored LDL-h na pojavu kardiovaskularnih komplikacija kod ovih pacijenata.

DIJAGNOSTIKA FAMILIJARNE HIPERHOLESTEROLEMIJE: DA LI KOREKCIJA LDL-H ZA LP(A) MENJA KRITERIJUME?

S. Singh Lukač^{1,2}, Lj. Popović^{1,2}, I. Rasulić^{1,2}, A. Petakov², M. Mitrović², K. Lalić^{1,2}

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

Uvod. Porodična hiperlipidemija (FH) je nasledni poremećaj metabolizma lipida koji se tradicionalno dijagnostikuje na osnovu nivoa LDL holesterola (LDL-h) i kliničkih kriterijuma, poput DLCN skora. Lipoprotein(a) (Lp(a)) može uticati na povećanje LDL-h, što može dovesti do lažnih pozitivnih dijagnoza FH. Cilj ove studije je da se ispita kako korekcija LDL-h za sadržaj Lp(a) utiče na dijagnostiku FH.

Metode. Retrospektivno su analizirani podaci 339 pacijenata sa FH, iz našeg nacionalnog registra. Dijagnoza FH je postavljena na osnovu DLCN kriterijuma (Dutch Lipid Clinic Network Score). Lipidni parametri (ukupni holesterol-UH, HDL-h, trigliceridi) određeni su enzimskim metodom, LDL-h je izračunat putem Fridvaldove formule. Lp(a) je određen imunoturbidimetrijskim metodom. LDL-h korigovan za Lp(a)-holesterol se izračunava putem formule: $LDL-h - 0,3 \times Lp(a)$. DLCN kriterijumi su primenjivi pre i posle prilagodjavanje koncentracije LDL-h. Pacijenti su klasifikovani u LDL kategorije prema standardnim pragovima (4.9 mmol/L, 5.5 mmol/L, 6.5 mmol/L, itd.). Izvršena je analiza Hi-kvadrat testom kako bi se procenila povezanost između LDL kategorija i FH dijagnoze pre i nakon korekcije LDL holesterola. **REZULTATI:** Dobijeni rezultati pokazuju značajnu povezanost između LDL holesterola i FH dijagnoze u obe analize ($p < 0.001$). Međutim, vrednost Hi-kvadrat testa za nekorigovani LDL iznosila je 59.155, dok je nakon korekcije za Lp(a) značajno porasla na 192.897, što ukazuje na jaču povezanost između FH dijagnoze i stvarnog LDL holesterola nakon korekcije. Ovo sugeriše da nekorigovani LDL može preceniti nivo LDL holesterola kod pacijenata sa visokim Lp(a), što dovodi do mogućih lažnih pozitivnih dijagnoza FH. Proporcija pacijenata kod koji je došao do dijagnoze reklasifikacije bila je 36,5% u grupi pacijenata sa vrednostima Lp(a) preko 0,3 g/L.

Zaključak. Rezultati ukazuju da korekcija LDL-h za sadržaj Lp(a) značajno poboljšava njegovu dijagnostičku preciznost za FH. Standardna metoda koja koristi nekorigovani LDL-h može preceniti rizik kod pacijenata sa visokim Lp(a), dok korekcija pruža tačniju klasifikaciju. Na osnovu ovih nalaza, postavlja se pitanje da li za dijagnozu FH uzimati u obzir korigovani LDL-h kako bi se smanjila stopa lažno pozitivnih dijagnoza i poboljšala klinička preciznost. Nivo LDL-h korigovan za Lp(a) treba uzeti u obzir prilikom postavljanja dijagnoze FH i postizanja terapijskih ciljeva.

ANALIZA POVEZANOSTI INSULINSKE SENZITIVNOSTI I DEPRESIJE U OSOBA SA I BEZ TIPA 2 DIJABETESA

J. Stanarčić Gajović^{1,2}, A. Jotić^{1,2}, K. Lalić^{1,2}, T. Miličić^{1,2}, Lj. Lukić^{1,2}, M. Maćešić^{1,2}, M. Stoiljković^{1,2}, M. Milovančević¹, Đ. Rafailović¹, N. Krako Jakovljević¹, O. Vuković^{2,3}, N. Jovanović³, O. Milićević^{2,4}, N.M. Lalić^{1,2}

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

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

³Institut za mentalno zdravlje, Beograd

⁴Institut 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. Međutim, oštećenje insulinske senzitivnosti (IS), ključnog faktora u razvoju T2D, u ispoljavanju depresije i dalje nije u potpunosti razjašnjena. U tom smislu, cilj rada je analiza nivoa IS u osoba sa T2D sa i bez prisustva depresije.

Metode. Presečnom studijom obuhvaćeno je 191 ispitanika, raspoređenih u četiri grupe: A (N=40): 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, glukozna tolerancija je procenjivana 2č testom tolerancije na glukozu, a IS metodama kvantitativne IS QUICKI i Matsuda indeksom. Prisustvo depresije evaluirano je strukturisanim psihijatrijskim intervjuom MINI 6.

Rezultati: Osobe sa T2D (grupa A i B) bile su značajno starije, imale viši ITM i HbA1c u poređenju sa osobama bez T2D (grupa C i D). QUICKI je bio značajno viši u grupi A u odnosu na C i D (A vsC, D $p < 0.000$), ali bez značajne razlike u između grupa A i B ($p = 0.843$). QUICKI je bio značajno viši u grupi B nego u C i D, kao i u C u poređenju sa D (B vsC, D $p < 0.000$, C vs D $p < 0.000$). Matsuda je bio značajno niža u grupi A u poređenju sa B, C i D (A vsB, C, D $p < 0.000$). Takođe, Matsuda je bio značajno niža u grupi B nego u grupi C i D (B vsC $p < 0.000$, B vsD $p < 0.000$), kao i između grupa C i D (C vsD $p < 0.000$). Primenom multiple logističke regresije, na prisustvo depresije u osoba sa T2D izdvojili su se godine starosti i Matsuda indeks ($p = 0.00$, $p = 0.005$).

Zaključak. U celini, naši rezultati ukazuju da je nivo IS, određivan Matsuda indeksom, bio značajno niži u osoba sa T2D i depresijom u poređenju sa osobama bez depresije. Istovremeno, starija životna dob i prisustvo oštećene IS 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 POREMEĆAJA GLIKOREGULACIJE ŽENA SA PRETHODNIM GESTACIJSKIM DIJABETESOM U TROGODIŠNJEM PERIODU PRAĆENJA

M. Stoilković^{1,2}, A. Jotić^{1,2}, Lj. Lukić^{1,2}, T. Miličić^{1,2}, M. Maćešić^{1,2}, J. Stanarčić Gajović^{1,2}, M. Milovančević¹, Đ. Rafailović¹, M. Gojnić Dugalić^{2,3}, N.M. Lalić^{1,2}

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

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

³Klinika za ginekologiju i akušerstvo, Univerzitetski Klinički centar Srbije

Uvod. Prethodno je pokazano da su žene sa gestacijskim dijabetesom (GD) u riziku od poremećaja glikoregulacije u smislu predijabetesa (PD) i tipa 2 (T2D), ali i tipa 1 dijabetesa (T1D) nakon porođaja. Cilj našeg istraživanja je bio analiza prevalencije, antropometrijskih i metaboličkih karaktersitika žena sa GD i poremećajem glikoregulacije u trogodišnjem periodu praćenja.

Metode. Istraživanjem je obuhvaćeno 295 trudnica sa GD, kojima je najpre 4-12 nedelja nakon porođaja, sproveden 2h oralnog opterećenja glukozom, a u slučaju urednog nalaza ponavljan jednom godišnje u definisanom periodu praćenja. Na osnovu stanja glukozne tolerancije, ispitanice su podeljene u četiri grupe: A (n=83) sa PD, B (n=50) sa T2D i C (n=25) sa T1D i D(n=137) sa normalnom glukoznom tolerancijom (NGT). U svih pacijentkinja su analizirane klinički i laboratorijski parametri: starosna dob, prekonceptijski indeks telesne mase (pITM), gestacijska nedelja (GN) dijagnoze i metabolički parametri (glikemija i insulinemija u drugoj polovini trudnoće).

Rezultati. U našem istraživanju PD je registrovan 28,1% (grupa A), T2D 16,9% (grupa B), T1D (8,4%), dok je NGT imalo 46,6% (grupa D). Istovremeno, grupa C (27,8±5,5g) su bile mlađe životne dobi(A: 34,31±3,6 vs.B 36,9±5,1vs. D 33,5±5,2g, p=0,04). Analizirajući pITM je registrovana značajna razlika između grupa (A: 29,8±6,5vs. B 29,5±6,2 vs. C 24,6±7,3 vs. D 26,6±7,3 kg/m², p=0,05). Istovremeno, dijagnoza GD je najranije postavljana u grupi C (19,0±3,8n) u poređenju sa (grupa A 24,2±3,1vs. B 24,1±5,1vs. D 24,6±5,0, p=0,05). Kada je reč o glikemiji našte u trudnoći nije registrovana značajna razlika (A: 5,1±0,9 vs. B 5,1±0,9 vs. C 5,2±0,8 vs. D 5,1±0,7mmol/l, p=0,93). Sa druge strane, u grupi C (9,1±2,1mIU/l) su uočene niže vrednosti insulinemija u poređenju sa A: 18,1±6,3 vs. B 36,9±5,1 vs. D 12,0±4,2 mIU/l, p=0,05).

Zaključak. Poremećaj glikoregulacije je registrovan kod polovine ispitivanih žena sa ranijim GD u trogodišnjem periodu nakon porođaja. U celini, najčešće je registrovan PD, dok su žene sa T1D mlađe životne i nižeg pITM sa ranije postavljenom dijagnozom GD i nižom insulinemijom, žene se PD i T2D imale viši ITM sa višom insulinemijom našte.

Poster prezentacije



ANALIZA NIVOA VITAMINA D U PACIJENATA SA TIPOM 1 DIJABETESA I DIJABETESNOM KETOACIDOZOM

A. Božović¹, D. Popović¹, K. Lalić¹, J. Bogdanović¹, M. Đorđević², N. Dragičević², I. Babić¹, T. Miličić¹

¹Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCS

²Urgentni centar UKCS

Uvod i cilj. Dijabetesna ketoacidoza (DKA) predstavlja akutnu životno ugrožavajuću hiperglikemijsku komplikaciju tipa 1 dijabetesa (T1D). Klasifikacija težine ketoacidoze je definisana na osnovu vrednosti pH i bikarbonata u krvi i podeljena u tri grupe: blaga (pH 7,25-7,3; bikarbonati 15-18mEq/L), srednje teška (pH 7,0-7,24; bikarbonati 10-15mEq/L) i teška (pH <7; bikarbonati <10 mEq/L). Vitamin D je liposolubilni vitamin koji ima značajne imunomodulatorne i antiinflamatorne efekte. Rezultati dostupnih studija pokazuju da niži nivoi vitamina D doprinose težem obliku ketoacidoze kroz mehanizme povećane sistemske inflamacije i oksidativnog stresa. Cilj istraživanja je analiza nivoa vitamina D u pacijenata sa T1D i različitim stepenom težine DKA.

Metode. Sprovedena je retrospektivna studija pacijenata sa T1D u DKA primljenih u Metaboličku jedinicu UC UKCS u periodu od 2022-2024.godine. Na osnovu vrednosti pH i bikarbonata u serumu, pacijenti su podeljeni u dve grupe, sa blagim i srednjim (grupa A) i teškim oblikom ketoacidoze (grupa B). Serumaska koncentracija vitamina D određena je ELISA metodom i vrednosti <50nmol/L se smatraju nedostatkom vitamina.

