

ORGANIZATOR



UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

PARTNERI



МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ
БАЊА ЛУКА



MEĐUNARODNI SIMPOZIJUM
UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

**1. DANI ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE**

**ZBORNIK
SAŽETAKA**

HOTEL BOSNA,
BANJA LUKA

1. - 3. DECEMBAR
2023.





PREDGOVOR

Poštovane kolege, dragi prijatelji,

Zbog izuzetno kvalitetnih i edukativnih predavanja, odlučili smo se da pripremimo i Zbornik sažetaka.

Tokom simpozijuma biće riječi o novinama u savremenoj terapiji dijabetesa tipa 1 a posebno tipa 2 dijabetesa, gdje se pristup pacijentu i liječenju poslednjih godina dopunjavao i mijenjaо nekoliko puta.

Takođe će biti riječi o novinama u liječenju bolesti hipofize, prvenstveno akromegalije i Kušingove bolesti, kao i novinama u pristupu i praćenju pacijentica sa sindromom policističnih jajnika i pratećih komplikacija.

Gojaznost, kao bolest savremenog doba je značajan problem, posebno sa aspekta procjene adekvatne terapije, tako da će značajna pažnja tokom simpozijuma biti posvećena i ovom problemu.

U fokusu interesovanja je i problem dislipidemija kao čestog pratioca u endokrinološkim oboljenjima, posebno u šećernoj bolesti, te će biti predstavljeni savremeni pristupi u liječenju ovog metaboličkog poremećaja.

Štitna žlijezda i paraštitne žlijezde igraju ključnu ulogu u održavanju našeg opštег zdravlja, metabolizma i funkcionisanja mozga. Stoga će i ovoj problematici biti posvećeno značajno vrijeme tokom simpozijuma.

Sve ovo svjedoči o stalnom traženju nove terapije za liječenje endokrinoloških i dijabetoloških bolesti, kako bi se pacijentima pružile najefikasnije i najbezbjednije mogućnosti liječenja.

I na kraju, afirmisani endokrinolozi, mladi endokrinolozi, specijalizani interne medicine i ljekari drugih specijalnosti, prvenstveno kardiolozi i ljekari porodične medicine, svojim predavanjima i prikazima kompleksnih slučajeva iz svakodnevne prakse, edukativno i stručno će obogatiti simpozijum i doprinijeti njegovom kvalitetu.

Nadam se da će svi učesnici simpozijuma, bilo da su predavači ili slušaoci, biti zadovoljni i otici bogatiji novim saznanjima.

Uz iskrene želje za ugodan boravak u našem gradu i na Simpozijumu srdačno Vas pozdravljam!



Prof. dr. Aleksandra Marković





UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

MEĐUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA REPUBLIKE SRPSKE

**1. DANI ENDOKRINOLOGA I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE**

ORGANIZATOR

Udruženje endokrinologa i dijabetologa Republike Srpske

ORGANIZACIONI ODBOR

Prof. dr Aleksandra Marković, predsjednik

Prof. dr Snježana Popović - Pejičić, dopisni član ANURS-a

Prof. dr Gordana Bukara - Radujković

Prim. dr Vesna Jelača

Doc. dr Gabrijela Malešević

Dr Milan Grubor

Prof. dr Bojana Carić

Doc. dr Valentina Soldat - Stanković

Dr Tamara Dojčinović

Dr Jelena Malinović - Pančić

NAUČNI ODBOR

Prof. dr Aleksandra Marković, predsjednik

Prof. dr Snježana Popović – Pejičić,

dopisni član ANURS-a

Akademik Nebojša M. Lalić, redovni član

SANU

Prof. dr Đuro Macut

Prof. dr Miloš Žarković

Prof. dr Nenad Ponorac

Prof. dr Katarina Lalić

Prof. dr Mirjana Doknić

Prof. dr Sandra Pekić

Prof. dr Snežana Polovina

Prof. dr Mirjana Šumarac - Dumanović

Prof. dr Aleksandra Jotić

Prof. dr Tamara Kovačević - Preradović

Prof. Zelija Velija – Ašimi

Prof. dr Azra Bureković

Prof. dr Radojka Bijelić



HOTEL BOSNA,
BANJA LUKA



UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

MEDUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA REPUBLIKE SRPSKE

**1. DANI ENDOKRINOLOGA I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE**

PROGRAMSKI ODBOR

Akademik Nebojša M. Lalić, redovni član
SANU

Prof. dr Snježana Popović -Pejičić,dopisni
član ANURS-a

Prof. dr Đuro Macut

Prof. dr Miloš Žarković

Prof. dr Katarina Lalić

Prof. dr Mirjana Šumarac – Dumanović

Prof. dr Mirjana Doknić

Prof. dr Sandra Pekić

Prof. dr Aleksandra Jotić

Prof. dr Snežana Polovina

Prof. dr Tamara Kovačević - Preradović

Prof. dr Gordana Bukara - Radujković

Prof. dr Zelija Velija - Ašimi

Prof. dr Azra Bureković

Prof. dr Aleksandra Marković

Prof. dr Radojka Bijelić

Prof. dr Milena Brkić

Prof. dr Bojana Carić

Doc. dr Jelica Bjekić – Macut, Srbija

Doc. dr Marijana Kovačević

Doc. dr Gabrijela Malešević

Doc. dr Valentina Soldat Stanović

Mr. sc med. Snežana Mališ

Prim. dr Vesna Jelača

Prim. dr Marina Tomanić

Prim. dr Slavica Turanjanin

Dr Aleksandra Kamburov - Ćećez

Dr Olivera Čančar

Dr Nataša Ivanović

Dr Danijel Atijas

Dr Dušan Biuković

Dr Tamara Dojčinović

Dr Jelena Malinović - Pančić

Dr Tamara Gnjatić - Studen

Dr Jelica Kundačina

Dr Petra Đukić

Dr Sanja Milanović

Dr Tamara Perić



HOTEL BOSNA,
BANJA LUKA



SADRŽAJ

PREDAVANJA PO POZIVU	7
KONTRAVERZE U DIJAGNOSTICI I TERAPIJI GESTACIJSKOG DIJABETESA	8
Snježana Popović-Pejičić	
POVEZANOST GOJAZNOSTI I NAFLD U NASTANKU METABOLIČKIH POSLEDICA	9
Duro Macut	
NOVINE U PREPORUKAMA ZA SAVREMENU TERAPIJU TIPA 2 DIJABETESA	10
Nebojša M. Lalić	
COVID I ŠTITASTA ŽLEZDA	11
Miloš Žarković	
TEHNOLOGIJA U TERAPIJI TIPA 1 DIJABETESA: DOSTIGNUĆA I IZAZOVI	12
Aleksandra Jotić	
INSULINSKA PUMPA SA KONTINUIRANIM PRAĆENJEM GLIKEMIJE SMANJUJE GLIKEMIJSKU VARIJABILNOST KOD DJECE SA DIJABETES MELITUSOM TIP 1	13
Gordana Bukara - Radujković	
“TIME IN RANGE”- NOVA PARADIGMA U KONTROLI DIJABETESA TIPA 1 I DIJABETESA TIPA 2	14
Bojana Carić	
AUTOIMUNI POLIGLANDULARNI SINDROM	15
Snežana Mališ, Olivera Čančar, Snežana Zečević	
KOMORBIDITETI AKROMEGALIJE – DA LI SU REVERZIBILNI NA TERAPIJI	16
Mirjana Doknić	
KONGENITALNI I STEČENI HIPOGONADOTROPNI HIPOGONADIZAM - FENOTIPSKI I GENOTIPSKI SPEKTAR	17
Sandra Pekić	
HIPOFIZITIS – kliničke implikacije	18
Aleksandra Marković	
UTICAJ ŠTITASTE ŽLJEZDE NA ŽENSKU OSOVINU HIPOTALAMUS – HIPOFIZA – GONADE	19
Milena Brkić	
FENOTIPOVI GOJAZNOSTI I FARMAKOTERAPIJA	20
Mirjana Šumarac Dumanović	
NOVI HORIZONTI U TERAPIJI DISLIPIDEMIJA	21
Katarina S. Lalić	
METABOLIČKE IMPLIKACIJE SINDROMA POLICISTIČNIH JAJNIKA	22
Jelica Bjekić-Macut	
KARDIOMETABOLIČKA TRANZICIJA U PCOS	23
Valentina Soldat Stanković	
DIJABETES I SRČANA INSUFICIJENCIJA SA OČUVANOM EJEKCIJONOM FRAKCIJOM	24
Tamara Kovačević Preradović	
IS DEMENTIA A LATE COMPLICATION OF DIABETES?	25
Azra Bureković	
TIROIDNA DISFUNKCIJA I DIJABETES MELLITUS: DVA BLISKO POVEZANA OBOLJENJA	26
Gabrijela Malešević	
OLIGOELEMENTI I TIROIDNA FUNKCIJA U TRUDNOĆI	27
Snežana Polovina	
DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI PROTOKOL HIPERPARATIREOIDIZMA	28
Zelija Velija Ašimi	
MATEMATIČKI MODELI U PROCJENI TIROIDNE HOMEOSTAZE	29
Dušan Biuković	



SADRŽAJ

KOMPLIKOVANI SLUČAJEVI IZ ENDOKRINOLOŠKE DIJABETOLOŠKE I PRAKSE	30
HIPONATREMija KAO SIMPTOM HIPOKORTICIZMA	31
Aleksandra Kamburov Ćećez	
RECIDIVANTNI NEFUNKCIONALNI TUMOR HIPOFIZE	32
Marina Tomanić, Slobodan Tomanić	
UDRUŽENOST DIJABETESA TIPA 1 I PANHIPOPITUITARIZMA	33
Olivera Čančar, Snežana Mališ, Marijana Kovačević, Verica Prodanović, Vladimir Čančar	
POLIGLANDULARNI SINDROM TIP 2 PREZENTOVAN KAO ADRENALNA INSUFICIJENCIJA	34
Nataša Ivanović	
POVEZANOST EKSTRAKUTANIH MIKROVASKULARNIH KOMPLIKACIJA I DIJABETIČKOG ULKUSA NA STOPALU KOD PACIJENATA SA DIABETES MELLITUS TIP 2	35
Jagoda Balaban, Radojka Bijelić, Snježana Milićević, Kosana Stanetić, Nebojša Grbić	
IZAZOVI U LIJEĆENJU PACIJENATA SA TIPOM 2 DIJABETESA	36
Vesna Jelača	
UČESTALOST KAMENACA U ŽUČNOJ KESI KOD GOJAZNIH OSOBA	37
Atijas Danijel, Savić Suzana, Draško Kuprešak	
KOMPLEKSNI SLUČAJEVI IZ SVAKODNEVNE KLINIČKE PRAKSE	38
GOJAZNOST KAO PREDIKTOR PREEKLAMPSIJE I PREVREMENOG POROĐAJA	39
Tamara Perić, Mirjana Bogavac	
PRAVI HERMAFRODITIZAM KAO UZROK PRIMARNE AMENOReJE	40
Jelena Malinović Pančić, Tamara Dojčinović	
ANDROGEN SEKRETUJUĆI ADRENOKORTIKALNI KARCINOM	41
Tamara Dojčinović, Aleksandra Marković, Jelena Malinović Pančić	
AKUTNI KORONARNI SINDROM KOD PACIJENTA MLADE ŽIVOTNE DOBI SA HIPERHOLESTEROLEMIJOM	42
Tamara Gnjić Studen, Tamara Kovačević-Preradović, Miloš Majstorović, Jovana Lukač	
MUKOPOLISAHARIDOZA TIP IV I PRIMJENA LIJEKA ELOSULFAZA ALFA VIMIZIM	43
Slavica Turanjanin, Jelica Kundačina	
VELIKA CISTA TIREOGLOSNOG KANALA U ODRASLOM PERIODU- DIJAGNOSTIČKE ZAMKE	44
Jelena Malinović Pančić, Tamara Dojčinović	
NOVOOTKRIVENI DIJABETES KOD PACIJENTA SA ADENOKARCINOMOM PANKREASA	45
Petra Đukić, Sanja Milanović, Tamara Dojčinović	
INVAZIVNI PROLAKTINOM - TERAPIJSKI IZAZOVI	46
Sanja Milanović, Petra Đukić, Tamara Dojčinović	



UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

MEDUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA REPUBLIKE SRPSKE

**1. DANI ENDOKRINOLOGA I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE**

PREDAVANJA PO POZIVU



KONTRAVERZE U DIJAGNOSTICI I TERAPIJI GESTACIJSKOG DIJABETESA

Snježana Popović-Pejičić

**Medicinski fakultet, Univerzitet u Banjoj Luci i Akademija nauka i umjetnosti
Republike Srpske**

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

Ključne riječi: gestacijski dijabetes, perinatalni ishod, insulin.



