

14. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ

са интернационалним учешћем

13–16. новембар 2025. године
Хотел Crowne Plaza, Београд, Србија

НАУЧНИ ПРОГРАМ И ЗБОРНИК САЖЕТАКА



УДРУЖЕЊЕ
ЗА ДИЈАБЕТЕС
СРБИЈЕ



unite for diabetes

Главни организатори

Удружење за дијабетес Србије

Одбор за шећерну болест Ендокринолошке секције СЛД

Коорганизатори

Медицински факултет Универзитета у Београду

Одбор за мултидисциплинарна истраживања шећерне болести САНУ

Удружење за атеросклерозу Србије

Српско удружење за проучавање јојазности

Организатори посебних програма

Удружење медицинских сестара и техничара у дијабетологији

Дијабетолошки савез Србије

Поштовани учесници,

Добродошли на 14. српски конгрес о шећерној болести, који и ове године остварује улогу водећег скупа у нашој земљи о овој значајној болести.

У том смислу, Конгрес је конципиран да оствари два основна циља: да створи услове за дискусију о најактуелнијим темама из дијабетологије и да омогући свеобухватан и актуелан преглед активности у овој области у Србији.

Овакав концепт је већ постао традиција и представља добру основу за даљи успешан развој дијабетологије код нас. Учешће угледних експерата из иностранства, као и претходних година, биће изузетно вредна основа за процену наших достигнућа и избор нових праваца.

Присуство, у исто време и на истом месту, водећих дијабетолога са интернационалним угледом и великог броја активних учесника из наше земље, створиће у наредним данима, уверени смо, изузетно добру основу за дискусију, интеракцију и нове иницијативе. Управо у томе видимо смисао одржавања овог скупа и водећи развојни капацитет његове традиције у будућности.

Желим вам добродошлицу на још једно традиционално дружење које ће нам омогућити да боље и детаљније упознамо шећерну болест али и наше могућности да кроз сарадњу ефикасније одговоримо на њене изазове.



Срдачно Ваш,

Председник Научног одбора Конгреса

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'M. Lalić', written in a cursive style.

Академик Небојша М. Лалић

НАУЧНИ ОДБОР

Председник:	Академик Небојша М. Лалић
Чланови:	Проф. др Теодора Бељић Живковић
	Проф. др Вера Здравковић
	Проф. др Александар Ђукић
	Проф. др Александра Јотић
	Проф. др Радивој Коцић
	Проф. др Катарина Лалић
	Проф. др Милена Митровић
	Проф. др Милица Пешић
	Проф. др Едита Стокић
	Проф. др Драгана Томић Наглић
	Проф. др Мирјана Шумарац Думановић
Секретари:	Проф. др Катарина Лалић
	Проф. др Александра Јотић

ОРГАНИЗАЦИОНИ ОДБОР

Председник:	Академик Небојша М. Лалић
Секретари:	Проф. др Катарина Лалић Проф. др Александра Јотић
Чланови:	Проф. др Љиљана Лукић Проф. др Тања Миличић Доц. др Љиљана Поповић Доц. др Марија Маћешић Асист. др Сандра Сингх Асист. др Јелена Станарчић Гајовић Асист. др Милица Стоиљковић Асист. др Ива Расулић Др Мина Милованчевић Др Ђурђа Рафаиловић Др Марија Митровић Др Стефан Марић Др Милица Вујашевић Др Сара Цвијановић Нина Крако, Др.сц. Касја Павловић, М.сц.

ОРГАНИЗАТОРИ ПОСЕБНИХ ПРОГРАМА

Медицинска сестра као део тима за дијабетес

ВМС Аница Шарац

Живети са дијабетесом

Александар Опачић

ОПШТЕ ИНФОРМАЦИЈЕ

Место одржавања

Хотел Crowne Plaza, Владимира Поповића 10, 11070 Нови Београд, www.crowneplaza.com

Радно време

Четвртак, 13. новембар	16.00-20.00
Петак, 14. новембар	08.00-19.00
Субота, 15. новембар	08.00-19.00
Недеља, 16. новембар	08.00-12.30

Котизација

Котизација за учешће на Конгресу износи 17.700 дин.