Rezultati. U istraživanje je uključeno 76 pacijenata prosečne starosti 32 godine, od kojih je 41 pacijent muškog pola i 35 ženskog pola. Blagi i srednje teški stepen DKA je uočen kod 26, a teški kod 50 pacijenata. U svim grupama zabeležen je nedostatak vitamina D koji u proseku iznosi 30nmol/L. Nivo vitamina D je bio statistički značajno niži ($p < 0,05$) u grupi B (25 ± 16 nmol/L) u poređenju sa grupom A (38 ± 17 nmol/L). Rezultati pokazuju da je nivo vitamina D u proseku 33% niži kod pacijenata sa teškim oblikom. Nije pokazana statistički značajna razlika u nivou vitamina D između pacijenata muškog i ženskog pola.

Zaključak. U pacijenata sa T1D u DKA nivo vitamina D je bio nizak, a najniži nivo je registrovan u pacijenata sa teškom DKA. Kod pacijenta sa T1D značajna je redovna kontrola nivoa vitamina D i adekvatna suplementacija u cilju spečavanja rizika od teškog oblika DKA.

UPOREDNA ANALIZA ACR-TIRADS SKORA IZMEĐU SUBSPECIJALISTA I SPECIJALIZANATA NA KLINICI ZA ENDOKRINU HIRURGIJU

S. Ivaniš¹, M. Buzejić¹, M. Jovanović^{1,2}, K. Taušanović^{1,2}, B. Stepanović¹, D. Vučen¹, M. Parezanović¹, J. Ilić¹, M. Marinković¹, V. Živaljević^{1,2}

1. Klinika za endokrinu hirurgiju, Univerzitetski Klkinički Centar Srbije

2. Medicinski Fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod i cilj. Ultrazvuk štitaste žlezde predstavlja nezamenjivu dijagnostičku metodu za evaluaciju nodusa u štitastoj žlezdi. Ultrazvuk štitaste žlezde pruža ključne informacije o karakteristikama nodusa, uključujući njihovu konzistenciju, ehogenost, oblik, margine, veličinu, vaskularizaciju, prisustvo kalcifikacija, kao i potencijalnoj ekstratiroidnoj ekstenziji. Sve ove informacije značajno pomažu endokrinim hirurzima u donošenju odluka o vrsti i obimu operativnog zahvata. Usled toga, ultrazvuk je postao široko primenjivana metoda među endokrinim hirurzima. Cilj ove studije bio je da se proceni stepen varijabilnosti u selekciji ACR-TIRADS karakteristika između subspecijalista endokrine hirurgije i specijalizanata opšte hirurgije na Klinici za endokrinu hirurgiju.

Metode. U istraživanje je uključeno 68 uzastopnih pacijenata koji su primljeni na Kliniku za endokrinu hirurgiju radi tiroidektomije. U studiju su uključeni pacijenti sa benignom strumom ili intermedijarnim nodusima štitaste žlezde. Pacijenti sa limfadenopatijom vrata i oni kod kojih je postojala sumnja na karcinom štitaste žlezde na osnovu aspiracione biopsije tankom iglom isključeni su iz studije. Ultrazvučna evaluacija ACR-TIRADS skora određivana je za svakog pacijenta od strane subspecijaliste i od strane specijalizanta. Rezultati su analizirani pomoću deskriptivne statistike i Cohenovog kappa koeficijenta za procenu saglasnosti između ispitivača.

Rezultati. Prosečna starost pacijenata bila je $55,78 \pm 13,82$ godine, sa odnosom muškaraca i žena 1:2. Saglasnost između endokrinih hirurga i specijalizanata bila je relativno umerena ($\kappa = 0,36$) za većinu ultrazvučnih karakteristika, uključujući sastav ($\kappa = 0,36$), margine ($\kappa = 0,33$) i prisustvo kalcifikacija ($\kappa = 0,32$). Saglasnost je bila umerena za ehogenost ($\kappa = 0,40$) i značajna za oblik nodusa ($\kappa = 0,65$).

Zaključak. Uprkos razlikama u iskustvu, postoji značajan stepen saglasnosti u proceni ACR-TIRADS karakteristika između subspecijalista i specijalizanata na našoj klinici. Ultrazvuk ostaje važna dijagnostička metoda za evaluaciju nodusa štitaste žlezde kod endokrinih hirurga, na osnovu koje se donose ključne kliničke odluke o hirurškom lečenju pacijenata sa nodusima u štitastoj žlezdi.

METRORAGIJA U PREMENARHALNOM PERIODU KAO PRVI ZNAK HAŠIMOTO TIROIDITISA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Jakovljević¹, D. Jovančić Petković^{1,2}, I. Nakev¹, D. Mihajlović¹, M. Ignjatović¹, V. Cvetković¹, S. Stanković^{1,2}

¹Klinika za pedijatriju, Univerzitetski klinički centar Niš

²Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

Uvod. Disfunkcionalno vaginalno krvarenje je preterano obilno, produženo ili učestalo krvarenje koje nije uzrokovano trudnoćom, bolešću karlice ili sistemskom bolešću. Hipotiroidizam može dovesti do poremećaja menstrualnog ciklusa.

Cilj. Prikaz kliničkih, laboratorijskih i radioloških karakteristika pacijentkinje sa metroragijom.

Materijal i metodi rada. Retrospektivna analiza anamnestičkih podataka, kliničkog pregleda, laboratorijskih analiza i radioloških metoda devojčice sa metroragijom.

Rezultati. Adolescentkinja uzrasta 12 godina i 4 meseca primljena je na Kliniku za pedijatriju zbog produženog vaginalnog krvarenja i gubitka svesti. Vaginalno krvarenje je trajalo 12 dana. Na prijemu pacijentkinja bledo prebojene kože, izrazito adinamična, hipotenzivna (tenzija 90/50 mmHg), tahikardična (srčana frekvencija 96/min). Telesna visina iznosila je 138 cm (-2.1 SD), telesna masa 33kg, indeks telesne mase 17.3 kg/m² (-0.5 SD), uz izrazito odstupanje od genetskog potencijala (THT 164.5cm), telarha Tanner 3-4, pubarha Tanner 1-2. U laboratorijskim analizama dominirala je anemija uz vrednosti eritrocita 1.79×10^{12} i hemoglobina 55 g/l. Započeta supstitucionna terapija i konsultovan ginekolog koji nakon ultrazvučnog pregleda opisao na desnom jajniku suspektan tumefakt veličine 58x50 mm, delom cističan, delom solidan i savetovano izvođenje magnetne rezonance male karlice. Na magnetnoj rezonanci opisana mekotkivna lezija uz levi jajnik dimenzija 11x15x14 mm, dok je na desnom jajniku opisana cista dijametra 11 mm. Navedene promene su odgovarale endometriozu, dok je u maloj karlici i u kavumu uterusa bilo gušćeg hemoragičnog sadržaja. U hormonskom statusu vrednosti polnih hormona u skladu sa uzrastom i polom, tumorski markeri uredni, ali se u tiroidnom statusu zabeležene vrednosti TSH 100 m IU/L, fT4 5.41 pmol/L, dok su vrednosti autoantitela na tiroidnu peroksidazu iznosila 1000 IU/ml. Postavljena dijagnoza Hašimoto tiroiditisa i započeta supstitucionna terapija Levotiroksinom uz postepeno povećanje doze do 50 mcg. Na primenjenu terapiju dolazi do prestanka vaginalnog krvarenja.

Zaključak. Poremećaji menstrualnog ciklusa su česti kod oboljenja štitne žlezde, bilo da se radi o hipertiroidizmu ili hipotiroidizmu, ali se retko javlja produženo vaginalno krvarenje kao prvi znak Hašimoto tiroiditisa. Oboljenje štitne žlezde ostaje kao moguća dijagnoza isključenja kod produženog vaginalnog krvarenja ili poremećaja menstrualnog ciklusa.

IZAZOVI U LEČENJU PRIMARNOG HIPERPARATIREOIDIZMA – PRIKAZ SLUČAJA

S. Janičić^{1,2}, D. Benc², I. Bajkin^{1,2}, M. Manojlović^{1,2}, R. Pejin^{1,2}, D. Bjelajac^{1,3}, B. Koledin⁴, T. Ičin^{1,2}

Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

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

Klinika za abdominalnu i endokrinu hirurgiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine

Klinika za grudnu hirurgiju, Institut za plućne bolesti Vojvodine

Uvod. Lečenje primarnog hiperparatireoidizma se zasniva na multidisciplinarnom pristupu različitih specijalista. U svakodnevnoj praksi, lokalizacija hiperfunkcionalnog tkiva paraštitaste žlezde može predstavljati značajan izazov.

Prikaz slučaja. Prikazujemo slučaj bolesnika starosti 58 godina, koji je upućen na pregled kod endokrinologa zbog hiperkalcemije. Bolesnik je prethodno lečen od strane hematologa zbog non-Hoćkinovog limfoma. 2024. godine je operisan zbog karcinoma kolona, uz adjuvantnu hemioterapiju. U inicijalnim laboratorijskim nalazima verifikovana je hiperkalcemija umerenog stepena sa visokim nivoom parathormona uz hiperkalciuriju i hipofosfatemiju. Od komplikacija primarnog hiperparatireoidizma dijagnostikovane su mu osteopenija, nefrolitijaza, kao i holecistitijaza. Scintigrafski je uočeno pojačano nakupljanje radiofarmaka u regiji donje leve paratireoidne žlezde. Načinjena je hirurška eksploracija leve polovine vrata, bez makroskopske vizualizacije tkiva paraštitaste žlezde, na jednom od rezova mikroskopski je uočeno paratireoidno tkivo. Nalaz kontrolne scintigrafije odgovarao je preoperativnom nalazu, bez patoloških promena na CT pregledu vrata. Bolesnik je potom reoperisan, načinjena je levostrana paratireoidektomija i parcijalna levostrana lobektomija štitaste žlezde. Patohistološki nije bilo elemenata paratireoidne žlezde. Postoperativno je bolesnik praćen od strane fonijatra zbog povrede rekurentnog laringealnog nerva i disfonije. Perzistirali su laboratorijski znaci primarnog hiperparatireoidizma. Načinjen je MRI pregled vrata na kom je opisan suspektan hemoragično izmenjen adenom paratireoidne žlezde levog traheozofagealnog recesusa. Bolesnik je zatim rehospitalizovan na našu Kliniku radi razmatranja za ponovno operativno lečenje, na načinjem ultrasonografskom pregledu viđena je ispod donjeg pola levog reznja štitaste žlezde, delom retrosternalno, hipoehogena promena, koja je diferencijalno-dijagnostički odgovarala paratireoidnoj žlezdi, lokalizacijski podudarna promeni opisanoj na MRI pregledu. Od strane hirurga načinjena je eksploracija donjeg dela vrata. Kako paratireoidna žlezda nije vizualizovana, endokrinolog je načinio intraoperativni ultrazvuk i locirana je promena odlika paratireoidne žlezde, retroezofagealnog položaja. Promena je odstranjena i poslata na *ex tempore* analizu, mikroskopski je uočeno tkivo paratireoidne žlezde. Intraoperativno je verifikovan zadovoljavajući pad nivoa parathormona. Patohistološki nalaz potvrdio je da se radi o adenomu paratireoidne žlezde. Laboratorijskim nalazima potvrđeno je izlečenje primarnog hiperparatireoidizma, bez postoperativnih komplikacija, te je nastavljeno ambulantno endokrinološko praćenje.

Zaključak. Preoperativna lokalizacija izmenjene paratireoidne žlezde je ključna za uspešno operativno izlečenje i redukciju rizika od nastanka hirurških komplikacija. Intraoperativni ultrazvuk može biti značajna tehnika u arsenalu vizualizacionih metoda, doprinoseći pozitivnom ishodu operativnog lečenja.