POVEZANOST GOJAZNOSTI I NAFLD U NASTANKU METABOLIČKIH POSLEDICA

Đuro Macut

Medicinski fakultet u Beogradu i Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije

Gojaznost i insulinska rezistencija (IR) su uključeni u patogenezu nealkoholne masne bolesti jetre (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD). NAFLD je povezana sa hepatičkom IR. Akumulacija diacilglicerola u jetri vodi u aktivaciju PKC-ε, oštećenju aktivacije insulinskog receptora i insulinom-stimulisane sinteze glikogena čineći masnu jetru važnim posrednikom u patofiziološkom mehanizmu nastanka T2DM. Studije longitudinalnog praćenja novorođenčadi ukazuju da perinatalna gojaznost ili izlaganje majke obezogenim dijetama reprogramira jetru potomaka i povećava osetljivost za nastanak NAFLD fenotipa. Majčino izlaganje obezogenim dijetama može predstavljati faktor rizika za povećanu prevalencu NAFLD u dece i adolescenata procenjenu na 3-10%. Pored dobne, postoje i specifične polne karakteristike koje se dovode u vezu sa NAFLD. Iz razloga bliske veze IR i sindroma policističnih jajnika (PCOS), pacijentkinje sa PCOS imaju značajno veći rizik za nastanak NAFLD koji se smatra hepatičkom manifestacijom metaboličkog sindroma (MetS). Međutim, NAFLD u PCOS se češće sreće i bez istovremenog postojanja gojaznosti i MetS. Hipoestrogeni period posle menopauze može olakšati nastanak NAFLD i njenu progresiju. Prevalenca NAFLD raste kod pacijentkinja sa ranim ovarijalnim slabljenjem, kao i kod hirurške ili fiziološke menopauze. Smatra se da preko polovine postmenopausalnih žena sa T2DM imaju NAFLD. Danas je prepoznat koncept metabolički nezdrave gojaznosti (MNZG) koji se povezuje sa rizikom za nastanak i progresiju NAFLD. Metabolički zdrava gojaznost (MZG) predstavlja kompleksan intermedijerni fenotip između metabolički zdravih osoba sa normalnom težinom (MZNT) i bolesnika koji su gojazni i imaju metabolički sindrom (MetS). Bolesnici sa MZG imaju veći rizik za nastanak NAFLD u odnosu na MZNT osobe što ukazuje na snažan uticaj komponenti MetS za nastanak NAFLD. U terapijskom pogledu, primenjuju se standardne mere promene stila života koje podrazumevaju dijetu sa niskim sadržajem masti i kalorija u kombinaciji sa aerobnim vežbanjem, i specifične farmakoterapijske agense kao što je primena vitamina E, 3-omegamasnih kiselina, metformina, pioglitazona ili od nedavno moguće primene GLP-1 receptorskih analoga kao što je liraglutid i semaglutid.



NOVINE U PREPORUKAMA ZA SAVREMENU TERAPIJU TIPA 2 DIJABETESA

Nebojša M. Lalić

Medicinski fakultet u Beogradu i Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije; Srpska akademija nauka i umetnosti

Evolucija preporuka za savremenu terapiju tipa 2 dijabetesa (T2D) se nastavila u poslednje dve godine, imajući u vidu novije lekove i rezultate studija u ovoj oblasti. Tako je pokazano da je za optimalnu terapiju T2D važna kako optimalna regukacija glikemije, takođe i optimalna kontrola telesne težine. Takođe, za uspešnu terapiju T2D ostalo je važno da novi preparati (GLP-1 receptor agonisti i SGLT-2 inhibitori) imaju značajane kardioprotektivne i renoprotektivne efekte, pokazane u velikim, randomizovanim studijama kardiovaskularnih i renalnih ishoda posle primene ovih lekova.

U najnovijem konsenzusu o terapiji u T2D potrebno je sagledati individualne potrebe pacijenta, kako stanje kontrole glikemije i telesne težine, tako i prisustvo kardiovaskularne bolesti (KVB) i dijabetesne bolesti bubrega (DBB), tako i rizika za pojavu ovih komplikacija. U tom smislu, posle metformina, u pacijenata sa KVB preporučuje se primena lekova iz grupe GLP-1 receptor agonista ili SGLT-2 inhibitora, dok se za manifestnu DBB preporučuju SGLT-2 inhibitori. U pacijenata bez komplikacija ili povećanog rizika, terapija se prilagođava potrebama pacijenta uzimajući u obzir rizik od hipoglikemija i prisustvo gojaznosti. U daljem intenziviranju terapije, ističe se i nova preporuka primene GLP-1 receptor agonista pre insulina, mada insulinska terapija zadržava svoj značaj ne samo primenjena samostalno, već i u kombinaciji sa GLP-1 receptor agonistima. Iako razvoj brojnih novih terapijskih agenasa u T2D predstavlja izuzetan napredak, sa druge strane predstavlja i poseban klinički izazov kako izabrati pravi lek za određenog pacijenta sa T2D u cilju ostvarenja ne samo individualnih glikemijskih ciljeva, već i prevencije hroničnih komplikacija dijabetesa.



COVID I ŠITASTA ŽLEZDA

Miloš Žarković

Medicinski fakultet u Beogradu i Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije

SARS-CoV-2 virus je doveo do najveće epidemije u 21 veku. Ovaj virus veoma često dovodi do oboljenja štitna žlezde. Subakutni tiroiditis se javlja posle SARS-CoV-2 infekcije, a ishod ove forme tiroiditisa je povoljan. Međutim opisana je pojava subakutnog tiroiditisa 10-14 dana nakon primene SARS-CoV-2 vakcine. Pacijenti se obično oporavljaju u roku od šest nedelja. Grejvsova hipertireoza i orbitopatija mogu biti posledica infekcije SARS-CoV-2 infekcije, a tok bolesti je sličan uobičajenoj formi bolesti. Opisan je i novi entitet nazivom "Post-vaccine early-onset Graves' Disease" (PoVEO, Grejvsova bolest ranog početka posle vakcinacije). Ova forma bolest se javlja uglavnom kod starijih muškaraca i ima povoljan tok. Mehanizmi kojima SARS-CoV-2 virus izaziva oboljenje štitne žlezde su višestruki: direktna infekcije samih tireocita ili aktivacija imunog sistema. Folikularne ćelije štitne žlezde eksprimiraju ACE2 receptor, koji omogućava prodiranje SARS-CoV-2 virusa u ćeliju. Sa druge strane imuni procesi izazvani virusom takođe mogu dovesti do oboljenja štitne žlezde.



TEHNOLOGIJA U TERAPIJI TIPO 1 DIJABETESA: DOSTIGNUĆA I IZAZOVI

Aleksandra Jotić

Medicinski fakultet u Beogradu i Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije

Razvoj tehnologije u tipu 1 dijabetesa (T1D) omogućio je definisanje algoritma, koji daje prednost automatizovanoj isporuci insulina, insulinskom pompom potpomognutom senzorom (SAP) za kontinuirani glukozni monitoring (KGM) omoguvajući maksimalnu fleksibilnost životnog stila uz najniži rizik od hipoglikemijskih epizoda u osoba sa T1D.

Najnovije preporuke Američke asocijacije za dijabetes (ADA) sugerisu upotrebu sistema za automatizovanu isporuku insulina deci/osobama sa T1D koje su sposobne i obucene da je koriste. Istovremeno, savetuje se upotreba insulinskih pumpi, sa ili bez senzora svim osobama sa T1D na intenziviranoj insulinskoj terapiji po tipu bazal bolus, ako su sposobne za njeno korišćenje, i uz naravno usklađivanje vida terapije sa potrebama i željama osobe sa T1D.

Nove tehnologije su donele i nove glikemijske parametre kao što je vreme provedeno u opsegu (3,9-10mmol/l) koje treba da bude veće od 70%. Prethodne studije su ukazale na superiornost novih tehnologija u postizanju dužeg vremena u opsegu u poređenju sa drugim vidovima intenzivirane insulinske terapije, što je doprinelo definisanju novog glikemijskog parametra time in tight range (3,9-7,8mmol/l) (TITR).

Aktuelno najsvremeniji sistem je advanced hybrid closed loop system (AHCL) koji podrazumeva automatsku korekciju bazalnih programa uz isporučivanje korektivnih bolusa sa ciljem održavanja ciljne glikemije, kao i mogućnost korišćenja auto/manualnog moda po izboru korisnika. Rezultati metaanalize su potvrdili efikasnost primene SAP terapije i AHCL u redukciji HbA1c i hipoglikemija pojedinačno i kao kompozitnog ishoda.

Sa druge strane, uprkos dostignućima ubrzanog razvoja tehnologije, još uvek značajan broj osoba sa T1D ne postiže terapijske ciljeve, što predstavlja neophodnost nalaženja novih rešenja.



INSULINSKA PUMPA SA KONTINUIRANIM PRAĆENJEM GLIKEMIJE SMANJUJE GLIKEMIJSKU VARIJABILNOST KOD DJECE SA DIJABETES MELITUSOM TIP 1

Gordana Bukara - Radujković

**Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci i Klinika za dječije bolesti,
Univerzitetski klinički centar Republike Srpske**

Kontinuirani monitoring glikemije povezan sa inzulinskom pumpom koja ima opciju da zaustavi dotok insulina prije nego što glikemija dosegne zadat niski nivo glikemije omogućava djeci bolju glikemijsku kontrolu i manje oscilacije ka hipoglikemijama koje oštećuju mozak mada bolest kratko traje.

Glikemijska varijabilnost, odnosno dnevne fluktuacije glikemija odgovorne su za većinu patofizioloških oštećenja. Upotreba kontinuiranog monitoringa glikemije smanjuje glikemijsku varijabilnost kod odraslih.

Novija saznanja upotrebe kontinuiranog monitoringa glikemije omogućavaju saznanja o procentu provedenog vremena u normalnom opsegu (TIR) od 3,9 mmol/l do 10 mmol/l. Različite studije su pokazale da TIR ima veći značaj od HbA1c. Kontinuiranim monitoringom glikemije se takođe može uočiti procenat niskog nivoa glikemije <3,8 mmol/l (TBR) i izrazito niskih vrijednosti koncentracije glikemija <3,0 mmol/l.



“TIME IN RANGE”- NOVA PARADIGMA U KONTROLI DIJABETESA TIPA 1 I DIJABETESA TIPA 2

Bojana Carić

**Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci i Univerzitetski klinički centar
Republike Srpske**

Upotreba kontinuiranog gukoznog monitoringa (KGM) pruža direktni uvid u varijacije glikemije tokom dana, što omogućava momentalne odluke o promjeni terapije, odnosno o modifikaciji načina života. Velik broj studija je pokazao da upotreba KGM-a >70% vremena tokom 14 dana, korelira sa srednjom vrijednosti glikemije tokom tri mjeseca i sa vremenom provedenim u ciljnog rasponu glikemije tokom dana, “time in range” (TIR). Postoji jasna povezanost TIR-a sa razvojem/napredovanjem komplikacija dijabetesa.

Prema međunarodnom konsenzusu o TIR-u iz 2019. godine, navedeni su ciljni CGM parametri glikemijske kontrole. Odrasla osoba sa dijabetes melitusom tipa 1 (DMT1), odnosno osoba sa dijabetes melitusom tipa 2 (DMT2) koja provodi >70% vremena tokom dana u glikemijskom rasponu od 3.9-10 mmol/L, smatra se dobro regulisanom osobom sa dijabetesom. Takođe, naveden je dopušteni period u hipoglikemijskom, odnosno hiperglikemijskom rasponu. Potreban je individualan pristup ciljnim glikemijskim rasponima u specifičnim stanjima, kakva je trudnoća ili starija životna dob. Iako je glikozilirani hemoglobin još uvijek opšte prihvaćen parameter glikemijske kontrole, podaci KGM, a naročito TIR, sve češće se navode u studijama iz realnog života, ali i randomizovanim kliničkim ispitivanjima, koja se odnose na osobe sa DMT1 i DMT2. Razvoj novih inzulinskih preparta, unapređenje algoritama u inzulinskim pumpama sa zatvorenim sistemom „closed loop“ i dodatno unapređenje tačnosti senzora, omogućiće bolje vrijednosti TIR-a i duže vrijeme u terapeutskom rasponu (TTR).



AUTOIMUNI POLIGLANDULARNI SINDROM

Snezana Mališ¹, Olivera Čančar¹, Snežana Zečević²

Univerzitetska bolnica Foča¹ i Medicinski fakultet Foča²

Autoimuni poliglandularni sindrom (APS) podrazumijeva disfunkciju dvije ili više endokrinih žlijezda ili neendokrine bolesti u čijoj osnovi je autoimuni mehanizam. Bitna karakteristika APS sindroma je da se ispoljavanje komponenti javlja u različitim vremenskim intervalima sa višegodišnjim međusobnim periodima. APS se može prezentirati u razlicitim fenotipima:

- Autoimuni poliglandularni sindrom tip I (APS -I) se javlja rijedje, sa početkom u ranom djetinjstvu. Tri glavne komponente karakterišu ovaj sindrom: mukokutana kandidijaza, hipoparatireoidizam i autoimuna adrenalna insuficijencija.
- Autoimuni poliglandularni sindrom tip II (APS - II) se javlja u kasnijoj životnoj dobi . Glavne komponente sindroma su Addisonova bolest, bolesti štitaste žlijezde (AITD) i dijabetesa tipa 1 (T1D).
- Autoimuni poliglandularni sindrom tip III (APS-III), predstavlja specifičan podtip autoimunog poliglandularnog sindroma karakterisan prisustvom autoimune bolesti štitaste žlijezde (AITD) i dijabetesa tipa 1 (T1D), bez zahvatanja nadbubrežnih žlijezda.