Котизација за учешће у посебном програму „Медицинска сестра као део тима за дијабетес“ износи 6.000 дин.

Котизација обухвата званични беџ, конгресне материјале, приступ сесијама Конгреса, изложби и друштвеном програму. Званични беџ са именом учесника је неопходан за присуство свим седницама и другим активно-стима током Конгреса.

КМЕ бодови

14. српски конгрес о шећерној болести је у поступку акредитације од стране Здравственог савета Србије.

Изложба

У току Конгреса биће одржана пратећа изложба у хотелу Crowne Plaza, у холу испред конгресних сала. Најпознатији произвођачи лекова, лабораторијске и друге медицинске опреме изложиће своје најновије производе.

Ручак

Ручак за све регистроване учеснике Конгреса ће бити сервиран испред конгресних сала хотела Crowne Plaza у оквиру изложбе: 14.11.2025. од 14.00 до 15.00 часова, 15.11.2025. од 14.00 до 15.00 часова.

Упутства за предаваче

Молимо да се сви предавачи стриктно придржавају временског распореда сатнице у оквиру Конгреса. Усмене презентације трају 10 минута, укључујући и дискусију од 2 минута. Дозвољени број слајдова је 5. У свакој од сала за излагање је постављена опрема за пројектовање презентација. Све презентације морају бити предате ИТ операторима задуженим за пројектовање у салама, најмање 30 минута пре почетка предавања.

За све додатне информације и услуге можете се директно обратити Секретаријату Конгреса.

Важне адресе

Председник Организационог одбора

Проф. др Небојша М. Лалић

Клиника за ендокринологију,

дијабетес и болести метаболизма

Универзитетски Клинички центар Србије

Др Суботића 13, 11000 Београд

Телефон: 011 36 39 781

e-mail: nebojsa.m.lalic@gmail.com

Извршни организатор

SMART TRAVEL PCO

Његошева 72а, 11000 Београд

Телефони: + 381 11 770 2184, 770 2522

e-mail: smarttravelpc04@smarttravelpc04.rs

www.smarttravelpc04.rs

ПРЕГЛЕД ПРОГРАМА



14. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ

Преглед програма

Четвртак, 13. новембар 2025.

Време	Сала 1	Сала 2	Сала 3	Сала 4
18.00-19.00	СВЕЧАНО ОТВАРАЊЕ			
19.00-20.00	СИМПОЗИЈУМ 1 Дијабетес 2025: нова сазнања и нове препоруче			
20.00-21.30	КОКТЕЛ ДОБРОДОШЛИЦЕ			

Петак, 14. новембар 2025.

Време	Сала 1	Сала 2	Сала 3	Сала 4
09.00-11.00	СИМПОЗИЈУМ 2 Joint Symposium with Diabetes and Cardiovascular Disease (DCVD) EASD Study Group	СИМПОЗИЈУМ 3 Дијабетес у деце	10.00-17.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ Медицинска сестра као део тима за дијабетес	11.00-13.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ Светски дан дијабетеса Пацијенти
11.00-11.30	Пауза			
11.30-13.00	Спонзорисани симпозијум ADOC			
13.00-14.00	Спонзорисани симпозијум Novo Nordisk			
14.00-15.00	Ручак			
15.00-16.00	Спонзорисани симпозијум Amicus			
16.00-17.00	Спонзорисани симпозијум Novo Nordisk			
17.00-17.30	Пауза			
17.30-19.00	СИМПОЗИЈУМ 4 Замке и изазови у дијагностици дијабетеса	СИМПОЗИЈУМ 5 Хроничне компликације у дијабетесу: не само гликемија!	СИМПОЗИЈУМ 6 Неки други играчи у патогенези и терапији типа 2 дијабетеса	

14. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ

Преглед програма

Субота, 15. новембар 2025.