HIPOKORTICIZAM NAKON ADRENALEKTOMIJE KOD PACIJENATA SA CUSHINGOVIM SINDROMOM – PRIKAZ PACIJENTA

D. Jovanović¹, S. Radenković^{1,2}, D. Radojković^{1,2}, M. Velojić Golubović^{1,2}, V. Ćirić¹, P. Popović¹, H. Milanović¹, N. Arsić¹, D. Tomić Stanković¹, M. Pešić^{1,2}

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

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, Republika Srbija

Uvod. Cushingov sindrom (CS) je endokrino oboljenje, koje karakteriše povišen nivo kortizola, kao posledica poremećaja hipotalamo-hipofizno-adrenalne osovine ili prisustva funkcionalno aktivnog tumora nadbubrega. U poslednjih par decenija zbog dostupnosti radioloških tehnika kao što su CT i MR, dolazi do povećanja broja otkrivenih adrenalnih incidentaloma. Adrenalektomija je tretman izbora za CS, ako su simptomi povezani sa sekretujućim tumorom nadbubrega. Adrenalna insuficijencija je česta nakon adrenalektomije kod primarnog CS, zbog inhibicije hipotalamo-hipofizno- adrenalne osovine od strane adrenalne mase. Tretman postoperativnog hipokortizma se bazira na supstitucionoj glikokortikoidnoj terapiji. U većini slučajeva glikokortikoidna nadoknada je potrebna u prvim nedeljama nakon operacije, dok kontralateralna nadbubrežna žlezda ne preuzme aktivnost.

Prikaz pacijenta. Šezdesetjednogodišnjoj pacijentkinji, u sklopu preoperativne pripreme za bypass krvnih sudova nogu zbog okluzivne bolesti, na MSCT-u abdomena opisana je ekspanzivna mekotkivna promena (33x39mm) u levoj nadbubrežnoj žlezdi. Tokom funkcionalnog ispitivanja, na Klinici za endokrinologiju, zabeležene su niske vrednosti ACTH, narušen dnevno noćni ritam sekrecije kortizola i izostanak supresije nakon kratkog prekonoćnog DEXA testa, što ukazuje na hormonski aktivnu tumorsku promenu nadbubrega. VMA u urinu, elektroliti i tiroidni status su bili u referentnom opsegu. Pacijentkinja je upućena endokrinom hirurgu, koji je indikovao adrenalektomiju. Nakon unilateralne adrenalektomije, PH nalaz je potvrdio adrenalnu kortikalnu neoplazmu. Postoperativno, pacijentkinja je bila na supstituciji hydrocortisonom. Sa stabilizacijom laboratorijskih nalaza postepeno je smanjivana, a zatim i isključena supstitucija hydrocortisonom. Godinu dana nakon adrenalektomije pacijentkinja se žali na slabost, malaksalost, hipoglikemijske epizode, hipotenziju i gubitak u telesnoj težini. Ponovljeno je ispitivanje hormona i elektrolitnog statusa. U nalazima je otkrivena hiponatremija, kao i niske vrednosti kortizola u profilu, sa urednim ACTH i tiroidnim statusom. Razvoj adrenalne insuficijencije zahtevao je uvođenje supstitucije hydrocortisonom. Na kontrolnim pregledima pacijentkinja navodi da je došlo do poboljšanja opšteg stanja, a laboratorijski su verifikovane uredne vrednosti elektrolita, kortizola i tiroidnog statusa.

Zaključak. Do danas nije poznat prediktivni faktor trajanja supstitucione terapije glikokortikoidima nakon adrenalektomije. Međutim, nivo kortizola i ACTH, radiološke karakteristike i veličina tumora, njegova funkcionalnost, kao i hipotrofija ili atrofija kontralateralne žlezde mogu pomoći u odabiru postoperativnog tretmana pacijenata nakon adrenalektomije.

KORELACIJA IZMEĐU PARAMETARA KRVNE SLIKE I NIVOVA ADIPONEKTINA I LEPTINA U COVID-19

M. Manojlović^{1,2}, B. Ilinčić^{1,2}, M. Bojović^{1,3}, I. Kolarski^{1,2}, D. Tomić Naglič^{1,2}, E. Stokić^{1,2}, S. Zafirović⁴, E. Isenović⁴

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

²Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Novi Sad, Srbija

³Institut za onkologiju Vojvodine, Novi Sad, Srbija

⁴Institut za nuklearne nauke „Vinča“, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Uvod i cilj. Masno tkivo, sa svojim autokrinim, parakrinim i endokrinim mehanizmima i funkcijama, predstavlja značajan metabolički aktivan organ. Prvi cilj ovog istraživanja je bio da se istraži veza između nivoa adipokina i parametara krvne slike, pre svega trombocita i trombocitnih indeksa, kod osoba sa COVID-19. Drugi cilj ovog istraživanja je bio da se unaprede saznanja o endokrinom funkciji masnog tkiva tokom dinamičnih patoloških procesa kao što su akutne virusne infekcije, tačnije COVID-19.

Metode. Ovo istraživanje je, kao studija preseka, sprovedeno u Univerzitetskom kliničkom centru Vojvodine tokom 2021. i 2022. godine i uključivalo je 76 konsekutivnih, SARS-CoV-2 pozitivnih bolesnika oba pola. Parametri od značaja za ovo istraživanje određivani su iz uzoraka periferne venske krvi, rutinski uzetih prilikom prijema bolesnika na bolničko lečenje.

Rezultati. Rezultati ovog istraživanja pokazali su statistički značajnu pozitivnu korelaciju između nivoa leptina i indeksa telesne mase (BMI) ($\rho=0.421$, $P<0.001$), kao i masne mase tela (BFM) ($\rho=0.547$, $P<0.001$). Istovremeno, pokazana je statistički značajna negativna korelacija između nivoa adiponektina i BMI ($\rho=-0.430$, $P<0.001$). Takođe, pronađena je statistički značajna pozitivna korelacija između nivoa leptina i MPV (*mean platelet volume*) ($\rho=0.307$, $P<0.05$), PDW (*platelet distribution width*) ($\rho=0.325$, $P<0.05$) i P-LCR (*platelet-large cell ratio*) ($\rho=0.305$, $P<0.05$). Uticaj leptina na trombocitne indekse potvrđen je kako modelom jednostavne linearne regresije, tako i modelom višestruke linearne regresije, gde je leptin pokazao nešto viši beta koeficijent u odnosu na BMI. Nasuprot tome, dokazana je statistički značajna negativna korelacija između nivoa adiponektina i hematokrita (HCT) ($\rho=-0.329$, $P<0.05$).

Zaključak. Podaci dobijeni ovim istraživanjem mogu pružiti dodatni uvid u već pretpostavljenu ulogu masnog tkiva u kompleksnoj kaskadi patogeneze COVID-19 i aktivaciji trombocita.

ISKUSTVO KLINIKE ZA URGENTNU HIRURGIJU U ZBRINJAVANJU INTRAOPERATIVNIH KOMPLIKACIJA KOD BARIJATRIJSKIH OPERACIJA

D.D. Micić^{1,2}, Z. Lončar^{1,2}, D. Brkić², S. Polovina^{3,4}, P. Gregorić^{1,2}

¹Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

²Klinika za urgentnu hirurgiju, Urgentni centar, Univerzitetski klinički centar Srbije

³Klinika za endokrinologiju, dijabetes I bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije

⁴Farmaceutski fakultet, Novi Sad

Danas jedan od velikih zdravstvenih problema je gojaznost. Do prekomerne telesne težine i gojaznosti dovode ubrzani način života, stres, nepravilna ishrana i nedostatak fizičke aktivnosti. Gojaznost je zdravstveno stanje u kome dolazi do nakupljanja viška masnog tkiva u organizmu što može imati negativan uticaj na zdravlje i može uticati na smanjenje očekivanog trajanja života ili povećati zdravstvene komplikacije.

Hirurškom lečenju gojaznosti se pristupa kada dijeta i fizička aktivnost ne dovode do smanjenja telesne težine i kada bolesnik pati od teških komplikacija uzrokovanih gojaznošću. Barijatrijske operacije dovode do gubitka telesne težine tako što ograničavaju količinu hrane koju želudac može da primi, uzrokuju malapsorpciju hranljivih materija ili kombinacijom. Najčešća operacije koja se danas vrši u većini hirurških ustanova koje se bave barijatrijskim operacijama pa tako i u našem centru je „sleeve“ gastrektomija.

Izrazito gojazni pacijenti imaju veću mogućnost za nastajanja intraoperativnih komplikacija. Debeli trbušni zid i višak intraperitonealnog masnog tkiva otežavaju samu intraoperativnu vizuelizaciju čak i za najiskusnije laparoskopijske i barijatrijske hirurge. Neke od najčešćih intraoperativnih komplikacija su: povrede troakrom, povrede slezine, povreda portne vene, ishemija creva... Komplikacije barijatrijske hirurgije se još dele na rane i kasne. Pod ranim komplikacijama podrazumevamo: krvarenje, popuštanje anastomoza, duboku vensku trombozu, plućnu emboliju, kardiovaskularne i plućne komplikacije. Pod kasnim komplikacijama u barijatrijskoj hirurgiji podrazumevamo holelitijazu, postoperativni neadekvatnu apsorpciju pojedinih nutrijenata, neurološke i psihijatrijske komplikacije.

U našoj ustanovi je u trogodišnjem periodu operisano 170 pacijenata I kod tri pacijenta smo imali rane intraoperativne komplikacije u vidu lezije slezine (1,8%) koje su adekvatno zbrinute tokom same hirurške intervencije pomoću Veriset™ hemostatske zakrpe.

Sva tri pacijenta bila su ženskog pola, prosečne starosti 38 godina, bez značajnih komorbiditeta i uobičajenih anatomskih osobenosti slezine. Prosečna dužina hospitalizacije u postoperativnom toku iznosila je deset dana, što je za šest dana duže u odnosu na postoperativni oporavak pacijenata kod kojih nije bilo intraoperativne lezije slezine. Ukoliko u razmatranje uzmemo da je kod ovih pacijenata izbegnuta potreba za reintervencijom, kao i da su svi u dobrom opštem stanju otpušteni kući bez kasnih komplikacija u postoperativnom praćenju, smatramo da je produženi boravak u bolnici zanemarljiv obzirom da je očuvan jedan važan organ hematopoeetskog sistema.

AKUTNA ADRENALNA INSUFICIJENCIJA I SAVREMENA TERAPIJA MALIGNIH BOLESTI

B. Olujić¹, N. Pevac²

¹Opšta bolnica „Radivoj Simonović“ Sombor

²Opšta bolnica Sremska Mitrovica

Uvod i cilj. Imuni „čepoint“ inhibitori od kada su registrovani za terapiju mnogih malignih bolesti 2011.godine postali su kamen temeljac u lečenju ovih bolesti, ali se mnogi neželjeni efekti koji se javljaju i automine su geneze odražavaju na funkciju endokrinih organa: pankreasa, štitaste žlezde, nadbubrega i hipofize što doprinosi morbidnosti osnovne bolesti pa i letalnim ishodima, a blagovremeno prepoznavanje endokrinopatija može ovo sprečiti. Imuno čepoint inhibitori kao monoklonska antitela se koriste u lečenju metastatskih malignih melanoma, nemikroćelijskih karcinoma pluća, te karcinoma urotrakta u okviru adjuvantne terapije. Ova monoklonska antitela utiču na antigen 4 citotoksičnih T limfocita, ili u programiranoj ćeliskoj smrti preko liganda. Najčešće pogođeni endokrini organi (redosledom učestalosti) su štitasta žlezda (obično hipotiroidizam, kojem može prethoditi prolazna tireotoksikoza izazvana tiroiditisom), hipofiza (panhipopituitarizam ili hipofizitis), nadbubrežne žlezde (primarna adrenalna insuficijencija) i beta ćelije pankreasnih ostrvaca (dijabetes sa nedostatkom insulina, sličan dijabetesu tipa 1).