Klinička prezentacija može biti akutna, kao što je slučaj u dijabetes melitusu, simptomatska i sporo progresivna, kao u adrenkortikalnoj insuficijenciji ili pak asimptomatska, kao u celijkiji. Pojava autoantitijela prethodi razaranju tkiva, a mjerjenje istih se može se koristiti za detekciju i prepoznavanje rizika za razvoj moguće insuficijencije ciljnih tkiva. Rana dijagnoza omogućava aktivno traganje za pridruženim bolestima, a pravovremeno uvođenje terapije sprječava akutne i dugoročne komplikacije.



KOMORBIDITETI AKROMEGALIJE – DA LI SU REVERZIBILNI NA TERAPIJI

Mirjana Doknić

Medicinski fakultet u Beogradu i Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije

Stopa mortaliteta u akromegaliji je 2-3 puta veća nego u opštoj populaciji zbog prisustva komorbiditeta ove bolesti. Obzirom na proliferativni efekat visokog nivoa hormona rasta (HR) i IGF-1 na skoro sva tkiva i organe, akromegalija je praćena kardiovaskularnim (KVS), respiratornim, metaboličkim, koštano-zglobnim, metaboličkim komplikacijama, kao i rizikom od pojave neoplazija.

Obzirom da dijagnoza akromegalije kasni 7- 10 godina od pojave prvih manifestacija, uobičajeno je da pacijent u momentu evaluacije ima komplikacije na navedenim sistemima organa. Dijagnoza akromegalije se često postavlja na odeljenjima kardiologije, pulmologije ili reumatologije. Komplikacije na KVS su arterijska hipertenzija (HTA), akromegalična kardiomiopatija, valvulopatije, aritmije i koronarna bolest. Zbog efekata visokog nivoa HR dolazi do anatomske promene u gornjem respiratornom traktu, što se manifestuje „sleep apnea“ sindromom (OSA). Ovaj sindrom vodi hipoksemiji, usled čega pacijenti imaju dnevnu pospanost, probleme sa pamćenjem i kognitivni deficit. OSA je i nezavisan faktor rizika za dijabetes, HTA, koronarnu bolest i aritmije. Metaboličke komplikacije u akromegaliju su vezane za poremećaj glikoregulacije obzirom na anti-insulinski efekat HR. Medikamenti moguće da pogoršaju ili poboljšaju metabolizam glukoze, zbog čega je neophodan individualan pristup lečenja. Rizik od frakturnih kostiju je prisutan u akromegaliji i pored normalne gustine kostiju. Razlog je poremećena arhitektonika koštanog tkiva. Promene na zglobovima vode invaliditetu ovih pacijenata, obzirom da su najčešće zahvaćeni nosači težine tela - kolena i kukovi.

Pravovremeno postavljena dijagnoza i personalizovano lečenje pacijenata sa akromegalijom je ključ uspeha za ublažavanje ili eliminaciju komorbiditeta ove bolesti. Adekvatnom terapijom stopa mortaliteta obolelih se približava onoj u opštoj populaciji.



KONGENITALNI I STEČENI HIPOGONADOTROPNI HIPOGONADIZAM - FENOTIPSKI I GENOTIPSKI SPEKTAR

Sandra Pekić

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma KCS Beograd i Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Pulsatilna sekrecija hipotalamusnog hormona GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) je neophodna za uspostavljanje i održavanje reproduktivne funkcije čoveka. Različiti urođeni i stečeni hipotalamusni ili hipofizni poremećaji mogu dovesti do hipogonadotropnog hipogonadizma (HH). Od urođenih poremećaja izdvajaju se kongenitalni HH (KHH), multipli hipofizni deficiti, a od stečenih to su različiti ekspanzivni procesi u selarnoj/supraselarnoj regiji i njihovo lečenje (tumor hipofize, kraniofaringeom, germinom...), zračenje hipotalamo-hipofizne regije, traumatska povreda glave, inflamacija (hipofizitis) i infekcije.

KHH je retko genetski i fenotipski heterogeno oboljenje koje se javlja kao posledica poremećaja migracije GnRH neurona, ili poremećaja sinteze, sekrecije ili signalnog puta GnRH. Karakteriše se izostankom polnog razvoja (puberteta) ili nekompletnog puberteta sa posledičnim infertilitetom. KHH se pet puta češće javlja kod muškaraca (prevalenca 1:10.000). Kod oko polovine pacijenata KHH može biti udružen sa nereproduktivnim poremećajima (anosmija ili hipoosmija - Kalmanov sindrom, hipodoncija, gluvoća, sinkinezija, agenezija bubrega, ataksija, rascep nepca/usne). KHH može biti i deo kompleksnih neuroloških oboljenja (sindromski KHH). Pored velike fenotipske raznovrsnosti, KHH se karakteriše i velikom genetskom raznovrsnošću – identifikovane su mutacije više od 30 različitih gena kod oko 50% pacijenata. KHH se može prezentovati sporadično ili familijarno. Mala penetrantnost najvećeg broja KHH gena i velika fenotipska varijabilnost ekspresije kod nosilaca iste mutacije ukazuje na to da KHH nije striktno monogenska bolest, već da može biti i oligogenska (mutacije 2 ili više KHH lokusa). Dijagnostika KHH predstavlja izazov, posebno u vreme rane adolescencije zbog preklapanja sa konstitucionalno kasnim pubertetom. Pravovremeno i tačno postavljanje dijagnoze KHH je neophodno kako bi se na vreme započelo lečenje, indukovao pubertet i poboljšali drugi aspekti ove bolesti (koštana gustina, kvalitet života). Terapija za indukciju puberteta kod oba pola je efikasna, dok je još uvek nejasan značaj terapije gonadotropinima tokom neonatalnog i adolescentnog perioda. Kod najvećeg broja pacijenata fertilitet se može indukovati pulsatilnom GnRH terapijom ili kombinacijom gonadotropina. Praćenje pacijenata sa KHH je doživotno zbog pojave komorbiditeta u kasnijoj životnoj dobi, a kod 10-15% pacijenata se može očekivati i spontani oporavak reproduktivne funkcije.



HIPOFIZITIS – kliničke implikacije

Aleksandra Marković

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

Hipofizitis se definiše kao upala hipofize koja je primarna ili sekundarna u odnosu na lokalni ili sistemski proces. Tradicionalno se smatra vrlo rijetkim stanjem, ali nedavno prepoznavanje bolesti povezane sa IgG4 i hipofizitisa kao posljedica primjene imunomodulatorne terapije rezultiralo je povećanim razumijevanjem patofiziologije hipofizitisa.

Upala hipofize može se javiti kao primarni hipofizitis (najčešće limfocitna, granulomatozna ili ksantomatozna bolest) ili kao sekundarni hipofizitis (kao rezultat sistemskih bolesti, imunoterapije ili drugih patoloških stanja koja zahvataju selu turciku). Hipofizitis se može klasifikovati prema anatomske, histopatološke i etiološke kriterijima.

Granulomatozni hipofizitis može nastati u okviru sistemskih bolesti koje se manifestuju formiranjem granuloma kao što su sarkoidoza, tuberkuloza, sifilis, gljivične infekcije sa formiranjem mikotičnog granuloma. Radiološki se prezentuje kao adenom hipofize. Terapija uključuje hormonsku supstitucionu terapiju kada je prisutan hipopituitarizam kao i specifičnu kauzalnu terapiju za granulome definisane etiologije. Idiopatski granulomatozni hipofizitis je rijetka bolest sa dobrom prognozom. Dobra terapijski odgovor se može postići primjenom kortikosteroidne terapije i izbjegći hirurško liječenje. Limfocitni hipofizitis uglavnom nastaje u trudnoći i postpartalno i obično se prezentuje hiperprolaktinemijom a na snimku međnetene rezonance se uočava hipofizna masa koja podsjeća na adenom sa umjereno povećanom vrijednošću prolaktina. Ksantomatozni hipofizitis je najčešći primarni pituitarni inflamatorni proces. Mjnetna rezonanca često otkriva cističnu leziju, sugerujući da se radi o inflamatornom odgovoru na oštećenu ili ruptiriranu pituitarnu cistu.

Dijagnoza može biti izazovna i u nekim slučajevima samo biopsija hipofize može potvrditi tip hipofizitisa i isključiti druge etiologije. Pretpostavljena dijagnoza se često može postaviti i bez biopsije. Detaljna anamneza i klinički pregled su neophodni, posebno za simptome osnovne etiologije sa sistemskim manifestacijama.

Liječenje hipofizitisa uključuje kontrolu upalne mase hipofize korištenjem različitih strategija liječenja uključujući i operaciju i medikamentnu terapiju. Visoke doze glukokortikoida koriste se uglavnom kako bi se smanjio efekat mase. Imunosupresivna terapija i zračenje ponekad su takođe neophodni u rezistentnim slučajevima.



UTICAJ ŠTITASTE ŽLIJEZDE NA ŽENSKU OSOVINU HIPOTALAMUS – HIPOFIZA – GONADE

Milena Brkić

ZU "Talmma Medic i Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

Složena je molekularna međuigra između hormona uključenih u funkciju štitaste žlijezde reproduktivne funkcije . Potrebno jestemeljno razumijevanje fiziologije i patofiziologije interakcije hormona štitaste žlijezde sa ženskom HHG osovinom , kao i uticaj manjka progesterona ili viška estrogena na hormonski status štitastežlijezde ,prije svega na vezujuće proteine,kao i na terapijski tretman.Poremećaji štitaste žlijezde utiču na reprodukciju žena na pleiotropni način, s izravnim i neizravnim uticajima na različite nivoje ženske reproduktivne osi. Na nivou hipotalamusa i hipofize,tiroidni hormoni regulišu izlučivanje kisspeptina i izlučivanje gonadotropin-oslobađajućeg hormona (GnRH), izravno i putem metaboličkih signala kao što su prolaktin i leptin . TSH je glikoprotein koji dijeli svoju alfa podjedinicu s LH i FSH i povezan je s prevremenim pubertetom. TSH receptori su također primijećeni u ljudskim folikularnim i Leydigovim ćelijama . Nadalje, TSH uzrokuje proliferaciju tkiva endometrija u žena s endometriozom . Osim toga, TH utiče na biološku dostupnost polnih steroida kroz promjene u veznim proteinima . Eutireoidni status olakšava funkciju i razvoj normalnog ženskog reproduktivnog trakta i reguliše razvoj placente i fetusa tokom trudnoće .Ovo složeno međudjelovanje štitaste žlijezde i ženske reprodukcije zaslužuje sveobuhvatan pregled kako bi se prepoznale nijanse koje utiču na kliničko liječenje poremećaja štitaste žlijezde i reproduktivnih poremećaja.



FENOTIPOVI GOJAZNOSTI I FARMAKOTERAPIJA

Mirjana Šumarac Dumanović

Medicinski fakultet Univerziteta u Beograd; Klinika za endokrinologiju, dijabetesi bolesti metabolizma, UKC Srbije, Beograd

Gojaznost je hronična, recidivirajuća, multifaktorska bolest, čija prevalencija nastavlja da raste širom sveta. Gojaznost je izuzetno heterogena bolest, a kontinuirani gubitak težine sa trenutnim paradigmama lečenja ostaje izazov u kliničkoj praksi. BMI i ukupna adipoznost su u pozitivnoj korelaciji sa rizikom od kardiometaboličkih bolesti na nivou populacije. Međutim, distribucija telesne masti i poremećena funkcija masnog tkiva, a ne ukupna masna masa, bolje predviđaju insulinsku rezistenciju i povezane komplikacije na individualnom nivou. Disfunkcija masnog tkiva je određena poremećenom ekspanzivnošću masnog tkiva, hipertrofijom adipocita, izmenjenim metabolizmom lipida i lokalnom inflamacijom. Podgrupa gojaznih pojedinaca - 'metabolički zdravi gojazni' (MHO) - imaju bolju funkciju masnog tkiva, manje skladištenje ektopične masti i osjetljivije su na insulin od gojaznih metabolički nezdravih osoba, naglašavajući centralnu ulogu funkcije masnog tkiva u metaboličkom zdravlju. Međutim, kontroverze su okružile ideju da se metabolički zdrava gojaznost može smatrati zaista zdravom jer su osobe sa MHO pod povećanim rizikom od (kardio)metaboličkih bolesti i mogu imati niži kvalitet života od ispitanika normalne težine zbog drugih komorbiditeta. Detaljna metabolička fenotipizacija gojaznih osoba je od neprocenjive vrednosti u razumevanju patofiziologije metaboličkih poremećaja i potrebna je za identifikaciju visokorizičnih pojedinaca ili podgrupa, čime se otvara put za optimizaciju strategija prevencije i lečenja za borbu protiv kardiometaboličkih bolesti. Heterogenost među pacijentima sa gojaznošću je posebno očigledna u odgovoru na gubitak težine na terapijske intervencije u gojaznosti, kao što su dijete, lekovi, razni uređaji i operacije. Trenutno se malo zna o prediktorima odgovora na intervencije gojaznosti. Jedan od pristupa je stratifikovanje gojaznosti u četiri fenotipa: gladan mozak (neadekvatna zasićenost), emocionalna glad (hedonističko jedenje), gladna creva (neadekvatan/smanjen osećaj sitost) i sporo sagorevanje kalorija (usporena brzina metabolizma). U kliničkoj kohorti lečenoj medikamentima protiv gojaznosti, pristup vođen fenotipom je bio povezan sa 1,75 puta većim gubitkom težine nakon 1 godine, a procenat pacijenata koji su izgubili $>10\%$ u jednoj godini bio je 79% u poređenju sa 34% kod onih koji nisu tretirani na principu vođenom fenotipom. Tako da bi ovi rezultati mogli da promene pravac istraživanja ili fokus kliničke prakse. Pokušaj identifikacije efektivnih fenotipova gojaznosti zasnovanih na patofiziologiji i ponašanju koji razjašnjavaju heterogenost ljudske gojaznosti mogli bi da rezultiraju u poboljšanju efekata i same farmakoterapije na gubljenje telesne mase.