Metode. Pacijentkinja starosti 56 godina prima se zbog somnolentnosti, slabosti, malaksalosti, zbunjenosti i dezorijentisanosti, na terenu izmerena teška hipoglikemija 1,5 mmol/l a u laboratorijskim nalazima dominira hiponatriemija. Od malignog melanoma boluje od marta 2023. Pod kontrolom onkologa na adjuvantnoj terapiji nivolumabom (CSIIIB). U diferencijalnoj dijagnostici zaključuje se da se radi o primarnoj hipotireozii i hipokortizmu. I pored uključene susptitucije za obe dokazane endokrinopatije, uzrokovane najverovatnije nivolumabom dolazi do letalnog ishoda pacijentkinje.

Rezultati. kod pacijentkinje se radilo o težoj formi primarne hipotireoze (TSH 38.83mIU/ml), Ft4<5.418pmol/l) i hipokortizmu (kortizol <27.6ug/dl)

Zaključak. Ovi poremećaji su različiti od onih izazvanih tradicionalnom citotoksičnom hemoterapijom ili čak novijim ciljanim molekularnim terapijama, koje retko uzrokuju endokrinu disfunkciju. Iako su obično kontrolisani uz pravovremeno prepoznavanje i lečenje, suptilne i nespecifične manifestacije, kao i nepredvidivo vreme pojave endokrinopatija, zahtevaju visok nivo sumnje kod onkologa koji sprovode terapiju. Važno je da onkolozi redovno vrše skrining pacijenata, i upućuju ih endokrinologu u slučaju pozitivnih nalaza, ako je dijagnoza nejasna, kao i za dugoročnu terapiju hormonske nadoknade.

APOPLESIJA MAKROPROLAKTINOMA KOD ČETRNAESTOGODIŠNJE DEVOJČICE

S. Panić Zarić¹, S. Pekić Đurđević^{2,3}, R. Vuković^{1,3}, T. Milenković¹, S. Todorović¹, K. Mitrović^{1,3}, D. Cvetković¹, M. Čehić¹

¹Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić"

²Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKC Srbije

³Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. tumori hipofize kod dece su veoma retki i za razliku od odraslih pacijenata, uglavnom se radi o funkcionalnim tumorima, i to mikroprolaktinomima. Makroprolaktinomi su veoma retki u pedijatrijskom uzrastu.

Prikaz pacijentkinje. Četrnaestogodišnja devojčica je upućena sa NMR nalazom endokranijuma koji je pokazao masivnu hemoragičnu leziju u selarnoj regiji koja je radiološki odgovarala hemoragičnom makroadenomom hipofize. Šest meseci ranije imala je gubitak svesti sa generalizovanim konvulzijama a godinu dana ranije imala je jednu epizodu jače glavobolje praćenu mučninom i povraćanjem.

Anamnestički, menarha je nastupila dva meseca pre epileptičnog napada, sa menstrualnim ciklusima potom na oko 40 dana. Pri pregledu negira glavobolju, nema iscedak iz dojki, negira diplopije ili ispade u vidnom polju. Vid koriguje naočarima od 7. godine života. Negira upotrebu antikoagulantnih lekova ili kontraceptiva. Porodična anamneza je bez značajnijih bolesti za hereditet. Na prijemu je dobrog opšteg stanja, difuzno gojazna (ITM 30,38 kg/m², z-score između +2 i +3 SD), TV 156,8 cm (z-score između -1 i 0 SD, CV 168,5 cm (z-score između 0 i +1 SD)), A1, B3, P3. Laboratorijska ispitivanja pokazala su urednu hemostazu, glikemiju, elektrolite i funkciju štitaste žlezde, ali i veoma visoku koncentraciju prolaktina (> 4200 mIJ/L). Ponovljena analiza prolaktina u razblaženju 1:10 je iznosila 8559 mIJ/L, uz negativan makroprolaktin. Dodatne analize ukazale su i na centralni hipokortizam uz snižene vrednosti IGF-1. Genetska analiza (MEN1 i AIP) je u radu. Oftalmološki pregled je ukazao na lučni paracentralni skotom u temporalnoj polovini desnog oka. Dijagnostikovao je makroprolaktinom koji se prezentovao apopleksijom i koji je za posledicu imao i centralni hipokortizam.

Uvedena je supstituciona terapija hidrokortizonom i ponovljen je MR selarne regije sa nalazom jasnog porasta tumora hipofize posle 6 meseci od inicijalnog MR pregleda. Nakon konsultacije sa adultnim endokrinologom, predložena je medikamentna terapija dopaminskim agonistom kabergolinom u dozi od 2x0,25mg nedeljno. Urađen je i EHO srca kojim je dijagnostikovao atrijalni septalni defekt za koji je planirana okluzija.

Zaključak. prikazan je slučaj četrnaestogodišnje devojčice sa makroprolaktinomom koji se inicijalno prezentovao apopleksijom i epi napadom. Ovaj prikaz naglašava značaj saradnje pedijatrijskih i adultnih endokrinologa u dijagnozi i lečenju endokrinoloških stanja koja su retka u pedijatrijskom uzrastu.

HYPERTENSION IN FOCUS: T1DM AND AITD

J. Pašić¹, D. Lončar¹, B. Izić², M. Bećarević³, D. Dautbegović⁴, A. Osmanović¹, A. Pašić⁵

¹University Clinical Center Tuzla, Clinic for Internal Diseases, Bosnia and Herzegovina

²University Clinical Center Tuzla, Clinic for Radiology and Nuclear Medicine

³JZU DZ Banovići, Department of Family Medicine

⁴Cantonal Hospital in Zenica, Department of Internal Medicine, Department of Endocrinology and Diabetology

⁵Faculty of Medicine, University of Tuzla

Introduction. Hypertension is a significant cofactor in the metabolic syndrome, which correlates with many of its parameters and is consequently reflected in the complications of patients with diabetes.

Design and methods. This is an observational case-control study that included 20 subjects with T1DM and AITD and 27 with T1DM without AITD. Blood pressure values were analyzed, and in one broad evaluation, the values of hormonal and immune parameters were monitored.

Statistical analysis was performed with the application program IBM SPSS Statistics 25. (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.). Standard methods of descriptive statistics were used in data processing. Due to the asymmetry of the groups, additional testing of the normality of the distribution of the results of the dependent variables for these two groups of respondents was carried out using the Kolmogorov and Smirnov test. These results were further confirmed with the Shapiro-Wilk test.

Results. The comparison between blood pressure values of patients with T1DM and AITD and the control group is shown in Figures 1 and 2. The results of the T-test of independent samples showed a significant difference in systolic blood pressure (135.50 vs, 123.33; $p=0.001$) and diastolic blood pressure (86 vs 80; $p=0.001$).

Examination of the normality of the distribution using the Shapiro Wilk W normality test with a statistical significance level of $p<0.05$.

Discussion. Through our research, we see that diabetes and hypertension significantly precipitate, with thyroid dysfunction, primarily hypothyroidism.

Unlike our meta-analysis from 2011, it revealed a rather weak association between hypothyroidism and elevated systolic and diastolic blood pressure, while no association was found in hyperthyroidism.

Some earlier research, similar to ours, by categorizing serum TSH levels, determined that high, but not low, serum TSH levels were associated with continuous values of systolic and diastolic blood pressure. There is a significant association of high serum TSH levels with variables related to blood pressure in women, but not in men. In our study, a greater number of subjects in both groups with AITD were female, which is probably related to the previously established gender distribution of hypothyroidism, but not of hypertension.

In our study, there is a significant medium positive correlation between DKT and FT4 in patients with T1DM, as well as a statistically significant high correlation between TSH with SKT and DKT. We have the same results in a large population study of 16,975 subjects aged 18-80 from Wuhan, which also showed a positive correlation between FT4 and diastolic

blood pressure. A high prevalence of diastolic hypertension was found in patients over 50 years of age with hypothyroidism whose blood pressure was normalized after appropriate thyroid hormone replacement therapy. Saito et al. found a three times higher prevalence of diastolic hypertension in hypothyroid than in age-matched patients without thyroid disorders (Saito et al., 1983).

Also, according to some studies, the male gender is associated with an increased frequency of hypertension, but not in all. In our country, there are more women, which is probably related to the gender presentation of autoimmune thyroid diseases

The American Heart Association (AHA) regarding clinical practice guidelines considers hypothyroidism and hyperthyroidism as two preventable causes of hypertension and recommends the evaluation of TSH in patients with primary hypertension.

Conclusion. The effects of hypothyroidism or hyperthyroidism on blood pressure have been evaluated in large population studies. There is a small but convincing association between the manifestation of systolic and diastolic blood pressure and the status of thyroid hormones. Hypothyroidism is a potentially important but neglected cause of hypertension, and possible pathophysiological mechanisms responsible for hypertension in hypothyroidism include changes in circulating catecholamines, their receptors, and renin-angiotensin-aldosterone. Also, blood pressure abnormalities in patients with diabetes, including those with T1DM, can result from chronic kidney disease or obesity.

Key words: diabetes, thyroid gland, hypertension, sex

METABOLIČKA EKSPRESIJA PACIJENATA SA T1DM I AITD

J. Pašić¹, D. Lončar¹, B. Izić², M. Bećarević³, D. Dautbegović⁴, D. Mršić¹, A. Šerak Tokić¹, A. Osmanović¹, A. Pašić⁵

¹Univerzitetski Klinički Centar Tuzla, Klinika za interne bolesti, Bosna i Hercegovina

²Univerzitetski Klinički Centar Tuzla, Klinika za radiologiju i nuklearnu medicinu

³JZU DZ Banovići, Služba porodične medicine

⁴Kantonalna bolnica Zenica, Odjeljenje za interne bolesti, Odsjek endokrinologije i dijabetologije

⁵Medicinski fakultet, Univerzitet u Tuzli

Uvod. Dijabetes melitus i poremećaji štitne žlijezde dva su najčešća endokrina poremećaja sa veoma značajnim preklapanjem. Povezani sa značajnim morbiditetom i smrtnošću, tako da imaju značajan uticaj na zdravstvenu zaštitu u cijelom svijetu. Na pojedinca utiču i bolesti štitnjače i dijabetes.

Ciljevi. Studija je provedena kako bi se uporedili metabolički parametri pacijenata koji imaju T1DM sa i bez AITD i utvrdilo postojanje korelacije između njih.

Ispitanici, dizajn i metode. Ovo je opservacijska case-control studija koja je uključivala 20 ispitanika sa T1DM i AITD i 27 sa T1DM bez AITD. Analizirani su antropometrijski i pojedini metabolički parametri, a u jednoj širokoj evaluaciji pratile su se vrijednosti hormonskih i imunoloških parametara.

Statistička obrada podataka. Statistička analiza urađena je aplikativnim programom IBM SPSS Statistics 25. (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

Rezultati. U jednoj i u drugoj studiji pacijenata sa i bez AITD dominirale su žene. Kod svih naših ispitanika AITD je dijagnosticirana nakon dijabetesa. Incidenca hipotireoze kao koegzistirajuće AITD bila je najveća (slika 1). Svi bolesnici sa hipotireozom su bili na supstitucijskoj terapiji levotiroksinom. Komparacija između vrijednosti antropometrijskih parametara bolesnika sa T1DM i AITD i kontrolne grupe pokazani su u tabeli 1. Rezultati T- testa nezavisnih uzoraka su pokazali značajnu razliku kod dobi ($p=0,001$) i spola ($p=0,001$) pri čemu su srednje vrijednosti su bili značajno više u grupi sa T1DM i AITD u odnosu na kontrolnu grupu. Značajnih razlika nije bilo kod pozitivne porodične anamneze, dužine trajanja bolesti, indeksu tjelesne mase (BMI) i obimu struka (OS).

Diskusija i zaključak. U našem uzorku pozitivnost antitijela na štitnjaču je bila visoka čak i među sudionicima sa normalnom funkcijom štitnjače. Epidemiološke studije o učestalosti antitijela na štitnjaču u Evropi teško je uporediti zbog različitih epidemioloških i statističkih pristupa. Prema nekim ranijim pregledima prevalenca pozitivnog TPOAt u evropskim studijama kretala se od 13,9% do 16,9% kod žena i između 2,9% i 7,3% kod muškaraca. Slično je zabilježila i studija NHANES III i pokazala je prevalencu pozitivnosti na TPOAb od 13% (17% kod žena i 8,7% kod muškaraca). Slični rezultati usmjereni na spolnu distribuciju i negativnu povezanost sa muškim i pozitivnu povezanost sa ženskim spolom i predominaciju žena u grupi ispitanika sa AITD zabilježeni su i kod nas. Visoka prevalenca pozitivnosti antitijela štitnjače već dugo dobro je dokumentirana kod žena. Uzroci toga su brojni, a vezani su za genetski poremećaj koji se odnosi na X hromosom, paritet, steroidne hormone, razlike u ekspresiji miRNA i upale preko leptina i drugih adipokina i identificirani su kao mogući uzroci.

Uz to žene imaju jači humoralni i ćelijski imunološki odgovor, viši nivo CD4⁺T ćelija nakon imunizacije i nižu osjetljivost na razne bakterijske infekcije (Fairweather i sar., 2008). Jedan od razloga za uočene razlike mogu biti istaknuti imunološki modulacijski učinci estrogena. Imune stanice nose receptore za estrogen, testosteron i progesteron. Estrogen smanjuje omjer CD4⁺ / CD8⁺T ćelija i citotoksičnost TNF-α u T stanicama, te povećava izlučivanje imunoglobulina, preživljavanje B stanica i poliklonalnu aktivaciju B stanica kao i proizvodnju IgG i IgM u mononuklearnim ćelijama periferne krvi. Kod naših ispitanika sa T1DM, indeks tjelesne mase je normalan bez statističke značajnosti između grupa. Takođe i drugi marker visceralne gojaznosti između grupa -obim struka – je pokazao da ne postoji statistički značajna razlika kod ispitanika sa i bez AITD.

Zaključak. Odnos između metaboličkih parametara kod pacijenata sa dijabetesom i osovine hipotalamus-hipofiza-štitnjača (HPT os) je intrigantan. Čak i male promjene u funkciji štitnjače mogu uzrokovati značajne promjene komponenti metabolizma za koje se često smatra da su takve zbog disfunkcije štitnjače

Ključne riječi. dijabetes, štitnjača, autoimunost, spol, hipotireoza

A LEFT LOBE RAPIDLY GROWING THYROID NODULE IN AN ADULT MALE CLASSIFIED AS BETHESDA IV – A SINGLE CENTRE EXPERIENCE

N. Pevac¹, B. Olujić²

¹Department of Internal Medicine, General Hospital "Sremska Mitrovica", Sremska Mitrovica, Vojvodina, Serbia

²Department of Internal Medicine, General Hospital "Sombor", Sombor Vojvodina, Serbia

Introduction. Thyroid nodules (TNs) are frequently observed in endocrine practice. Less than 5% of TNs are classified as malignant after being biopsied and reported using the Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. After classifying the fine needle aspiration biopsy (FNAB) specimen as Bethesda IV, suggesting follicular neoplasm, the patient is referred to an endocrine surgeon for ablative treatment. The final histopathology (HP) of a thyroid material determines the patient's subsequent treatment.

Case report. A 70-year-old man reported of painful swelling in the left anterior neck within the previous two weeks. No compressive symptoms have been noted. On examination, a painless palpable left anterior neck block was identified. The ultrasound (US) scan in a biochemically euthyroid patient (TSH 1.37mIU/ml) with slightly positive antithyroid antibodies revealed the finding consistent with EU-TIRADS 5 US classification: gross hypoechoic left lobe TN with ill-defined borders that spread to isthmus with bulging, increased vascularization, and tracheal extra thyroidal extension. The cytology of a left lobe FNAB specimen was Bethesda IV. Total thyroidectomy was performed, and definitive HP confirmed non-Hodgkin lymphoma (NHL). After a detailed examination of disease extension, Immune and R CHOP therapy was administered. After five years of follow-up, complete remission was declared.

Conclusion. Primary thyroid lymphomas are very rare. Most of them are B cell NHL (98%), which are either diffuse B-cell lymphomas or extra-nodal marginal zone B-cell lymphomas of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT), as previously described. In the case of rapidly growing TNs, physicians must consider NHL.

PRIKAZ PACIJENTA SA AUTOIMUNIM POLIGLANDULARNIM SINDROMOM TIPA 1

P. Popović¹, D. Radojković^{1,2}, S. Radenković^{1,2}, M. Velojić Golubović^{1,2}, V. Ćirić¹, H. Milanović¹, D. Jovanović¹, M. Pešić^{1,2}

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

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, Republika Srbija

Uvod. Autoimuni poliglandularni sindrom (APS) predstavlja heterogenu grupu bolesti karakterisanu disfunkcijom dve ili više endokrinih žlezda u čijoj osnovi je autoimuni mehanizam. APS tipa 1 se uglavnom javlja sa početkom u ranom detinjstvu i karakteriše se hipoparatiroidizmom, adrenalnom insuficijencijom i mukokutanom kandidijazom, a za dijagnozu je dovoljno da osoba ima dva od tri opisana stanja.

Prikaz slučaja. Devetnaestogodišnji muškarac primljen je zbog nesvestice, malaksalosti, mučnine i povraćanja sa elektrolitnim disbalansom. Tegobe su se pojavile pet dana pre prijema, zajedno sa simptomima respiratorne infekcije, i postepeno se pogoršavale sve dok pacijent nije kolabirao. Po prijemu je dobijen podatak da se pacijent bavio smenskim radom i da je proteklih nedelju dana radio u noćnoj smeni. Inače se radi o osobi koja zna unazad tri godine za Adisonovu bolest i koristi supstitucionu terapiju hidrokortizonom i fludrokortizonom, pacijent nije korigovao terapiju tokom respiratorne infekcije. Osim toga unazad tri godine zna za hipotireozu, na supstitucionoj terapiji je levotiroksinom, a od pre godinu dana zna i za hipoparatiroidizam, zbog čega koristi suplementaciju vitamina D, kalcijuma i magnezijuma. Ranije je lečio alopeciju. Na prijemu je bio bled, pothranjen, dehidriran i granično hipotenzivan. U laboratorijskoj obradi viđena je leukocitoza, hiponatremija, hipohloremija, hipokalcemija uz hipokortizolemiju, smanjene vrednosti paratiroidnog hormona (PTH) i vitamina D, kao i povišene vrednosti adrenokortikotropnog hormona (ACTH). Tiroidni status je pokazao zadovoljavajuću supstituciju levotiroksinom. Po prijemu je započeta parenteralna primena hidrokortizona, kalcijuma i magnezijuma uz korekciju hipovitaminoze vitamina D. Po stabilizaciji zdravstvenog stanja je otpušten uz tabletnu supstitucionu terapiju hidrokortizonom i fludrokortizonom, uz preporuku da se terapija koriguje tokom svake infekcije ili intervencije, kao i nadoknadu levotiroksina, vitamina D, kalcijuma i magnezijuma. Nakon reedukacije i poštede od smenskog rada zbog prirode bolesti, u dvogodišnjem praćenju nije došlo do hospitalizacije pacijenta zbog Adisonove krize.

Zaključak. Iako je APS tipa 1 retko stanje u endokrinologiji, svaka sumnja na ovaj sindrom zahteva detaljnu obradu i praćenje pacijenta. Strpljiva edukacija o prirodi bolesti i neophodnosti korekcije terapije uz vođenje adekvatnog higijensko-dijetetskog režima neophodni su u cilju poboljšanja kvaliteta života bolesnika.

Sestrinski simpozijum

Predavanja



RAZLICITI PRISTUPI U LEČENJU DIJABETESNOG STOPALA – SESTRINSKI ASPEKT

B. Bajić, S. Jovanović

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

Dijabetesno stopalo je jedna od komplikacija dijabetesa i predstavlja oštećenje kože, mekih tkiva i koštano-zglobnog sistema stopala.

Dijagnoza dijabetesnog stopala se postavlja na osnovu anamnestičkih i dijagnostičkih procedura. U proceni dijabetesnog stopala uzimaju se u obzir vaskularni i neurološki status, prisustvo infekcije, deformiteta i mehanički pritisak na pojedine delove stopala. Lečenje dijabetesnog stopala je složen i komplikovan proces koji zahteva zanje i iskustvo svih članova tima.

Na osnovu našeg dugogodišnjeg kliničkog iskustva, veliki broj pacijenata već dolazi u Kabinet za dijabetesno stopalo sa nezadovoljavajućom glikoregulacijom, dugim trajanjem dijabetesa, postojanje polineuropatije i periferne arterijske bolesti, nepridržavanjem higijensko -dijetetskog režima i kliničkom slikom sindroma dijabetesnog stopala. Samo ranim prepoznavanjem pacijenata u riziku i brzim lečenjem početnih promena na stopalima, dijabetesno stopalo se može prevenirati (ili barem sprečiti progresija bolesti). Sestrinske intervencije u smislu kontinuirane edukacije pacijenata o načinu prevencije pojave rana, nege stopala i pravilnog životnog stila su od velikog značaja u prvoj fazi lečenja. Adekvatan način postupanja pacijenata u toku prisutne ulceracije (poštuda oslonca, adekvatne vežbe, pravilna ishrana i pridržavanje savetovane terapije), kao i pravilno previjanje, primena različitih antiseptika i prekrivki i savremena terapija je drugi deo u kom sestra može imati značajnu ulogu u procesu lečenja.

Timski rad, visok nivo zanja i primenjivanje visoko standardizovanih procedura, dijagnoze i terapije, dovode do uspešnog saniranja ove komplikacije dijabetesa.

ZNAČAJ ODREĐIVANJA BRAF MUTACIJE U TIROIDNOJ NODUSNOJ BOLESTI

J. Dević

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

Uvod i cilj. Nodus predstavlja lokalizovanu promenu arhitektonike tkiva štitaste žlezde. Suština problema u tiroidnom nodusu je eventualna maligna priroda čvora. Maligni tumori su prisutni kod 4-7% nodusa štitaste žlezde. Rizik za malignu tiroidnu leziju povećan je kod pacijenata mlađih od 20 i starijih od 60 godina.

Poslednjih desetak godina došlo je do značajnog pomaka u razumevanju genetske osnove tiroidne tumorogeneze. BRAF V600E je tačkasta mutacija u egzonu 15 i predstavlja najčešću genetsku promenu u papilarnom tiroidnom karcinomu, a verifikovana je i kod slabo diferenciranih karcinoma, te kod anaplastičnih karcinoma. Kod citološkog nalaza koji uključuje npr. atipiju neodređenog značaja (AUS), određivanje BRAF V600E statusa može da olakša proces postavljanja dijagnoze, jer je dokazano da je detekcija BRAF V600E bila povezana sa skoro 100% rizikom od maligniteta.

Metode. Citopatološki preparati, prvobitno treba da budu pregledani od strane patologa koji određuje citološke karakteristike preparata kao i sledstvenu Bethesda klasifikaciju. Potom sledi procena adekvatnosti preparata, te u slučaju zadovoljavajuće nivoa iste, postupak izolacije DNK primenom komercijalnih kitova. Naposljetku, u uzorcima izolovane DNK se vrši analiza pristva mutacije V600E/E u genu BRAF real-time PCR postupkom.