NOVI HORIZONTI U TERAPIJI DISLIPIDEMIJA

Katarina S. Lalić

Medicinski fakultet u Beogradu i Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Srbije

Nakupljanje holesterola (h) iz lipoproteina niske gustine (LDL) i drugih lipoproteina bogatih holesterolom koji sadrže apolipoprotein (Apo) B u zidu krvnih sudova predstavlja dominantni faktor rizika za razvoj aterosklerozne kardiovaskularne bolesti (KVB). U tom smislu, novije kliničke studije su pokazale da dodavanje novih, snažnih hipolipidemijskih agenasa, ezetimiba ili anti-protein konvertaza subtilisin/keksin tipa 9 (PCSK9) monoklonskih antitela uz terapiju statinima dodatno smanjuje rizik od KVB, što je direktno i pozitivno koreliralo sa postignutim apsolutnim smanjenjem LDL-h. Dodatno, navedene studije su pokazale da što su niže postignute vrednosti LDL-h, manji je rizik od budućih KV događaja, bez donje granice za vrednosti LDL-h. Međutim, čak i pod optimalnom terapijom statinima, ostaje značajan rezidualni rizik za KVB. Tokom protekle decenije razvijeno je nekoliko novih lekova za lečenje dislipidemije. Inklisiran, mala interferirajuća RNK koja cilja PCSK9, pokazuje uporedive efekte sa efektima monoklonskih antitela na PCSK9. Bempedoinska kiselina, inhibitor ATP citrat liaze, je nova opcija lečenja za pacijente sa intolerancijom na statine. Evinakumab, monoklonsko antitelo slično angiopoetinu 3 (ANGPTL3), smanjuje nivoe LDL-h kod pacijenata sa refraktornom hiperholesterolemijom. Novi antisens oligonukleotidi koji ciljaju Apo C3, ANGPTL3 i lipoprotein (a) pokazuju takođe snažne efekte na sniženje nivoa holesterola, Lp(a) i triglicerida. Konačno, novija istraživanja usmerena su i na modulaciju Apo A1 kao potencijalnim tretmanom za povišenje nivoa HDL-h, ali su neophodni čvrsti klinički dokazi. Iako u ovoj fazi ne možemo sa sigurnošću reći da li će ova sredstva biti odobrena i široko korišćena, sa sigurnošću se može reći da se naši pogledi na lečenje dislipidemije sigurno menjaju.



METABOLIČKE IMPLIKACIJE SINDROMA POLICISTIČNIH JAJNIKA

Jelica Bjekić-Macut

Odeljenje endokrinologije, KBC Bežanijska kosa i Medicinski fakultet u Beogradu

Sindrom policističnih jajnika (polycystic ovary syndrome, PCOS) je svakako najčešći metabolički poremećaj kod žena tokom reproduktivnog perioda. Na patofiziološka i metabolička dešavanja u PCOS veliki uticaj imaju gojaznost praćena insulinskom rezistencijom. Kao direktna posledica nastaje veća osjetljivost za raniji razvoj poremećaja metabolizma glukoze u rasponu od oštećene glikemije našte do tipa 2 diabetes mellitusa. Takođe, PCOS je prepoznat kao stanje sa povećanim rizikom za postojanje kardiovaskularnih faktora rizika i nepovoljnih kardiovaskularnih ishoda. Zbog toga je nedavno predložena nova klasifikacija PCOS u okviru Rotterdamskih kriterijuma, a u odnosu na telesnu masu, na gojazne i negojazne fenotipove. Povišene vrednosti androgena su početna tačka u nastanku metaboličkih poremećaja u PCOS. Sa druge strane, gojaznost koja je kod žena sa PCOS prisutna u rasponu od 30-60% igra važnu ulogu u patogenezi posledičnih metaboličkih događaja. Prevalenca metaboličkog sindroma (MetS) u PCOS je dvostruko veća u odnosu na žene slične starosti i telesne mase, a koje nemaju PCOS. Danas se i kod pacijentkinja sa PCOS može primeniti koncept metaboličke gojaznosti. Tako metabolički zdrava gojaznost (MZG) ukazuje da jedna podgrupa gojaznih može biti bez kardiometaboličkih faktora rizika, a koji se obično sreću kod gojaznih osoba sa disfunkcionalnim masnim tkivom i MetS i predstavljaju fenotip metabolički nezdrave gojaznosti (MNZG). Osobe sa MZG imaju bolju funkciju masnog tkiva i bolju insulinsku senzitivnost. Istraživanje na gojaznim ženama sa PCOS je dalo procenu metaboličkog i inflamatornog statusa kao i adherencu mediteranske dijete, a u odnosu na MZG i MNZG fenotip. PCOS žene sa fenotipom MNZG su imale lošiji metabolički profil uključujući više nivoe testosterona, HOMA-IR i hs-CRP, nižu adherencu mediteranske dijete, kao i lošiji indeks visceralnog adipoziteta i masne jetre. Kod gojaznih žena sa PCOS terapijski pristup je usmeren na smanjenje insulinske rezistencije i redukciju težine. U tom cilju se preporučuje modifikacija dijete i vežbanje, primena insulinskih senzitajzera kao što je metformin, pioglitazon i izoforme inozitola, a od nedavno i primena GLP-1 receptorskih agonista.



KARDIOMETABOLIČKA TRANZICIJA U PCOS

Valentina Soldat Stanković

**Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci i Univerzitetski klinički centar
Republike Srpske**

Sadašnja saznanja o posljedicama sindroma policističnih jajnika (PCOS) tokom kasnih reproduktivnih godina i poslije menopauze su ograničena.

Tokom tranzicije u menopauzi, neke karakteristike PCOS-a nestaju, dok se drugi biomarkeri pogoršavaju, kao što su indeks telesne mase, insulinska rezistencija, dijabetes tipa 2 i hipertenzija. Čini se da hiperandrogenizam perzistira tokom kasnih reproduktivnih godina i nakon menopauze kod žena sa PCOS. Većina kardiometaboličkih komorbiditeta uzrokovana je čestom koegzistencijom viška težine i PCOS-a, naglašavajući vaznost prevencije i liječenja gojaznosti u ovoj populaciji.

Takođe postoje praznine u našem znanju o uticaju dugotrajne upotrebe oralnih kontraceptiva na prevalenciju komorbiditeta povezanih sa PCOS.

Ovdje su rezimirana trenutna saznanja u vezi sa dugoročnim zdravstvenim posljedicama PCOS-a i njihovim kliničkim implikacijama u peri- i postmenopauzi. Takođe sunaglašene oblasti za buduća istraživanja i neophodnost smjernica izvedenihiz prospektivnih studija sa adekvatnom snagom definitivno potrebne za odgovarajući tretman ovih žena.



DIJABETES I SRČANA INSUFICIJENCIJA SA OČUVANOM EJEKCIJONOM FRAKCIJOM

Tamara Kovačević Preradović

**Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci i Univerzitetski klinički centar
Republike Srpske**

Srčana insuficijencija sa očuvanom ejekcionom frakcijom lijeve komore (HFpEF) je podtip srčane insuficijencije kod koje postoji nedovoljan minutni volumen srca za metaboličke potrebe tijela. Tipične kliničke karakteristike dijabetesa (DM) povezane su sa srčanom disfunkcijom, a uključuju smanjenu komplijansku komoru sa povećanim sistemskim i plućnim venskim pritiscima i kongestiju uprkos očuvanoj sistolnoj funkciji. Ovo se manifestuje kao klinički sindrom preopterećenja volumenom povezan sa kratkim dahom, ortopnejom, paroksizmalnom noćnom dispnejom, kongestivnim promjenama na plućima i ponekad sa perifernim edemom.

Među pacijentima sa HFpEF, 25% ima istovremeno dijagnozu DM, a njegovo prisustvo predstavlja nezavisan faktor rizika za mortalitet, što rezultira povećanjem mortaliteta za 30%-50% u poređenju sa pacijentima sa HFpEF bezDM. DM takođe daje veći relativni rizik od kardiovaskularne smrti i hospitalizacije za srčanu insuficijenciju kod pacijenata sa HFpEF u poređenju sa pacijentima sa HFpEF i DM.

DM je povezan sa difuznom mikroangiopatijom koja nije vidljiva na tradicionalnoj koronarnoj angiografiji, koja otkriva makrovaskularne bolesti odnosno epikardnu koronarnu bolest. Zbog koronarne mikroangiopatije i povezane endotelne disfunkcije, dolazi do poremećene isporuke kiseonika i njegovog korišćenja od strane miocita. Takođe postoji smanjenje rezerve koronarnog protoka povezano sa prigušenim efektima adenosina i endogenih nitrata. Ove kumulativne promjene dovode do ishemije miokarda i dijastolne disfunkcije kao jednog od osnovnih mehanizama HFpEF kod osoba sa DM.

Postoji sve veći broj dokaza koji podržavaju ulogu pojačanog inflamatornog miljea prisutnog u DM sa progresijom dijastolne disfunkcije. DM je povezan sa povećanom koncentracijom inflamatornih markera u serumu kao što je C-reaktivni protein (CRP), rastvorljiva supresija tumorgeneze-2 (sST2), i drugi, a što pogoduje nastanku fiboze i lošoj prognozi pacijenata sa HFpEF i DM.



IS DEMENTIA A LATE COMPLICATION OF DIABETES?

Azra Bureković

Clinical Center of Sarajevo University, Medical Faculty of Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

Type 2 diabetes has consistently been shown to be associated with increased risk for cognitive decline, mild cognitive impairment and dementia, both vascular dementia and Alzheimer's disease. Such results have been demonstrated for diabetes both in midlife and in old age. Even prediabetes stages, namely, insulin resistance, have been shown to be associated with increased risk for cognitive decline and with increased rates of brain atrophy, both of which are associated with dementia. The importance of the connection between type 2 diabetes and Alzheimer's disease dementia is perhaps best captured by the term "type 3 diabetes," coined to describe a portion of patients who develop Alzheimer's disease dementia presumably as a result of diabetes-related injury and degeneration. Meta-analytic data demonstrate a 56% increased risk for Alzheimer's disease dementia among individuals with type 2 diabetes. Among the studies included in the meta-analysis was the prospective, community-based Rotterdam study, which found that type 2 diabetes significantly increased the risk of Alzheimer's disease dementia, with greater risk apparent in people who were treated with insulin (and therefore likely to be in the more severe stages of the disease) at baseline. A type 2 diabetes diagnosis appears to raise the risk for Alzheimer's disease dementia independently (although likely with additive effects) from vascular or other dementias or from APOE E4 gene status. Among patients already diagnosed with Alzheimer's disease dementia, an increased prevalence of type 2 diabetes (35 vs. 18% in nondemented control subjects) and impaired glucose tolerance (46 vs. 24%) was reported. An additional consideration in the association of diabetes and antidiabetic treatment with dementia is hypoglycemia. Diabetic subjects, especially those treated with medications, are at increased risk for hypoglycemic episodes. Severe hypoglycemic episodes in subjects who were not demented at baseline were demonstrated by some, but not all to be associated with increased risk for dementia. Self-management of diabetes is complicated, probably requiring complex cognitive abilities. Therefore, it is not easy to distinguish whether severe hypoglycemia induces permanent brain damage, or, as demonstrated by some, dementia is a risk factor for hypoglycemic episodes. There are several possible explanations for the discrepancies between different studies, particularly the different strategies used to ascertain hypoglycemic episodes. An additional complexity in research on the association between hypoglycemia and cognition is that the majority of hypoglycemic episodes are not considered to be severe and are difficult to record, so understanding of their role in cognition is limited. The issue of hypoglycemia is particularly relevant to older patients with diabetes. The risk for severe or fatal hypoglycemia associated with oral agents or insulin increases with age. This higher frequency of hypoglycemia is caused by reduced awareness of hypoglycemic warning symptoms, reduced secretion of glucagon (the most important counterregulatory hormone), and altered psychomotor performance when the blood sugar level is low, which prevents the patient from taking steps to correct it. Thus, elderly patients are more susceptible to hypoglycemia and, by extension, any adverse consequences of low blood sugar levels. It is well known that hypoglycemia affects cognition acutely. However, the impacts of severe hypoglycemia on long-term cognitive function are uncertain. In younger patient populations with type 1 diabetes, there is no association between severe hypoglycemia and cognitive dysfunction during long-term follow up. However, given that patients with type 2 diabetes are older and may have less resilience, hypoglycemia may have different impacts in this population.