Zaključak. Tiroidni nodusi predstavljaju jednu od najčešćih patologija u celokupnoj medicini. Čak i preko polovine populacije ima tiroidni nodus, i on je često uzrok ozbiljne zabrinutosti pacijenata. Savremena genetska istraživanja doprinela su razjašnjavanju patogeneze ovih nodusa i boljem razumevanju razlika i sličnosti malignih i benignih promena.

LEČENJE GREJVSOVE ORBITOPATIJE INDIVIDUALNO PRILAGOĐENIM PROTOKOLOM – SESTRINSKI ASPEKTI

D. Đoković Isailović

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Grejvsova orbitopatija (GO), najčešća ekstratiroidna manifestacija Grejvsove bolesti, je autoimuno oboljenje nepotpuno objašnjene etiopatogeneze. To je zapaljenski odgovor sa posledicama u i oko orbite u zajednici sa autoimunskom tiroidnom bolešću. Kliničko ispoljavanje Grejvsove orbitopatije kreće se od suptilnih i diskretnih, dodramatičnih i ugrožavajućih pojava. Kod najvećeg broja pacijenata promene na očima su blage i pokazuju tendenciju ka poboljšanju i ne zahtevaju specifično lečenje. Manji broj pacijenata (5-10%) razvija težak oblik oboljenja koji zahteva agresivan tretman.

Cilj lečenja je uklanjanje bola, korekcija disfunkcije ekstraokularnih mišića, zaštita sposobnosti vida i estetska korekcija. Odabir terapije zavisi od težine i aktivnosti orbitopatije. Kod malog broja pacijenata standardni protokoli za lečenje GO kortikosteroidnom terapijom nemaju uspeha, pa se primenjuju individualno prilagodjeni protokoli, kombinovani sa biološkom terapijom.

Prikazana pacijentkinja, starosti 50 godina, sa aktivnom, težom formom GO kod koje se beleži treći relaps bolesti uz istovremeno pogoršanje hipertireoze. Lečena standardnim protokolima, uz minimalna poboljšanja, kao i kombinacijom kortikoterapije i biološke terapije. Tokom poslednjeg relapse bolesti primenjena je individualno prilagođena šema kortikoterapije.

Medicinske sestre imaju značajnu ulogu u dijagnostici u lečenju ovih pacijenata. Posebna edukacija je potrebna za prevenciju komplikacija terapije i same bolesti.

LIPOFEREZA – ZAHTEVI ZA MEDICINSKI TIM

M. El Agha, Z. Jevtović, J. Prokić

UKCS, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma - Beograd

LDL-afereza metodom DALI (Direct Adsorption of Lipoproteins, *Fresenius Medical Care*, Nemačka) je prvi terapijski postupak kojim LDL-holesterol (h) i lipoprotein (a) mogu biti uklonjeni iz pune krvi. Kod nas se ovaj vid terapije primenjuje od 2006.godine kod pacijenata sa porodičnom hipoholesterolemijom (HLP). Primenom LDL afereze postiže se redukcija aterogenog LDL holesterola ili Lp(a) i sprečavanje razvoja ili zaustavljanje aterosklerotičnih promena.

Cilj našeg rada je ukazati na ulogu medicinske sestre u medicinskom timu u toku, pre i posle primene ove terapijske procedure. Tretman, koji je u potpunosti bezbedan i siguran za pacijenta, može se izvoditi jednom nedeljno ili jednom u dve nedelje aparatom DALI Fresenius. Trajanje tretmana zavisi od volumena krvi koji je potrebno tretirati i brzine krvne pumpe, u proseku iznosi oko dva sata.

Uloga medicinske sestre u sprovođenju tretmana LDL afereze počinje pripremom DALI seta i DALI Prajmer rastvora, montiranjem linija i povezivanjem hemoadsorpcionog sistema. Zatim, sledi obezbeđivanje (uspostavljanje i održavanje) dva venska pristupa kod pacijenta i povezivanje pacijenta sa DALI sistemom (uspostavljanje vantelesne cirkulacije). Sve vreme medicinska sestra sprovodi kompletan monitoring pacijenta u smislu praćenja krvnog pritiska, uzimanja uzoraka krvi za biohemijske i hematološke analize, praćenje parametara kompjuterskog algoritma sistema i prilagođavanje funkcija sistema datim parametrima, kao i merenje telesne mase i procenta telesne masti pre i posle tretmana, popunjavanje terapijske liste u kojoj medicinska sestra beleži sve parametre relevantne za sprovođenje procedure LDL afereze.

Rezultati su pokazali da je LDL-afereza metodom DALI sigurna, efikasna i jedinstvena metoda kojom se mogu ostvariti neophodni terapijski ciljevi u r¹ edukaciji rizika za nastanak kardiovaskularnih događaja kod pacijenata obolelih od težih oblika porodične HLP.

Da bi primena metode LDL afereze bila efikasna potreban je timski rad lekara i medicinskih sestara, kao i adekvatna saradnja i komplijansa pacijenta sa medicinskim osobljem.

UPOTREBA VEŠTAČKE INTELIGENCIJE U DIJAGNOSTICI ČVOROVA ŠTITASTE ŽLEZDE

G. Erceg

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Veštačka inteligencija (VI) revolucionarno menja dijagnostiku čvorova štitaste žlezde, kombinujući napredne algoritme sa medicinskom stručnošću kako bi se poboljšala tačnost, efikasnost i donošenje odluka. Ovo predavanje pruža analizu kako alati i metodologije zasnovane na VI rešavaju izazove u detekciji i upravljanju stanjima štitaste žlezde.

Veštačka inteligencija obuhvata računarske sisteme dizajnirane da oponašaju ljudske kognitivne funkcije, uključujući učenje, donošenje odluka i rešavanje problema. Njeni podskupovi, poput mašinskog učenja i računarskog vida, ključni su u primeni u zdravstvu.

Čvorovi štitaste žlezde su česta pojava, a tačna dijagnoza je ključna za određivanje rizika od maligniteta. Integracija veštačke inteligencije u ovoj oblasti obuhvata:

Detekciju i stratifikaciju rizika: Alati poput sistema za izveštavanje i klasifikaciju čvorova štitaste žlezde (TI-RADS) pomažu u standardizaciji procena.

Segmentaciju i analizu slika: Napredni modeli poput YOLO (You Only Look Once) segmentiraju ultrazvučne slike radi detaljnog izdvajanja karakteristika.

Predikciju maligniteta: VI koristi konvolucione neuronske mreže (CNN) i DenseNet121 za klasifikaciju čvorova prema verovatnoći maligniteta.

Istraživanja ističu sposobnost veštačke inteligencije da poboljša dijagnostičke rezultate u odnosu na tradicionalne metode:

Osetljivost i specifičnost: Sistemi VI često nadmašuju manje iskusne radiologe dok dopunjuju stručne kliničare.

Prediktivne vrednosti: Pozitivne i negativne prediktivne vrednosti (PPV i NPV) pokazuju značajna poboljšanja uz VI dijagnostiku.

Samopouzdanje lekara: Alati VI podižu nivo sumnje na malignitet, pružajući bolji uvid za donošenje odluke

Veštačka inteligencija transformiše dijagnostiku čvorova štitaste žlezde, pružajući neporedivu preciznost i doslednost. Uz kontinuirane inovacije, veštačka inteligencija ima potencijal da postane nezamenjiv saveznik u zdravstvenoj zaštiti, spajajući tehnologiju i brigu o pacijentima.

LEČENJE HRONIČNIH RANA PRIMENOM KRVNE PLAZME (PRP)

J. Jakšić, M. Lazić

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS-Beograd

Uvod i cilj. Dijabetesno stopalo je jedna od brojnih komplikacija šećerne bolesti i predstavlja oštećenje integriteta kože, mekih tkiva i koštano-zglobnog sistema stopala. Cilj ove metode je da se ubrza proces zarastanja rane i povratak pacijenta svakodnevnim aktivnostima. Problem lečenja hronične rane zahteva multidisciplinarni pristup, relativno je sporo i negativno utiče na kvalitet života pacijenta i njegove okoline. U našoj ustanovi, osim adekvatne glikoregulacije i toaleta hronične rane, neophodno je uraditi određene dijagnostičke procedure kako bismo napravili adekvatan plan nege.

Metode. Sve je veća potreba za razvijanjem novih terapija za epitelizaciju rana. Upotreba regenerativnih terapija je sve popularnija zbog neinvazivnog postupka u primeni. Plazma bogata trombocitima (PRP) je sve aktuelnija zbog svog potencijala da stimuliše i ubrza proces epitelizacije rana. Tretman je definisan kao autologni biološki proizvod dobijen iz krvi pacijenta, u kojem se nakon postupka centrifugiranja dobije plazma sa koncentracijom trombocita višom od one u krvi koja cirkuliše.

Rezultati. Primenom ove metode na našem odeljenju, postignuti su zadovoljavajući rezultati u lečenju hroničnih rana kod pet pacijenata.

Zaključak. Trombociti igraju ključnu ulogu uprocesu zarastanja rana zahvaljujući svojoj hemostatskoj funkciji i prisustvu citokina i faktora rasta.

HIPERTIREOZA – PLAN NEGE

D. Katić

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS

Hipertireoza je metabolički dizbalans koji je rezultat prekomerne proizvodnje tiroidnih hormona Trijodtironina (T3) i Tiroksina (T4). Najčešći oblik je Gravesova bolest. Drugi oblici hipertireoze uključuju toksični adenom, tumor hipofize koji luči TSH, subakutni ili tihi tiroiditis, neke oblike karcinoma štitaste žlezde kao i lekovima indukovane hipertireoze.

Plan nege i sestrijskih intervencija kod pacijenata sa hipertireozom fokusiran je na postizanje optimalne ravnoteže tiroidnih hormona, upravljanje simptomima i edukaciju pacijenata. Ovi ciljevi uključuju osiguranje pridržavanja režima uzimanja lekova, praćenje vitalnih znakova i procenu znakova eventualne tiroidne oluje.

Medicinska sestra procenjuje subjektivne tegobe pacijenata i beleži objektivne podatke, kao što su: tahikardija, povećan apetit i nenamerni gubitak težine, prekomerno znojenje i netolerancija na toplotu, nervoza, razdražljivost i anksioznost, tremor ili drhtanje ruku, bolovi u mišićima, poteškoće sa spavanjem, promene u obrascima menstruacije, često pražnjenje creva ili dijareja, uvećana štitasta žlezda, lomljiva kosa istanjena koža, izbočene oči (egzoftalmus) kod Gravesove bolesti, specifičnog oblika hipertireoze.

Nakon detaljne procene, svi simptomi služe kao okvir za organizovanje nege i izdvajanje prioriteta. Na kraju, klinička stručnost i rasuđivanje medicinske sestre su ti koji oblikuju plan nege kako bi se zadovoljile jedinstvene potrebe svakog pacijenta, dajući prioritet njihovim zdravstvenim brigama i prioritetima. Plan nege uz ciljeve sadrži i očekivane ishode, obavezno sadrži evaluaciju kako kratkoročnu tako i dugoročnu.

PROGRAM EDUKACIJE O REŽIMU ISHRANE PACJENATA NA INTENZIVIRANOJ INSULINSKOJ TERAPIJI

M. Lazić

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

Uvod. U poredo sa razvojem DM kao i tehnološkim inovacijama na području terapije za DM, u 20-im godinama prošlog veka pominju se i prva ispitivanja o ulozi ugljenih hidrata u kontroli dijabetesa, odnosno o konceptu ugljenohidratnog brojanja. Navedeni koncept je zasnovan na planiranju obroka i brojanju UH u hrani.

Cilj. Sastavljanje programa edukacije o režimu ishrane i korišćenju modela ugljenohidratnih jedinica u planiranju doze insulina u odnosu na planirani obrok kod pacjenata na intenziviranoj insulinskoj terapiji u našoj sredini.

Metode. Shodno dugogodišnjem iskustvu u oblasti dijabetologije kao i iskustvu u radu sa pacjentima sa dijabetesom, naš program smo bazirali na petodnevnoj obuci koja se odvija na našem odeljenju, a po uzoru na programe koji se primenjuju u vodećim centrima u svetu.

Rezultati. Program obuke pacjenata na intenziviranoj insulinskoj terapiji o brojanju ugljenih hidrata u obroku i određivanju doze insulina u praksi se pokazalo vrlo efikasnim. Ovakav trening olakšava pacjentima svakodnevni život, omogućuje dobru metaboličku kontrolu i smanjuje rizik za razvoj mikrovaskularnih i makrovaskularnih komplikacija u dijabetesu.

Zaključak. Prema našem iskustvu, u toku programa edukacije pacjenti usvajaju dovoljno informacija i manualnih veština koje im omogućavaju individualni pristup u planiranju obroka i svakodnevnih aktivnosti što značajno utiče na poboljšanje kvaliteta života pacjenata sa dijabetesom.

Benefiti ovog programa su brojni: manji broj hospitalizacija, dobra metabolička kontrola i prevencija kako mikrovaskularnih tako i makrovaskularnih komplikacija.

FEOHROMOCITOM – DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA

M. Popović

Klinika za endokrinologiju, UKCS

Feohromocitom je tumor hromafinih celija simpatickog nervnog sistema koji produkuje, uskladištava i sekretuje kateholamine: adrenalin, noradrenalin i dopamin. Feohromocitom je obično lokalizovan u nadbubregu, ali se može naći i ekstraadrenalno i tada govorimo o paragangliomu. Pravilo desetke je korisno da se pokazuje učestalost feohromocitoma: 10% je obostrano, 10% ekstraadrenalno, 10% ekstraabdominalno, 10% je maligno, 10% nasledno, 10% se javlja kod dece i 10% bez povećanja krvnog pritiska.

Dijagnoza feohromocitoma postavlja se na osnovu anamneze, kliničke slike u kojoj dominiraju sledeći simptomi i znaci: hipertenzija, glavobolja, tremor, palpitacije, nervoza, gubitak telesne težine, umor, bol u grudima, zatim na osnovu biohemijskih analiza - merenje kateholamina u plazmi i urinu, genetskog testiranja i dijagnostičkih metoda: ultrazvuk, skener, magnetna rezonanca, PET skener, MIBG.

Lecenje feohromocitoma je isključivo operativno. Prethodno pacijent mora biti podvrgnut farmakološkoj pripremi Fenoxibenzaminom najmanje tokom 10 dana i beta blokatorima.

Medicinske sestre koje rade na Klinici za endokrinologiju su posebno edukovane za rad sa obolelim od feohromocitoma. Znacaj medicinskih sestara u lečenju feohromocitoma se ogleda u dobrom poznavanju simptoma i znakova bolesti, pravilnom sakupljanju laboratorijskih uzoraka, psihofizičkoj pripremi pacijenata za izvođenje dijagnostičkih procedura, preoperativnoj pripremi i postoperativnoj nezi.

SAVREMENA TERAPIJA FAMILIJARNE HIPERHOLESTEROLEMIJE: FOKUS NA INKLISIRANU

J. Prokić, M. El Agha, Z. Jevtović

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

Uvod i cilj. Familijarna hiperholesterolemija (FH) je genetski poremećaj koji je se karakterise povišenim vrednostima LDL-holesterola (LDL-h), koji značajno povećava rizik za kardiovaskularne bolesti (KVB). KVB su i dalje vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta u Evropi. Tradicionalne terapije, statini i ezetimib, često nisu dovoljni za postizanje ciljnih vrednosti LDL-h. Inovativna terapija kao što je inkisiran, deluje tako što ometa iRNK kako bi ograničio proizvodnju proteina PCSK9. Posledica ovih procesa je značajno smanjenje LDL-h u cirkulaciji. Ovi lekovi su od izuzetnog značaja za pacijente sa vrlo visokim ukupnim kardiovaskularnim rizikom, pacijente sa familijarnom hiperlipidemijom koji su na maksimalnim tolerabilnim dozama lekova prve i druge linije i/ili aferezi i koji su „intolerantni“ na statine sa perzistentno visokim vrednostima LDL-h.

Metode. Inkisiran se aplikuje supkutanom injekcijom, prva doza, potom nakon 3 meseca, a svaka naredna injekcija na 6 meseci u dozi od 284mg. Medicinska sestra aplikuje terapiju u predeo abdomena, nadlaktice ili nadkolenice. Najčešći prijavljeni neželjeni efekti (mogu da se jave kod najviše 1 na 10 pacijenata koji uzimaju lek) je reakcija na mestu primene, kao što je bol, crvenilo ili osip. U Kabinetu za lipide, Klinike za endokrinologiju UKCS primenili smo inkisiran kod pacijentkinje sa jasnom FH i intolerancijom na statine. Pratili smo parametre lipidograma (UH-h, LDL-h), transaminaza (AST, ALT) i vrednosti kreatin kinaze (CK).

Rezultati. Inicijalne vrednosti UH 13,7 mmol/L, LDL-h 11,9 mmol/L, CK 845U/L, AST 65U/L, ALT 89U/L, Nakon tri doze leka, imamo značajno poboljšanje u lipidogramu (UH 9.1...6.62...5.2mmol/L, LDL-h 7.2...4.43...3.8mmol/L), a vrednosti transaminaza i CK su se noramlizovale. Kod pacijentkinje se beleži redukcija LDL-h za 68%.

Zaključak. Lek inkisiran može značajno doprineti snižavanju vrednosti LDL-h i time uticati na smanjenje kardiovaskularnog rizika kod pacijenata sa hiperlipidemijom i visokim kardiovaskularnim rizikom.

ZDRAVSTVENA NEGA GOJAZNOG PACIJENTA – PRIKAZ SLUČAJA

M. Radin

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma – Klinički centar Srbije

Gojaznost (obesitas) je hronična bolest (bolesno stanje), koja se ispoljava prekomernim nakupljanjem masti u organizmu i povećanjem telesne težine. Na Odeljenju za gojaznost, metaboličke i reproduktivne poremećaje – KCS hospitalizuju se gojazni pacijenti sa preko 200kg telesne mase.

Ovom prezentacijom ću prikazati kako se sprovodi adekvatna zdravstvena nega gojaznih bolesnika i kroz prikaz slučaja ću prikazati na koji način se na našoj Klinici sprovodi zdravstvena nega ovih bolesnika.

Prezentacijom će biti prikazana sestrinska anamneza, stanje gojaznog bolesnika na prijemu, procena stanja bolesnika iz domena sestrinske nege, plan zdravstvene nege, dijagnostičke i terapijske procedure i sestrinske intervencije kod gojaznih bolesnika.

GESTACIJSKI DIJABETES

J. Ratković Marković

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma – Klinički centar Srbije

Gestacijski dijabetes melitus (GDM) definiše se kao bilo koji stepen glukozne intolerancije, sa početkom ili prvim pojavljivanjem tokom trudnoće i razvija se kada funkcija pankreasa žene nije dovoljna da prevaziđe dijabetogeno okruženje trudnoće. Faktori rizika za GDM su: anamneza makrozomije deteta u prethodnoj trudnoći, sindrom policističnih jajnika, trudnoćom izazvana hipertenzija, anamneza spontanih abortusa i neobjašnjiva mrtvorodenost, gojaznost, više od 25 godina starosti i anamneza GDM u prethodnim trudnoćama. Dijagnoza se postavlja izvođenjem OGTT-a sa 100 g glukoze u 24–28. nedelji gestacije i zasniva se na prisustvu dve ili više sledećih vrednosti: glikemija našte > 5,3 mmol/L, posle 1 h > 10,0 mmol/L, posle 2 h > 8,6 mmol/L, posle 3 h > 7,8 mmol/L. GDM se obično prezentuje u trećem trimestru trudnoće kada sazreva placenta, obično je blag i ne ugrožava život trudnice, ali hiperglikemija povećava fetalni morbiditet. Standardni pristup u lečenju GDM je insulinska terapija kod trudnica koje ne mogu da postignu zadovoljavajuću glikemijsku kontrolu dijetom, i to konvencionalna intenzivirana insulinska terapija u četiri dnevne doze. Preporuka Američke dijabetesne asocijacije je da se porođaj obavi tokom 38. nedelje gestacije.

U usmenoj prezentaciji će biti prikazano šta predstavlja GDM, etiologija, klinička slika, dijagnoza i terapija, kao i zdravstvena nega žena sa GDM na Odeljenju za gojaznost, metaboličke i reproduktivne poremećaje, Klinike za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma – KCS u Beogradu.

SESTRINSKE INTERVENCIJE U DIJABETESNOJ KETOACIDOZI

M. Šobot

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, UKCS-Beograd

Akutna komplikacija Diabetes mellitus-a, dijabetesna ketoacidoza javlja se kada je nivo glikoze u krvi ekstremno visok. Dijabetesna ketoacidoza je težak metabolički poremećaj koji označava krajnje neregulisani dijabetes praćen nedostatkom insulina i zahteva hitno lečenje. Nastaje kada pacijent uzima nedovoljnu dozu insulina ili preskočena jedna ili više doza u toku dana, u stresnim situacijama (teže infekcije, povrede, akutni infarkt miokarda...). Najčešće se radi o nedovoljno edukovanim pacijentima koji se ne javljaju odmah po pojavi neuobičajene hiperglikemije i/ili, acetonurije.

Primarni cilj, stabilizacija opšteg stanja pacijenta i adekvatna metabolička kontrola.

Medicinska sestra može da uoči sledeće znake i simptome: pospanost, jaka žeđ, slab, ubrzan puls, tahikardija, brze otežane respiracije, Kusmaulovo disanje, topla, suva koža, zažarenost lica, suv, obložen jezik, utonule oči, poliurija, mučnina i povraćanje, zadah iz usta na gnjilo voće ili bolesno sladunjav zadah (miris acetona), bolovi u trbuhu, hipotenzija, dehidracija, moguć gubitak svesti ili koma. Za postavljanje dijagnoze ketoacidoze, pored anamneze potrebno je odrediti glikemiju, glikozuriju, ketonuriju. Određuju se vrednost Na, K, Cl i bikarbonata. Terapija DKA podrazumeva nadoknadu tečnosti, insulina, elektrolita, otklanjanje precipitirajućih faktora koji su doveli do DKA. U prvim satima rehidracija je intenzivna, poboljšava perfuziju tkiva, smanjuje glikemiju i hiperosmolarnost. U prvim časovima lečenja nivo glikemije je manji za 80% zahvaljujući dobroj rehidraciji.

Treba istaći da edukacija pacijenta predstavlja prvu meru, koju sprovodi medicinska sestra. Edukacija se odnosi na pravilan higijensko dijetetski režim, doziranu fizičku aktivnost, redovno uzimanje insulina, kontrolne preglede, kao i upoznavanje sa faktorima koji precipitiraju pojavu dijabetesne ketoacidoze i prepoznavanje simptoma i znakova metaboličkog poremećaja.

POBOLJŠANJE KVALITETA ŽIVOTA STARIH OSOBA OBOLELIH OD MALIGNIH BOLESTI

N. Stevanović

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma

U uslovima značajnog produženja životnog veka i sve većeg broja osoba koje dožive duboku starost postavlja se značajan zadatak društva a posebno zdravstva da tako produžen životni vek učini komfornijim. Posebno ako se u starosti pojavi i maligna bolest sa svim pratećim tegobama i manifestacijama, borba za kvalitet života dobija novu dimenziju.