TIROIDNA DISFUNKCIJA I DIJABETES MELLITUS: DVA BLISKO POVEZANA OBOLJENJA

Gabrijela Malešević

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

Dijabetes i bolesti štitne žljezde uzrokovane su endokrinom disfunkcijom i dokazan je međusobni uticaj jednog na drugo oboljenje. Smatra se da je dijabetes kod disfunkcije štitne žljezde uzrokovani promijenjenom ekspresijom grupe gena, kao i fiziološkim abnormalnostima koje rezultuju povećanom apsorpcijom glukoze i povećanom produkcijom glukoze u jetri. Uz to, i hipertireoza i hipotireoza mogu uzrokovati rezistenciju na inzulin. Inzulinska rezistencija se može razviti u subkliničkoj hipotireozi kao rezultat smanjene brzine inzulinom stimulisanog prenosa glukoze uzrokovane translokacijom gena za prenosnik glukoze tipa 2. S druge strane, nove missense varijacije mogu uzrokovati rezistenciju na inzulin. Nadalje, inzulinska rezistencija i hiperinzulinemija kao posljedica dijabetesa mogu dovesti do kulminacije i strumogene transformacije štitne žljezde. Bolesti štitne žljezde i dijabetes usko su povezani. Dijabetes tipa 2 može biti pogoršan kod bolesti štitne žljezde, a dijabetes može pogoršati disfunkciju štitne žljezde. Utvrđeno je da rezistencija na inzulin igra ključnu ulogu i kod dijabetesa tip 2 i kod disfunkcije štitne žljezde. Stoga, neuspjeh u prepoznavanju neadekvatnih nivoa hormona štitne žljezde kod dijabetesa i inzulinske rezistencije u oba stanja može dovesti do lošeg terapijskog menadžmenta i neadekvatnog liječenja pacijenata.



OLIGOELEMENTI I TIROIDNA FUNKCIJA U TRUDNOĆI

Snežana Polovina

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzistetski klinički centar Srbije, Beograd; Farmaceutski fakultet Novi Sad; Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu.

Promene tiroidne funkcije trudnice su posledica porasta TBG prvih nedelja od začeća, povećanja zahteva metabolizma i stimulacije TSH receptora hCG-om. TBG se povećava zbog povećane hepatične sinteze i produženja poluživota od 15min na 3 dana, pod uticajem estrogena. Povećava se prelazak T4 od majke ka fetusu, a koncentracija T3 i T4 se takođe povećava oko 50%

TSH može da se snizi u I trimestru usled povećanja hCG i ukrštene reaktivnosti hCG i receptora za TSH. Titoidni hormoni imaju značajnu ulogu u razvoju mozga fetusa. U I trimestru neuralna proliferacija i migracija zavisi od T4 trudnice, razvija se HTA-Hy osovina i počinje sekrecija TSH fetusa. U II i III trimestru je razvoj mozga zavisan od T4 fetusa i majke. Postnatalno, dalji razvoj zavisi od sekrecije T4 novorođenčeta i aktivnosti dejodinaza. U trudnoći se povećava potreba za tiroidnim hormonima oko 50%, što zahteva dodatni unos joda od 50-100ug. Usled povećanog volumena krvi, povećava se renalni klirens joda za 30-50%. Preporučeni dnevni unos joda je 150ug. Prekomerna suplementacija joda je povezana sa povećanom incidencijom TPOAt u trudnoći, koja je uglavnom prolazna. Se kao komponenta dejodinaza je odgovoran za aktivaciju hormona, konverziju prohormona T4 u aktivnu formu T3. Niska koncentracija Se korelira sa malom porođajnom težinom. Se primjenjen u I trimestru smanjuje incidenciju preeklampsije. Suplementacija sa 200ug Se u trudnoći smanjuje titar TPOAt, poboljšava ultrasonografski nalaz na štitastoj žlezdi i smanjuje incidenciju postpartalnog tiroiditisa. ATA ne preporučuje suplementaciju selena u trudnoći, zbog neuјedačenih podataka o koristi i opasnosti od selenom uzrokovane neurotoksičnosti.



DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI PROTOKOL HIPERPARATIREOIDIZMA

Zelija Velija Ašimi
PZU Poliklinika "Unimed" Univeziteta SSST

Dijagnoza primarnog hiperparatiroidizma se postavlja na osnovu ponovljenih povišenih vrijednosti kalcija i paratiroidnog hormona. Za dijagnozu se mogu koristiti i dodatni testovi: test mineralne gustine kostiju, test urina (24-satno prikupljanje urina može pružiti informacije o tome koliko dobro rade bubrezi i koliko kalcija se izlučuje urinom), slikovni testovi bubrega za određivanje kamena u bubregu ili drugih problema s bubrežima, teslikovni testovi prije operacije (Sestamibi skeniranje paratiroidnih žlezda, kompjuterizirana tomografija (CT) može se kombinirati sa sestamibi skeniranjem kako bi se poboljšalo otkrivanje bilo kakvih problema s paratiroidnim žlijezdama i ultrazvuk paratiroidnih žlezda i okolnog tkiva).

Tretman. Opcije liječenja primarnog hiperparatiroidizma mogu uključivati pažljivo praćenje, operaciju i lijekove. Pažljivo praćenje bez liječenja se može preporučiti ako: nivoi kalcijuma su samo blago povišeni, bubrezi rade dobro i nema kamenca u bubrežima, gustina kostiju je unutar standardnog raspona ili tek neznatno ispod opsega, nema drugih simptoma. Operacija je najčešći tretman za primarni hiperparatiroidizam. Hirurg će ukloniti samo one žlezde koje su uvećane ili imaju tumor. Ako su zahvaćene sve četiri žlezde, hirurg će vjerovatno ukloniti samo tri žlezde, a možda i dio četvrte – ostavljajući dio funkcionalnog paratiroidnog tkiva. Lijekovi za liječenje hiperparatiroidizma uključuju sljedeće: 1) Kalcimetiki. Kalcimetik je lijek koji oponaša kalcij koji cirkulira u krvi. Ovaj lijek se prodaje kao cinakalcet (Sensipar). Cinakalcet može biti opcija za liječenje primarnog hiperparatiroidizma, posebno ako operacija nije uspješno izlječila poremećaj ili osoba nije dobar kandidat za operaciju. 2) Hormonska supstituciona terapija, 3) Bisfosfonati. Ovaj tretman ne rješava osnovne probleme s paratiroidnim žlijezdama, a nivo kalcija u krvi ostaje iznad standardnog raspona.



MATEMATIČKI MODELI U PROCJENI TIROIDNE HOMEOSTAZE

Dušan Biuković

Centar za štitnu žljezdu Banja Luka

Standardni model tireoidne homeosteze (Negativna povratna sprega) iako veoma upotrebljiv, ne nudi objašenje svih odnosa između štitnjače i hipofize, prvenstveno NTIS, poremećaja u funkciji dejodinaza te mogućih rezistencija na tireoidne hormone. Sadašnji model je ustvari logaritamska postavka odnosa između T4 i oslobođanja TSH te je poslužio kao dobra polazna tačka za korištenje matematičkih modela. Prvi kibernetički simulativni modeli su napravljeni još 1956 godine i od tada se značajno napredovalo. U zadnjih dvadesetak godina je predloženo nekoliko novih modela koji dodatno osvjetljavaju odnose između organskih struktura značajnih za metabolizam hormona T4 i T3. Korišćenjem mašinskog učenja u informatici, fraktalne geometrije te jasnije definisanih konstanti došlo je do razvoja više matematičkih modela koji su se laboratorijski a neki i klinički pokazali tačnijim te statistički značajnijim od uobičajenog tumačenja laboratorijskih rezultata.

Najviše korišteni su GT i GD te Jostelov TSH indeks. GT predstavlja teoretski tireoidni kapacitet – koji definiše maksimalnu količinu tiroksina koju štitna žljezda može da proizvede u jedinici vremena (sekundi) po maksimalnom stimulacijom TSH. GD se koristi u procjeni aktivnosti periferne dejodinaze te kao takav predstavlja moguće sredstvo izračuna potencijala nekog organizma za stvaranje T3.

Jostelov TSH indeks je zadnje vrijeme ponovo zanimljiv zbog značajne uloge u dijagnostici sekundarne hipotireoze. U radu je prikazano nekoliko modaliteta korištenja matematičkih modela u diferencijalnoj dijagnostici između tireoidne alostaze tipa 1 i tipa 2 te tireotoksikoze uzrokovane amiodaronom.



UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

MEDUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA REPUBLIKE SRPSKE

**1. DANI ENDOKRINOLOGA I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE**

KOMPLIKOVANI SLUČAJEVI IZ ENDOKRINOLOŠKE DIJABETOLOŠKE I PRAKSE



HIPONATREMija KAO SIMPTOM HIPOKORTICIZMA

Aleksandra Kamburov Ćećez¹

¹JZU Bolnica Gradiška

Uvod: Hipokorticizam je deficit glikokortikoida ili mineralokortikoida i nastaje zbog insuficijencije nadbubrega. Destrukcija ili disfunkcija kore nadbubrega je primarni hipokorticizam, odnosno Adisonova bolest ili sekundarni zbog deficit-a ACTH sekrecije (sekundarni hipokorticizam). Početak je najčešće postepen, gotovo neprimetan. Mrka pigmentacija zahvata kožu i vidljive sluzokože, Ostali simptomi su opšta slabost, nemoć i izuzetno brzo zamaranje, hipotenzija ,digestivni poremećaji (gubitak apetita, muka, povraćanje, dijareja i nekarakteristični bolovi u trbuhu) i kod žena često pojava amenoreje.

Prikaz slučaja: Prikazan je slučaj pacijentice stare 32 godine koja je primljena na hirurgiju zbog bolova u stomaku i postavljena je dijagnoza holelitijaze i ventrikularne hernije. Planiran je operativni zahvat, ali se odlaže zbog izražene hiponatrijemije u laboratorijskim nalazima. Prima se na interno odjeljenje i uvidom u klinički sliku, aspekt bolesnice i laboratorijske nalaze (nizak kortizol i visok ACTH) postavi se dijagnoza primarnog hipokorticizma. CT glave se uradi zbog heteroanamnestičkog podataka o kratkotrajnom poremećaju ponašanja i govora - opisani lakunarni infarkti u putamenu. Uključi se hidrokortizon, vrijednosti natrijuma se normalizuju. Pri uočavanju hiponatrijemije u laboratorijskim nalazima, diferencijalno dijagnostički treba razmišljati i o adrenalnoj insuficijenciji.

Ključne riječi: hiponatrijemija, hipokorticizam.



RECIDIVANTNI NEFUNKCIONALNI TUMOR HIPOFIZE

Marina Tomanić¹, Slobodan Tomanić²

¹ JZU Bolnica "Sveti apostolu Luka" Doboј, Služba za unutrašnje bolesti

² Dom zdravlja Doboј, Služba porodične medicine

Adenomi hipofize čine 10-15% svih intrakranijalnih tumora. Histološki su najčešće benigni, a međusobno se razlikuju po veličini, hormonskoj aktivnosti, kliničkoj slici, svojoj strukturi i biološkom ponašanju. Prema veličini su klasifikovani u mikroadenome (promjera manjeg od 10 mm) i makroadenome (promjera većeg od 10 mm). Makroadenomi su difuzni i ekspanzivni tumori, često pokazuju brz i invazivan rast, erodirajući kroz selu okolne strukture kao što su vidni živac, hijazma optičkog živca, sfenoidni sinus i treća moždana komora. Ponekad mogu dovesti do kompresije i razaranja drška hipofize, a takođe mogu penetrirati u sam mozak. Stoga se njihova biološka benignost ne mora uvijek manifestovati benignim kliničkim tokom. Na osnovu njihove sekretorne aktivnosti, adenome hipofize možemo klasifikovati u dvije skupine: funkcionalni, sekretujući ili hormonski aktivni tumori koji luče hormone slično zdravim ćelijama hipofize (najčešće prolaktin i hormon rasta), što je praćeno specifičnim kliničkim entitetima i nefunkcionalne adenome, čije ćelije ne sekretuju hipofizne hormone. Zbog izostanka endokrinskih simptoma, nefunkcionalni tumori hipofize su najčešće veliki tumori u momentu dijagnostikovanja. Klinička slika se najčešće manifestuje glavoboljom koja može biti posljedica rastezanja dijafragme sele, ili zbog kompresije optičke hijazme bilateralnom hemianopsijom, slabljenjem oštchine vida ili skotomom. Kod sumnje na postojanje tumora hipofize treba uraditi kranogram, kompjuterizovanu tomografiju (CT) ili nuklearnu magnetnu rezonancu (NMR) selarne regije. Potrebno je procjeniti hipofiznu funkciju, određivanjem baznog hormonskog statusa i dinamskim testovima. Prvi izbor terapije nefunkcionalnog tumora hipofize je operativno liječenje (transfenoidnim pristupom, ukoliko je moguće). Druga linija terapije nefunkcionalnih tumora hipofize je radioterapija, dok medikamentozna terapija dugodjelujućim analozima somatostatina i ili dopaminskim agonistima, nije dala značajne rezultate.

Prikaz slučaja: Pacijentica MM, starosti 67 godina. Dijagnoza nefunkcionalnog makroadenoma hipofize postavljena je 1994. godine kada je operisana na Kinici na neurohirurgiju KC Srbije Beograd, transkranijalnim pristupom, u svojoj 38. godini života. Nakon operacije, zbog razvoja hipopituitarizma, uvedena je terapija L Thyroxinom i kortikosteroidna terapija. Zbog rest recidiva tumora hipofize opisana je u još tri navrata: 2008., 2013. i 2017. godine. Redovno se kontrolisala kod neurohirurga, a kod endokrinologa je upućena po preporuci neurohirurga jer se odustalo od daljeg operativnog liječenja rest recidiva tumora hipofize. Zadnji nalaz NMR hipofize: stanje nakon kraniotomije obostrano, ekstraaksijalno selarno, paraselarno i supraselarno se vidi nepravilna, polilobulirana ekspanzivna promjena dijametra 38x40x42 mm, u prilog ranije verifikovanog makroedenoma hipofize. Pacijentica je na terapiji antiepilepticima (bez EPI napada). Na pregledu navodi povremene glavobolje i jedan prolazni gubitak vida na oba oka.

Prikaz slučaja ima za cilj da ukaže na važnost redovnog praćenja ovakvih pacijenata od strane porodičnog ljekara, endokrinologa i neurohirurga, kao i da se iznađe najbolja terapijska opcija za ovu pacijenticu.



UDRUŽENOST DIJABETESA TIPA 1 I PANHIPOPITUITARIZMA

**Olivera Čančar¹, Snežana Mališ¹, Marijana Kovačević¹, Verica Prodanović¹,
Vladimir Čančar¹**

¹Univerzitetska bolnica Foča

Hipopituitarizam je rijedak poremećaj koji obilježava manjak više hormona prednjeg režnja hipofize. Može biti primaran ili sekundaran. Primarni poremećaji nastaju na nivou hipofize, dok su sekundarni na nivou hipotalamus. Djelimičan ili potpun manjak svih hormona hipofize naziva se panhipopituitarizam. Tok hipopituitarizma može biti spor i podmukao ili nagao i životno ugrožavajući. Izražajnost simptoma ovisi prvenstveno o dobi bolesnika te zahvaćenim hormonima. Ponekad može proći niz godina bez potpune dijagnoze.

Prikazujemo slučaj pacijenta starog 34 -godine koji od svoje dvadesete godine života se liječi zbog dijabetesa tipa 1, a javlja se zbog opšte slabosti, malakaslosti, mučnine i povraćanja, nemogućnosti samostalnog hoda, koji gubi na tjelesnoj težini i ne može da uspostavi dobru glikoregulaciju. Uvidom u kliničku sliku, aspekt bolesnika i laboratorijske analize postavi se dijagnoza panhipopituitarizma. Uraditi se MR hipofize - isti uredan.

Opisali smo slučaj dijabetesa tipa 1 komplikovan hipopituitarizmom koji je vjerovatno posledica limfocitnog hipofizitisa. Kada postoji jedna autoimuna bolest, moramo misliti i povremeno provjeravati prisustvo nekog drugog autoimunog oboljenja, koje ako se ne prepozna i ne liječi na vrijeme može biti fatalno za pacijenta.

Ključne riječi: hipopituitarizam, dijabetes



POLIGLANDULARNI SINDROM TIP 2 PREZENTOVAN KAO ADRENALNA INSUFICIJENCIJA

Nataša Ivanović¹

¹JZU Opšta bolnica Zvornik

Primarna adrenalna insuficijencija (Adisonova bolest) je rijetka endokrinopatija koja se javlja u svim životnim dobima i jednako je zastupljena u oba pola. Nastaje kao posljedica progresivne destrukcije nadbubrežnih žlijezda koja može biti idiopatska, a može da bude uzrokovana autoimunim mehanizmima, infekcijama, krvarenjem ili kao posljedica metastaza u nadbubrežnu žlijezdu. Prisustvo jednog ili više autoimunih poremećaja žlijezda sa unutrašnjim lučenjem kod iste osobe definiše se kao poliglandularni autoimuni sindrom. Postoje dva tipa ovog sindroma: tip 1 koji se javlja u djetinjstvu i prenosi se autozomno recesivno i tip 2 koji se javlja u odrasлом dobu, posljedica je mutiranog gena na hromozomu 6 i udružen je sa HLA alelama B8 i DR3. Poliglandularni autoimuni sindrom tip 2 (Šmitov sindrom) se odlikuje pojavom primarne adrenalne insuficijencije, autoimune tireoidne bolesti i insulin zavisnog dijabetesa. Kod više od 70% oboljelih nalaze se antitireoidna antitijela, dok više od 50% ima insulin zavisan dijabetes. Bolest se najčešće ispoljava u dvadesetim godinama i kod oko 20% oboljelih se simultano javlja tireoidna bolest i adrenalna insuficijencija.

Prikazaćemo slučaj pacijentice stare 25 godina koja je u endokrinološku ambulantu upućena zbog teške hipotireoze. Anamnestički se dobija podatak o produženoj slabosti i malaksalosti. Pri prvom pregledu se uočava TSH 98,49 mIU/ml, FT4 1,44 pg/ml, te se ultrasonografijom registruje difuzno uvećana žlijezda. Na inicijalnom pregledu uvedena supstituciona terapija levotiroksinom, te se na kontrolnom pregledu i dalje uočava povišen TSH od 34 mIU/ml, uz povišena antitijela na tireoidnu peroksidazu i tireoglobulin. Na kontrolnom pregledu anamnestički i dalje navodi produženu malaksalost, slabost, neredovan menstrualni ciklus, sklonost ka hipoglikemijama kao i mučnine i povraćanje. Obzirom na osnovanu sumnju na postojanje adrenalne insuficijencije, urađena je dodatna dijagnostika te se registruje ACTH >2000 pg/ml, bazalni kortizol 57 nmol/l. U hospitalnim uslovima je inicijalno ordiniran hidrokortizon venski a potom je doza titrirana do zadovoljavajuće supstitucije. Dijagnastičkom obradom je verifikovan uredan NMR selarne regije kao i adrenalni CT. Antiadrenalna i antiovarejalna antitijela nisu urađena iz tehničkih razloga. Na zadovoljavajućoj supstituciji hidrokortizonom i levotiroksinom pacijentica u kliničkom poboljšanju uz uspostavljanje urednog menstrualnog ciklusa.

Iako su autoimuni poliglandularni sindromi rijetka stanja, kad god imamo mladog pacijenta sa teškom hipotireozom koja ne reaguje dobro na supstitucionu terapiju, treba misliti i na udružene endokrinopatije i sprovesti dalju dijagnostiku.

Ključne riječi: autoimuni poliglandularni sindrom, hipotireoza, Adisonova bolest



POVEZANOST EKSTRAKUTANIH MIKROVASKULARNIH KOMPLIKACIJA I DIJABETIČKOG ULKUSA NA STOPALU KOD PACIJENATA SA DIABETES MELLITUS TIP 2

Jagoda Balaban ¹, Radojka Bijelić ², Snježana Miličević ³, Kosana Stanetić ⁴,
Nebojša Grbić ⁵

¹Klinika za kožne i polne bolesti, Univerzitetski klinički centar RS, Bosna i
Hercegovina

^{2, 4} Dom zdravlja, Banja Luka, Bosna i Hercegovina

^{3, 5} Klinika za urologiju , Univerzitetski klinički centar RS, Bosna i Hercegovina

Uvod. Dijabetes melitus je metabolička bolest koja poprima epidemijski karakter. Nastanak ekstrakutanih mikrovaskularnih komplikacija i dijabetičkog ulkusa na stopalu značajno umanjuje kvalitet života oboljelih i udruženo je sa povećanom incidentom mortaliteta.

Cilj. Utvrditi povezanost mikrovaskularnih komplikacija sa dijabetičkim ulkusom kod pacijenata sa diabetesom tipa 2.

Metode. Istraživanje je bilo prospективno, obuhvatalo je 160 odraslih pacijenata sa diabetesom tipa 2 kod kojih su bile prisutne komplikacije bolesti. Provedeno je u Univerzitetsko Kliničkom Centru RS, od januara 2016. do januara 2018. Kontrola glikemije se procjenjivala na osnovu vrijednosti HbA1c 7%.

Rezultati. U studiji je bilo zastupljeno 53,8% muškaraca i 46,2% žena. Mikrovaskularne komplikacije su bile kod 53,1% ispitanika; HbA1c \leq 7,0% je imalo 30,2% ispitanika, dok je HbA1c \geq 7,0 imalo 61,5% ($p < 0,001$). Polineuropatija je bila prisutna kod 23,3% ispitanika sa HbA1c \leq 7,0%, dok je 41,0 % imalo HbA1c \geq 7,0% ($p < 0,043$). Nefropatiju sa HbA1c \leq 7,0% je imalo 36,8% ispitanika u odnosu HbA1c \geq 7,0 gdje je zastupljenost 36,8% ($p < 0,004$). Retinopatiju sa HbA1c \leq 7,0% je imalo 25,6%, dok je u 41,9 % ispitanika HbA1c \geq 7,0% ($p < 0,067$). Dijabetično ulkusno stopalo je zastupljeno kod 11,1% ispitanika sa HbA1c \geq 7, dok sa HbA1c \leq 7,0% nije bilo pojave ove komplikacije ($p < 0,021$). Istovremenu zastupljenost dijabetičkog ulkusa sa polineuropatijom imalo je 5,6% ispitanika ($p = 0,010$), neuropatijom 4,4% ($p = 0,058$) i retinopatijom 5,6% ($p = 0,014$).

Zaključak. Smanjenje incidence mikrovaskularnih komplikacija i dijabetičkog ulusa kod oboljelih od diabetesa tip 2 zahtijeva prevenciju faktora rizika i dobru glikemijsku kontrolu.



IZAZOVI U LIJEČENJU PACIJENATA SA TIPOM 2 DIJABETESA

Vesna Jelača

JZU Bolnica „Dr Mladen Stojanović“ Prijedor

Uvod. Dijabetes tip 2 je hronična, progresivna bolest kod koje je neophodno postići dobru regulaciju glikemije u cilju sprečavanja nastanka hroničnih mikro i makrovaskularnih komplikacija bolesti. Dobra kontrola glikemije je osnov uspješnog liječenja dijabetesa. Složena etiopatogeneza tipa 2 dijabetesa zahtijeva i liječenje usmjereni u više pravaca: na sekreciju insulina, na insulinsku senzitivnost, usporenje, odnosno smanjenje apsorpcije glukoze i u novije vrijeme ubrzanu eliminaciju glukoze putem bubrega. Terapija tipa 2 zahtijeva strogo individualan pristup pacijentu, što ljekarima daje mogućnost da modifikuju terapijski protokol shodno profilu pacijenta.

Prikazaćemo pacijenta starosne dobi od 67 godina, koji za šećernu bolest zna unazad 10 godina. Od prije 6 godina je na insulinskoj terapiji (premix insulin) u dvije dnevne doze 36 j. sc pred doručak i 30 j. sc pred večeru. Nakon dužeg perioda javio se na kontrolu zbog neregulisane glikemije u smislu čestih padova šećera tokom dana ali i tokom noći, dobijanja u tjelesnoj težini i „napdima gladi“. Povremeno visoke vrijednosti šećera. Od komorbiditeta navodi: visok krvni pritisak, infarkt srca prije četiri godine, pod kontrolom je kardiologa. Objektivno: gojazan, po tipu opšte gojaznosti, BMI: 31 kg/m².