Kvalitet života starijih osoba sa neizlečivim oboljenjem ne mora obavezno biti loš. Šire prihvatanje palijativnog zbrinjavanja od strane svih medicinskih profesionalaca, njihova međusobna saradnja na svim nivoima će pomoći.

Kvalitetno palijativno zbrinjavanje podrazumeva sledeće:

- dobru komunikaciju
- dobru kontrolu simptoma bolesti
- psihosocijalnu podršku
- duhovnu podršku
- poznavanje etičkih principa i sposobnost donošenja odluke u skladu sa tim principima i postojećim okolnostima.

Krajnji cilj palijativne nege je kupiranje simptoma i postizanje poboljšanja kvaliteta života pacijenta. To je višedimenzionalni koncept, uključuje različite domene, kao što su fizička i funkcionalna nezavisnost, psihološki, društveni i duhovni aspekt.

PRIPREMA BOLESNIKA ZA BARIJATRIJSKU HIRURGIJU

A. Stojaković

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma – Klinički centar Srbije

Kroz prezentaciju će biti prikazana pravilna priprema bolesnika za barijatrijsku hirurgiju, čiji je predmet istraživanja sam pacijent i kako se sprovodi adekvatna priprema ovih bolesnika.

Cilj ovog rada je proceniti sestrijske aktivnosti u okviru pripreme bolesnika za barijatrijsku hirurgiju. Primenjena je deskriptivna metoda.

Putem literature i radnog iskustva došla sam do podataka kako izgleda priprema ovih pacijenata za hiruršku intervenciju i kako treba sprovoditi zdravstveno vaspitni rad ovih pacijenata kroz samu pripremu za hiruršku intervenciju.

OGANIZACIJA RADA SESTARA U POLIKLINICI ENDOKRINOLOGIJE

V. Stojanović, S. Štulić

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

U martu 2022 godine poliklinika endokrinologije je izmeštena iz centralne zgrade poliklinike zbog renoviranja i privremeno smeštena na Kliniku za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma u dr Subotića 13.

Služba poliklinike endokrinologije suočila se s brojnim izazovima poput promene u organizaciji rada, svakodnevim etičkim izazovima i poteškoćama.

Kada govorimo o organizaciji jednog odeljenja mislimo na prostornu, strukturnu i kadrovsku organizaciju.

Sastav poliklinike endokrinologije čine: administrativni deo šalter, ambulante za pregled pacijenata, ambulanta za intervencije (vađenje krvi, edukaciju pacijenata), dnevna bolnica, čekaonica sa stolicama, sanitarni čvor za pacijente, sanitarni čvor za zaposlene.

U službi poliklinike endokrinologije se svakodnevno pet dana u nedelji obavljaju specijalistički pregledi (endorinologa i internista), vađenje krvi (Ria metoda), testovi koji se rade kroz dnevnu bolnicu (ogtt-test, kalcijumski test, itt test...), pružanje informacija pacijentima...

Zbog razuđenosti ambulanti kretanje pacijenata i sestara je od nivoa -1 gde se nalazi prijemni šalter, četiri ambulante za specijalističke preglede, ambulanta za vađenje krvi, zatim prizemlje gde se nalaze ambulante za preglede, na prvom spratu se nalazi naša dnevna bolnica, ambulanta za gojaznost i na drugom spratu takođe imamo ambulante za preglede.

U poliklinici endokrinologije prošle godine obavljeno je oko 55.000 specijalističkih pregleda, 775 pacijenata testirano u okviru dnevne bolnice i urađen je veliki broj edukacija (za davanje insulina i lekova sc.Ozempik, Saksenda...)

S obzirom na veliku frekvencu pacijenata na dnevnom nivou neophodna je stručnost i komunikacione veštine, strpljivost, humanost, osetljivost za ključne probleme pacijenta, odgovornost i spremnost za timski i samostalni rad medicinskih sestara.

INDEKS AUTORA



A

Antić, J. 78, 84
Antić, N. 73
Arsić, N. 103

B

Babić, I. 74, 99
Babić, J. 75, 80, 82, 86
Bajić, B. 117
Bajić, J. 52, 76, 78, 81, 84
Bajkin, I. 102
Bećarević, M. 108, 110
Benc, D. 102
Bjekić Macut, J. 58
Bjelajac, D. 102
Blagojević, J. 53
Bogdanović, J. 74, 99
Bojić, V. 53
Bojović, M. 104
Božović, A. 74, 90, 99
Brkić, D. 105
Buzejić, M. 77, 100

C

Cekić, I. 52, 76, 78, 81, 84
Cvetković, D. 107
Cvetković, V. 101

Č

Čehić, M. 107

Ć

Ćirić, J. 75, 80, 86
Ćirić, V. 103, 113

D

Dautbegović, D. 108, 110
Dević, J. 118
Dimitrijević Srećković, V. 50
Doknić, M. 52, 76, 78, 81, 84
Dragičević, N. 74, 99
Dronjak, Đ. 91
Dugić, B. 73
Dunđerović, D. 49, 61, 84

Đ

Đorđević, M. 99
Đurđević Pekić, S. 90
Đurković, I. 75, 80, 86

E

El Agha, M. 120, 126
Elezović Kovačević, V. 79, 83, 89
Erceg, G. 121
Erceg, S. 80, 82, 86

G

Gojnić Dugalić, M. 96
Gostiljac, D. 50
Gregorić, P. 105

H

Hagen, M. 73
Hrnčić, D. 58

I

Ičin, T. 102
Ignjatović, M. 101
Ilić, D. 79, 83, 89
Ilić, J. 100
Ilić, S. 50
Ilinčić, B. 104
Isenović, E. 104
Ivaniš, S. 77, 100
Ivović, M. 51, 73
Izić, B. 108, 110

J

Jakovljević, M. 101
Jakšić, J. 122
Janičić, S. 102
Janić, T. 75, 80, 82, 86
Jemuović, Z. 52, 76, 78, 81, 84, 90
Jeremić, D. 91
Ješić, M.D. 53
Ješić, M.M. 53
Jevtić, I. 52, 76, 78, 81, 84
Jevtović, Z. 120, 126
Joksimović, N. 75, 80, 82, 86

Jotić, A. 74, 87, 92, 95, 96
Jovančić Petković, D. 101
Jovanović, D. 103, 113
Jovanović, M. 77, 78, 82, 84, 100
Jovanović, N. 95
Jovanović, S. 117

K

Karać, M. 73
Katić, D. 123
Klet, S. 75
Knežević, Đ. 50
Kolarski, I. 104
Koledin, B. 102
Komnenović, S. 81
Kovačević, S. 53
Krako Jakovljević, N. 95
Krstić, K. 79, 83, 89
Krstić, M. 88, 90, 93
Kurčubić, B. 52, 76, 78, 81, 84

L

Lalić, K. 74, 88, 90, 93, 94, 95, 99
Lalić, N.M. 87, 92, 95, 96
Lazarevski, D. 91
Lazić, M. 122, 124
Lončar, D. 108, 110
Lončar, Z. 105
Lukić, Lj. 54, 74, 87, 92, 95, 96

M

Maćešić, M. 74, 87, 92, 95, 96
Macut, Đ. 58, 79, 83, 89
Manojlović, M. 102, 104
Marić, S. 87, 92
Marina, Lj. 73
Marinković, M. 100
Marković, B. 75, 80, 82, 86
Medić Stojanoska, M. 55
Micić, D. 56
Micić, D.D. 105
Mihajlović, D. 101
Milanović, H. 103, 113
Milenković, T. 107

Miličić, T. 74, 87, 92, 95, 96, 99
Miličević, O. 95
Milovančević, M. 87, 92, 95, 96
Miljić, D. 52, 76, 78, 81, 84
Mišević, V. 88
Mitrović, K. 107
Mitrović, M. 57, 88, 90, 93, 94
Mladenović, D. 58
Mršić, D. 110

N

Nakev, I. 101
Nedeljković Beleslin, B. 75, 80, 82, 86
Nikolić Đurović, M. 52, 76, 78, 81, 84

O

Odalović, B. 77
Odalović, S. 73
Ognjanović, S. 50, 79, 83, 89
Olujić, B. 106, 112
Opalić Palibrk, M. 79, 83, 89
Osmanović, A. 108, 110

P

Panić Zarić, S. 107
Parezanović, M. 78, 100
Pašić, A. 108, 110
Pašić, J. 108, 110
Pavićević, P. 53
Pejin, R. 102
Pekić Đurđević, S. 59, 76, 78, 81, 84, 107
Pekić, S. 52
Pešić, M. 103, 113
Petakov, A. 88, 90, 93, 94
Petković, A. 50
Pevac, N. 106, 112
Polovina, S. 60, 105
Popović, B. 50, 79, 83, 89
Popović, D. 74, 99
Popović, Lj. 88, 90, 93, 94
Popović, M. 125
Popović, P. 103, 113
Prokić, J. 120, 126
Prvanović, M. 49, 61

R

Radenković, S. 103, 113
Radić, L. 79, 83, 89
Radić, N. 91
Radin, M. 127
Radojković, D. 103, 113
Radović, B. 84
Rafailović, Đ. 87, 92, 95, 96
Rajić, Z. 81
Rasulić, I. 88, 90, 93, 94
Rašić Marković, A. 58
Ratković Marković, J. 128
Rovčanin, B. 77

S

Saravinovska, K. 73
Singh Lukač, S. 88, 90, 93, 94
Sladojević, M. 50
Slijepčević, N. 77
Stanarčić Gajović, J. 74, 87, 92, 95, 96
Stanković, S. 62, 101
Stanojlović, O. 58
Stepanović, B. 78, 100
Stevanović, N. 130
Stoiljković, M. 74, 87, 92, 95, 96
Stojaković, A. 131
Stojanović, M. 52, 63, 64, 76, 77, 78, 81, 84,
90
Stojanović, V. 132
Stojković, M. 65, 75, 80, 82, 86
Stokić, E. 104

Š

Šerak Tokić, A. 110
Šobot, M. 129
Šojat, A.S. 73
Štulić, S. 132
Šumarac-Dumanović, M. 66, 91
Šutulović, N. 58

T

Tatić, S. 49, 61, 84
Taušanović, K. 77, 100
Todorović, S. 107

Tomić Naglić, D. 67, 104
Tomić Stanković, D. 103

V

Velojić Golubović, M. 68, 103, 113
Vesković, M. 58
Vorgučin, I. 69
Vučen, D. 100
Vujnović, J. 73
Vujović, S. 73
Vuković, O. 95
Vuković, R. 107
Vuksanović, M. 70

Z

Zafirović, S. 104
Zdravković, V. 53
Zorić, G. 77, 84

Ž

Žarković, M. 75, 80, 82, 86
Živaljević, V. 77, 84, 100
Živanović, D. 91
Životić, M. 49, 61

SPONZORI



10. Kongres endokrinologa Srbije

sa međunarodnim učešćem

Generalni sponzor



Platinasti sponzor



Srebrni sponzori



Sponzori





BERLIN-CHEMIE
MENARINI





Toujeo[®]

insulin glargin 300U/mL



sanofi

Amicus
a Swiix BioPharma company

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST.



Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 25 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 50 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 75 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 88 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 100 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 112 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 125 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 137 µg

Euthyrox  **EUTHYROX[®]** 150 µg

Samo za stručnu javnost
RS-EUT-00220, februar 2025.

Saletak karakteristika leka 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

Saxenda[®]
liraglutid

JEDNOM NEDELJNO
OZEMPIC[®]
semaglutid