Laboratorijski nalazi; HbA1C. 9,6% glikemija: 11,0...4,7...12,1..8,4...13,1...15,1 mmol/l; holesterol: 8,6; LDL: 4,1;

U terapiju se uključi: Glargin 300 40 j. ujutro; Dulaglutid 1,5 mg sc. jednom sedmično; Metformin tbl 1000 mg 2x1- nakod doručka i večere; Jardiance tbl 10 mg 1x1 ujutro; Rosuvastatin, tbl 10 mg 1x1 uveče;

Na prvoj kontroli (nakon mjesec dana): pacijent se bolje osjeća, nema „ napade gladi“, izgubio oko 1 kg, šuk: od 7,9 – do 9,0 mmol/l. Povećana doza bazalnog insulina na 44 j. Na drugoj kontroli (nakon 3 mjeseca): pacijent navodi da se osjeća dosta bolje, gubi na težini (ukupno 6 kg), vrijednosti šećera „odlične, nema niske šećere“. Kontrolni laboratorijski nalazi: HbA1c: 8,25%; glikemija: 7,1...8,2...6,9...7,3 mmol/l; Na trećoj kontroli (nakon tri mjeseca) pacijent zadovoljan, motivisan za predloženu terapiju, i dalje gubi u težni (ukupno 8 kg od početka terapije). Laboratorijski nalazi: HbA1c: 7,2% šuk: 7,0...6,7...8,0...7,5 mmol/l; LDL: 1,19.

Zaključak. Kod pacijenata sa neadekvatnom glikemijskom kontrolom, neophodno je razmotriti promjenu terapijskog modaliteta, jer nekada uključena samo insulinska terapija ne mora biti opcija do kraja života. Uvođenje bazalnog insulina, GLP1-RA i SGLT2 umjesto premiks insulina predstavlja racionalnu alternativu.



UČESTALOST KAMENACA U ŽUČNOJ KESI KOD GOJAZNIH OSOBA

Atijas Danijel¹, Savić Suzana^{2,3}, Draško Kuprešak⁴

¹ Dom zdravlja Doboj,

² Dom zdravlja Banja Luka

³ Medicinski fakultet, Univerzitet u Banjoj Luci

⁴ Dom zdravlja Čelinac

UVOD: Gojaznost je ozbiljna hronična bolest koja dovodi do brojnih zdravstvenih komplikacija s posljedičnim smanjenjem kvalitete i dužine života. Kaže se da se životni vijek skraćuje za mjesec dana na svakih pola kilograma iznad idealne tjelesne težine.

CILJ: Utvrditi učestalost kamenaca u žučnom mjehuru kod pojedinaca oba pola s BMI iznad 30 kg/m²; Dati savjet ispitanicima o gojaznosti i uticaju gojaznosti na njihovo zdravlje, kao i obavijestiti ih o mogućim posljedicama ako ima kamen ili više kamenca u žučnoj kesi.

METOD: Studija je dizajnirana kao prospektivna. U periodu od 1.2.2019 -1.7.2019. godine pozivaju se osobe registrovane u timovima Doma zdravlja Doboj čiji je BMI iznad 30 kg/m². 50 osoba (25 muškaraca i 25 žena) s BMI većim od 30 kg/m³ i starijih od 18 godina. Pacijenti nisu imali operaciju žučnog mjehura u ranijem periodu. Učinjen je ultrazvuk abdomena od strane porodičnog ljekara s obrazovanjem iz ultrazvuka. Testirali smo žučni mjehur sa sondom od 2-5 MHZ.

REZULTATI: Kod 30% gojaznih pacijenata pronađeni su kamenci u žučnoj kesici. Pojava masne jetre kod pretilih je redovna pojava. Kamenci su češći kod žena u dobi od 40-65 godina. **ZAKLJUČAK:** Potrebno je educirati populaciju o uticaju gojaznosti na zdravlje pacijenata, kao i o opasnosti od pojave masne jetre i kamenaca u žučnoj kesici. Edukacija porodičnih ljekara za rad na ultrazvučnom aparatu je neophodna za svakodnevni ispravan i stručan rad s pacijentima.

Ključne riječi: gojaznost, žučni mjehur, ultrazvuk, porodični ljekar



UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

MEDUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA REPUBLIKE SRPSKE

**1. DANI ENDOKRINOLOGA I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE**

KOMPLEKSNI SLUČAJEVI IZ SVAKODNEVNE KLINIČKE PRAKSE



KOMPLEKSNI SLUČAJEVI IZ SVAKODNEVNE KLINIČKE PRAKSE

GOJAZNOST KAO PREDIKTOR PREEKLAMPSIJE I PREVREMENOG POROĐAJA

Tamara Perić^{1, 2}, Mirjana Bogavac²

¹ JZU Bolnica „Sveti Vračevi“, Bijeljina,

² Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Uvod: Procenat gojaznih žena u svijetu je 38%, a u Evropi 24,5%. Gojaznost povećava rizik od prevremenog porođaja (PP) kroz komplikacije povezane sa gojaznošću, uključujući preeklampsiju (PE).

Cilj rada: utvrditi razlike u demografskim i kliničkim karakteristikama trudnica između ispitivanih grupa; uticaj gojaznosti na pojavu PE u trudnoći i PP; uticaj gojaznosti na karakteristike novorođenčeta.

Metodologija: Jednogodišnja prospektivna studija, na Klinici za ginekologiju i akušerstvo Kliničkog centra Vojvodine, obuhvatila je 133 trudnice gestacijske starosti 11-14 gestacijske nedjelje (GN), podijeljene u 2 grupe: OB (N=55) i CG (N=78). Podaci su obrađeni u IBM SPSS verzija 23.

Rezultati: Medijana GN porođaja se značajno razlikovala (37.0 vs. 38.0; p=0.003) među ispitivanim grupama. Postojala je značajna razlika u prosječnoj porođajnoj težini (2952.55 vs 3182.69; p=0.034) i porođajnoj dužini (48.0 vs 50.0; p=0.002) među ispitivanim grupama. Prosječan Apgar skor u 1. (8 vs 9; p=0.017) i 5. (9 vs 10; p=0.006) minutu su se značajno razlikovali među ispitivanim grupama. Gojaznost kao prediktor PE imala je senzitivnost 60,7% i specifičnost 72,7%. Stope PE su bile 61,82% vs. 28,21% među ispitivanim grupama (p<0,001). BMI je dobar prediktor (AUC 0,696) PE. Postojala je značajna razlika u vrijednostima BMI između trudnica sa i bez PE (p<0,001). Prekomjerna težina (p=0,033) i gojaznost I, II, III stepena (p<0,001) su povezani sa višim stopama PE. Postojala je slaba negativna korelacija između BMI i GN porođaja (p=0,006).

Zaključak: Žene sa prekomjernom tjelesnom težinom i gojaznošću u prvom trimestru trudnoće, statistički značajno češće razviju PE i PP.

Ključne riječi: gojaznost u trudnoći; preeklampsija; prevremeni porođaj



PRAVI HERMAFRODITIZAM KAO UZROK PRIMARNE AMENOREJE

Jelena Malinović Pančić ^{1, 2}, Tamara Dojčinović ^{1, 2}

¹ Univerzitetski klinički centar Republike Srpske

² Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

Uvod: Pravi hermafroditizam kod ljudi definiše se kao istovremeno prisustvo i testisa i tkiva jajnika kod jedne osobe. Prepoznate su četiri kategorije: (1) bilateralni, sa tkivom testisa i jajnika (ovotestis) anatomske prisutnim na svakoj strani; (2) jednostrani, sa ovotestisom na jednoj strani i normalnim jajnikom ili testisom na kontralateralnoj strani; (3) lateralni, sa evidentnim testisom na jednoj strani i jajnikom na suprotnoj strani; i (4) neodređeni, kod kojeg je izražen klinički sindrom, ali su lokacija i tip tkiva gonade neizvjesni.

Prikaz slučaja: Prikazujemo slučaj 21-godisnje pacijentice ispitivane zbog primarne amenoreje kod koje je kao uzrok pronađen pravi hermafroditizam. Četiri godine godine prije postavljanja dijagnoze praćena od strane ginekologa koji su uvođenjem hormonske terapije pokušali podstići menarhu. Tada dolazi do razvoja gojaznosti, akni na licu, vratu i leđima, napada gladi. Pacijentica je prosječne tjelesne sa razvijenim sekundarnim polnim karakteristikama. Tegobe zbog kojih se javila endokrinologu se dovedu u vezu sa laboratorijski i radiološki potvrđenim sindromom policističnih jajnika. Po uveđenju metformina i preparata mioinozitola sa folnom kiselinom dolazi do smanjenja tegoba. Ultrazvučno se postavi sumnja na poremećaj razvoja genitalnog trakta te je tražena NMR male karlice koja pokaze odsustvo materice i cerviksa te prisustvo testisa intraabdominalno.

Ključne riječi: pravi hermafroditizam, primarna amenoreja, sindrom policističnih jajnik



ANDROGEN SEKRETUJUĆI ADRENOKORTIKALNI KARCINOM

Tamara Dojčinović ^{1, 2}, Aleksandra Marković ^{1, 2}, Jelena Malinović Pančić ^{1, 2}

¹ Univerzitetski klinički centar Republike Srpske

² Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

Adrenokortikalni karcinom (ACC) je rijetka maligna bolest sa procjenjenom godišnjom incidencijom od 0.7–2 slučajeva na milion osoba, češće se javlja kod žena te ima dva pika incidence – u prvoj dekadi života i u četvtoj i petoj dekadi. Ovo je izrazito agresivan malignitet sa medijanom preživljavanja od 4 godine. Može da se prezentuje simptomima i znacima hipersekrecije hormona kore nadbubrega, lokalnim efektima mase i opštim simptomima. Hormon-sekretujući ACC se javlja kod oko 60% pacijenata, dok se izolovani hiperandrogenizam kao posljedica ACC kod odraslih pacijenata javlja u svega 3-5% slučajeva. Lokalni simptomi uključuju bolove u abdomenu, mučninu, ranu sitost dok od opštih simptoma imamo slabost, malakslost, gubitak na tjelesnoj masi.

Prikazaćemo slučaj pacijentice stare 63 godine koja je hospitalizovana u odjel endokrinologije zbog obrade incidentalnog nadbubrežne žljezde. Po prijemu se u kliničkom statusu uz gojaznost verifikuju znaci hiperandrogenizma u smislu pojačane maljavosti, dok od anamestičkih tegoba pacijentica navodi osjećaj pritiska ispod lijevog rebarnog luka uz opštu slabost i malakslost. U hormonskom statusu se verifikuju visoke vrijednosti DHEAS: 1073..1326,2 ug/dl i povišene vrijednosti testosterona: 2,09 ng/ml uz uredne vrijednosti dnevne krive kortizola, uredne vrijednosti ACTH kao i uredne vrijednosti renina, aldosterona i kateholamina u 24h urinu. CT grudnog koša je pokazao uredan nalaz, dok je na NMR abdomena opisana ekspanzivna heterogena promjena sa manjim zonama nekroze sa pojačanjem PKPIS veličine 11x9,4x11,5 cm sa potiskivanjem pankreasa a bez znakova infiltracije okolnih struktura. Konsultovan je abdominalni hirurg, sprovedeno je operativno liječenje te se dobije patohistološki nalaz: adrenal cortical carcinoma Fuhrman grade III, pT2, Ki67 <5%, ENSAT stage 2. Koštanom osteodenzotometrijom se verifikuje osteoporozna kičme (T score L1-L4 -3,9). Pacijentica upućena na viši referentni novo radi uvođenja adjuvantne terapije. U daljem toku liječenja je verifikovan recidiv bolesti, reoperisana te je uvedena adjuvantna terapija mitotanom. Godinu dana po postavljanju dijagnoze dolazi do letalnog ishoda.

Kao što je već navedeno, ACC je visoko invazivna maligna bolest koja najčešće uz sve sprovedene mjere završava letalnim ishodom te su potrebna dalja istraživanja u cilju procjene najboljeg terapijskog modaliteta kod rekurentne bolesti.

Ključne riječi: adrenokortikalni karcinom, mitotan



AKUTNI KORONARNI SINDROM KOD PACIJENTA MLADE ŽIVOTNE DOBI SA HIPERHOLESTEROLEMIJOM

**Tamara Gnjatić Studen¹, Tamara Kovačević-Preradović^{1, 2}, Miloš Majstorović¹,
Jovana Lukač¹**

¹ Univerzitetski Klinički centar Republike Srpske

² Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

Dislipidemija predstavlja jedan od najvažnijih faktora rizika za nastanak aterosklerotske kardiovaskularne bolesti (ASKVB), koja je odgovorna za najveći morbiditet i mortalitet širom svijeta. Kao posebna forma dislipidemija izdvaja se familijarna hiperholesterolemija (FH) koju karakteriše genetska mutacija LDL receptora. Prevalenca FH iznosi 1 na 200-500 te se uslijed izrazito povišenih vrijednosti LDL holesterola često manifestuje preuranjenom aterosklerotskom bolešću. Osobe kod kojih je poznata FH prema SCORE2 tablicama, koje se koriste za procjenu rizika za nastanak kardiovaskularnih događaja, se odmah svrstavaju u one sa visokim rizikom. U svakodnevnoj kliničkoj praksi osim izrazito povišenih vrijednosti LDL holesterola, u dijagnostici FH pomaže nam i izračunavanje DUTCH skora.

Prikazaćemo slučaj 31-godišnjeg pacijenta koji se javio u Urgentni centar zbog tegoba u vidu bolova u grudima. Na prijemu ritmički i hemodinamski stabilan. Elektrokardiografski se verifikuje sinusni ritam, fr 80/min, negativan T talas u DIII, redukovani r sa elevacijom ST segmenta u DIII, V2-V4. U laboratorijskim nalazima povišeni kardiospecifični enzimi te hiperlipoproteinemija (LDL 12 mmol/L). Ehokardiografski, lijeva komoraurednih dimenzija, očuvane sistolne funkcije sa hipokinezijom mediobazalnog inferioposteriornog zida. Uradili smo koronarografiju koja je pokazala subokluziju LCx te je implantiran DES stent. U daljem toku liječenja pacijent je bio stabilan te otpušten uz terapiju za akutni infarkt miokarda. Obzirom da se radilo o pacijentu sa izrazito povišenim vrijednostima LDL holesterola kod kojega je DUTCH skor iznosio 10, osim statinske terapije uveden je Ezetimib te PCSK9 inhibitor. Na prvoj kontroli LDL je iznosio 3 mmol/L.

Poseban akcenat je stavljen na značaj ranog otkrivanja i adekvatnog liječenja hiperholesterolemije kako u cilju primarne i sekundarne prevencije KVB.



MUKOPOLISAHARIDOZA TIP IV I PRIMJENA LIJEKA ELOSULFAZA ALFA VIMIZIM

Slavica Turanjanin ¹, Jelica Kundačina ¹

¹ JZU Bolnica u Trebinju

Mukopolisaharidoza tip IV A Morbus Morquio je rijetka metabolička autozomno recesivno nasledna bolest koja nastaje zbog manjka ili potpunog nedostatka enzima N-acetylgalaktozamin-6-sulfataza koji učestvuju u razgradnji mukopolisaharida keratan sulfata. Mukopolisaharidi su dio osnovne tkivne supstance i stvaraju ih fibroblasti vezivnog tkiva. Većina se izluči u osnovnu supstancu, a dio se razgradi uлизozомима. Nerazgrađeni mukopolisaharidi se talože uлизозомима ćelija velikog broja organa i tkiva (centralni nervni sistem, kardiovaskularni sistem, jetra, slezina, kosti, zglobovi, koža). Dijagnoza oboljenja postavlja se heteroanamnestičkim podacima u trenutku kada roditelji primjete promjene u razvoju lokomotornog sistema, što je najčešće oko 2-3 godine života, fizikalnim pregledom, nalazom vakuola u citoplazmi leukocita periferne krvi koji upućuje na MPS, analizom 24h urinagdje se izluči višak mukopolisaharida, RTG snimcima skeleta. U diferenciranju tipa MPS (I-VII) prati se katalitička aktivnost navedenog enzima za koji se sumnja da je defektan u funkciji.

Prikazali smo pacijenta, koji je državljanin Kanade u životnoj dobi od 24. godine sa MPS tip IV A, a na terapiji je lijekom Elosulfaza alfa - Vimizim od 2015.godine i 17. godine života. U trećoj godini života postavljena je dijagnoza. Poslednjih šest godina liječi povišen krvni pritisak na terapiji je ACEI Enalaprilom 2.5 mg/dan. Sprovodi redovne šestomjesečne kontrole kardiologa zbog stenoze aortnog ušća. Imao je dekompresijsku operaciju cervicalne kičme u nivou C1/C2 2007. godine što je česta komplikacija ove bolesti. Imao oslabljen sluh, koristi slušni aparat.

Rana primjena lijeka Vimizim pokazala je benefite za pacijente sa MPS tip IV. Istražujući literaturu došli smo do zaključka da je glavna mjera efikasnosti lijeka u do sada sprovedenim istraživanjima bila promjena u udaljenosti koju bolesnici mogu preći nakon šest mjeseci liječenja, a da sa ranom primjenom lijeka možemo očekivati poboljšanje pri disanju i hodu uz brdo, kao i bolji tjelesni razvoj. Na odjeljenju Pedijatrije naše bolnice u avgustu i septembru mjesecu 2023. godine imali smo istovremeno pacijenta uzrasta 3 godine sa dijagnozom Morquio sindroma, na terapiji istim lijekom, te smo bili u mogućnosti uporediti dozni režim, premedikaciju i podnošljivost lijeka.



VELIKA CISTA TIREOGLOSNOG KANALA U ODRASLOM PERIODU- DIJAGNOSTIČKE ZAMKE

Jelena Malinović Pančić^{1, 2}; Tamara Dojčinović^{1, 2}

¹ Univerzitetski klinički centar Republike Srpske

² Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

UVOD: Cista tireoglosnog kanala (TGDC) je najčešća cervikalna masa embrionalnog porijekla otkrivena u prednjem dijelu vrata. Tireoglosalni kanal, koji povezuje bazu jezika sa štitnom žlezdom, generalno ne uspeva da se obriše, što dovodi do ove bolesti. Ova anomalija se javlja kod otprilike 7% ljudi, što predstavlja oko 75% urođenih masa vrata. Iako se ovo zdravstveno stanje obično javlja kod djece, često se otkriva i kod mladih odraslih osoba (obično u dvadesetim godinama), međutim prezentacija kod starijih pacijenata je raritet.

PRIKAZ SLUČAJA: Prikazujemo slučaj 67-godišnjeg pacijenta koji je inicijalno hospitalizovan zbog masivne strume te ultrazvučno postavljene sumnje na neoplazmu štitaste žljezde. Laboratorijskom obradom se ustanovi da je pacijent eutiroidan. CT vrata ukaže na ekstenzivnu promjenu koja nije u vezi sa štitastom žljezdom a koja je visoko suspektna na cistu tireoglosnog kanala. Pacijent premješten na odjeljenje maksilofacijalne hirurgije radi resekcije vrata i patohistološke verifikacije. Patohistološki nalaz potvrđi sumnju na cistu tireoglosnog kanala.

Ključne riječi: štitasta žljezda, cervikalna masa, cista tireoglosnog kanala



NOVOOTKRIVENI DIJABETES KOD PACIJENTA SA ADENOKARCINOMOM PANKREASA

Petra Đukić¹, Sanja Milanović¹, Tamara Dojčinović^{1,2}

¹ Univerzitetski klinički centar Republike Srpske

² Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

Karcinom pankreasa je četvrti najčešći uzok smrti među pacijentima oboljelim od malignih bolesti. Procjenjeno petogodišnje preživljavanje je oko 8% i smatra se da će ova bolest do 2030. godine postati drugi vodeći uzrok smrti kod pacijenata sa malignitetom. Najčešći histološki tip karcinoma pankreasa je pankreatični duktalni adenokacinom (PDAC) i čini oko 90% tumora egzokrinog pankreasa. Niz epidemioloških studija je doveo u vezu dijabetes melitus tip 2 i karcinome pankreasa. Pacijenti sa dijabetesom osim generalno povećane incidence karcinoma pankreasa imaju i lošije dugoročne ishode i agresivnije forme karcinoma. Noviji podaci ukazuju da povećan rizik za karcinom pankreasa kod pacijenata sa metaboličkim bolestima potiče od niskih nivoa adiponektina u plazmi.

Prikazaćemo slučaj pacijentice stare 63 godine koja je po hitnom protokolu hospitalizovana na odjel endokrinologije zbog novootkrivenog dijabetesa. Pri prijemu se u plazmi registruju vrijednosti glikemije 39,4 mmol/l bez metaboličke acidoze. Anamnestički saznajemo da pacijentica duže vremena osjeća sušenje usta, učestalo mokrenje, te da je imala gubitak na tjelesnoj masi od 25 kg kroz 3 mjeseca. Ranije nije liječena niti je uzimala bilo kakvu hroničnu terapiju. Na rutinskom UZV abdomena je opisana promjena dimenzija 26x34 mm u području tijela pankreasa. Potom je urađen CT abdomena gdje se uoči infiltrativna tumorska masa dijametra 3,7x4x3 cm na spoju tijela ka repu pankreasa uz karcinomatozu peritoneuma i ascites, te metastatske promjene u jetri. Osim toga, na CT su opisane i metastatske promjene Th9-Th11 sa kompresivnom frakturom Th10 pršljena. U laboratorijskim nalazima su prisutne povisene vrijednosti tumorskih markera: Ca19-19 3414,7 U/ml, Ca125 397 U/ml, Ca15-3 106 U/ml, CYFRA 54,2 ng/ml, Ca72-4 84,8 U/ml. Od strane abdominalnog hirurga je indikovana eksplorativna laparotomija u cilju patohistološke (PH) verifikacije bolesti, koja je urađena te dobijen PH rezultat: adenocarcinoma infiltrativum texti adipofibrosi. Od strane radijacijskog onkologa indikovana palijativna radioterapija lediranih koštanih struktura. U daljem toku prikazana konzilijumu za maligne bolesti gastrointestinalnog trakta, indikovana je sistemska hemioterapija po protokolu Cisplatin/Gemcitabin. Nakon prve aplikacije dolazi do dodatnog pogoršanja stanja i u konačnici i letalnog ishoda.

Kao što je ranije navedeno, stariji pacijenti sa novootkrivenim dijabetesom imaju povećanu incidencu od oboljevanja od karcinoma pankreasa, te prema tome treba sprovesti adekvatan skrining u cilju pravovremenog otkrivanja bolesti.

Ključne riječi: diabetes mellitus, hiperglikemija, adenokarcinom pankreasa



INVAZIVNI PROLAKTINOM - TERAPIJSKI IZAZOVI

Sanja Milanović ¹, Petra Đukić ¹, Tamara Dojčinović ^{1, 2}

¹ Univerzitetski klinički centar Republike Srpske

² Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci

Prolaktinomi predstavljaju najčešće tumore adenohipofize. Simptomatologija je uzrokovana, s jedne strane, visokim vrijednostima prolaktina, a s druge strane znacima kompresije tumora na okolne strukture, kao i kompresije tumora na ostalo tkivo adenohipofize. Prema tome, prolaktin sekretujući mikroadenomi se prezentuju znacima i simptomima hiperprolaktinemije, dok makroadenomi uz hormonske poremećaje, daju znake i simptome kompresije tumorske mase na okolne strukture. Javljuju se kod osoba oba pola, s tim što je incidencija invazivnih prolaktinoma veća kod mlađih muškaraca.

Prikazan je slučaj 25-godišnjeg muškarca sa invazivnim prolaktinom koji je detektovan u momentu kada je davao znake kompresije na okolne strukture – glavobolja, osjećaj pritiska iza očiju i ispad u vidnom polju. U oktobru 2014. godine urađen MR endokranijuma koji pokaže apopleksičan makroadenom hipofize veličine 3,8x3,2x5cm sa izraženim supraselarnim rastom i početnim paraselarnim rastom izraženije lijevo. Urađen profil prolaktina koji pokaže vrijednosti 114372-103171-104185-113669 ulU/ml, uz nalaz ostalih hormona unutar referentnih vrijednosti. Oralni dopaminski agonisti koji suprimiraju lučenje prolaktina i proliferaciju laktotropnih ćelija su terapija izbora za liječenje pacijenata sa mikroprolaktinom i makroprolaktinom. Naš pacijent je imao dobar terapijski odgovor na primjenu bromokriptina (dopaminski agonist) po sljedećoj terapijskoj šemi: u dozi od 0,625mg u trajanju od 3 dana, potom 1,25mg u trajanju od 3 dana, potom 1,875mg u trajanju od 7 dana, do konačne doze od 2,5mg podijeljeno u dvije jednakе doze. Dva mjeseca nakon početka primjene terapije vrijednosti prolaktina u serumu su bile trostruko niže u poređenju sa inicijalnim vrijednostima (42084-38345-19656-24063 ulU/ml), uz redukciju dimenzija tumorske mase (2,8x4,5x2,6cm).

Iako smo kod našeg pacijenta dobili pozitivan terapijski odgovor, kod oko 20% pacijenata (naročito muškog pola) postoji rezistencija na dopaminergijsku terapiju, što čini tok liječenja komplikovanim, pa se odlučujemo za druge modalitete liječenja kao što su radioterapija i/ili hirurško liječenje.

Ključne riječi: prolaktinom, makroadenom, mikroadenom



UDRUŽENJE ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

MEDUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJA ENDOKRINOLOGA
I DIJABETOLOGA REPUBLIKE SRPSKE

1. DANI ENDOKRINOLOGA I DIJABETOLOGA
REPUBLIKE SRPSKE

GENERALNI SPONZOR

 RECORDATI
RARE DISEASES
GROUP

Zlatni sponzori


novo nordisk®


Lilly

Srebrni sponzori

 Hemofarm
STADA GRUPA

 Amicus
a Swixx BioPharma company

 Boehringer
Ingelheim

Bronzani sponzori


KRKA


MEDICOM


Unifarm
www.unifarm.ba

Sponzori

 PHARMAMAAC
THE HOLISTIC CHOICE


CEE-MED
Medical Business & Consulting


glosarij


EPSILON
RESEARCH INTERNATIONAL
D.O.O. BANJA LUKA


ALKALOID
Health above all


BERLIN-CHEMIE
MENARINI


NOVARTIS


INPHARM

Tehnička podrška


MEDNET




HOTEL BOSNA,
BANJA LUKA