Време	Сала 1	Сала 2	Сала 3	Сала 4
09.00-10.30	СИМПОЗИЈУМ 7 Кардио-рено- метаболички синдром: нови аспекти	СИМПОЗИЈУМ 8 Гојазност и дијабетес Заједнички симпозијум са Српским удружењем за проучавање гојазности	СИМПОЗИЈУМ 9 Када лечење типа 1 дијабетеса постане компликовано...	
10.30-11.00	Пауза			
11.00-12.00	Спонзорисани симпозијум AstraZeneca			
12.00-13.00	Спонзорисани симпозијум Medtronic			
13.00-14.00	Спонзорисани симпозијум Novo Nordisk			
14.00-15.00	Ручак			
15.00-16.00	Спонзорисани симпозијум Eli Lilly			
16.00-17.00	Спонзорисани симпозијум Boehringer			
17.00-18.00	Спонзорисани симпозијум Merck			
18.00-19.30	СИМПОЗИЈУМ 10 Дијабетес у жена	СИМПОЗИЈУМ 11 Кардиоваскуларни систем и дијабетес	СИМПОЗИЈУМ 12 Усмене презентације 1	

14. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ

Преглед програма

Недеља, 16. новембар 2025.

Време	Сала 1	Сала 2	Сала 3	Сала 4
09.00-10.30	СИМПОЗИЈУМ 13 Дијабетес и скелетни систем: неке нове везе	СИМПОЗИЈУМ 14 Ендокринолози за дијабетологе		
10.30-11.00	Пауза			
11.00-12.00	СИМПОЗИЈУМ 15 Усмене презентације 2	СИМПОЗИЈУМ 16 Усмене презентације 3		
12.00-12.30	ЗАТВАРАЊЕ КОНГРЕСА И ЗАВРШНА РЕЧ			

ПРОГРАМ



18.00-19.00 СВЕЧАНО ОТВАРАЊЕ**Уводна реч**

Академик Небојша М. Лалић

Поздравне речи гостију

Проф. др Златибор Лончар

Министар здравља

Академик Бела Балинт

Министар за науку, технолошки развој и иновације

Академик Зоран Кнежевић

Председник Српске академије наука и уметности

Проф. др Милан Недељковић

Председник Српској лекарској друштва

Проф. др Марина Николић Ђуровић

*Председник Ендокринолошке секције Српској лекарској друштва***Презентација конгреса**

Академик Небојша М. Лалић

19.00-20.00 СИМПОЗИЈУМ 1**Дијабетес 2025: нова сазнања и нове препоруке***Председништво: А. Ђукић, А. Јоџић*

19.00-19.20 Increased Risk of Cancer – An Integral Component of the Cardio–Renal–Metabolic Disease Cluster and Its Management
E. Standl (Munich, Germany)

19.20-19.40 Тип 2 дијабетеса у светлу нових препорука 2025
Н.М. Лалић

19.40-19.50 Дискусија

20.00-21.30 КОКТЕЛ ДОБРОДОШЛИЦЕ

ЧЕТ

13.

НОВ

09.00-11.00 СИМПОЗИЈУМ 2**Joint Symposium with Diabetes and Cardiovascular Disease (DCVD) EASD Study Group***Прегледништво: E. Standl (Munich, Germany), Н.М. Лалућ***09.00-09.20 Recent Advances to minimize the hypoglycaemia burden connected with type 2 diabetes pharmacotherapy***E. Standl (Munich, Germany)***09.20-09.40 Microplastics and CVD***A Ceriello (Milan, Italy)***09.40-10.00 Relationship between weight and CVD in diabetes***N.M. Lalic***10.00-10.20 Insulin Resistance: Old problem, New approach***D. Catrinoiu (Constanta, Romania)***10.20-10.30 Дискусија****11.00-11.30 Пауза****ПЕТ
14.
НОВ**

Петак, 14. новембар 2025.

11.30-17.00

Сала 1

11.30-13.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

13.00-14.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

14.00-15.00 *Ручак*

15.00-16.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

16.00-17.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

17.00-17.30 *Пауза*

ПЕТ

14.

НОВ

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 4**Замке и изазови у дијагностици дијабетеса***Председништво: А. Ђукић, Т. Миличић*

17.30-17.50 Недијагностиковани дијабетес:
актуелни јавноздравствени проблем
И. Ракочевић

17.50-18.10 Дијагноза типа 2 дијабетеса:
гликемија наше, ХбА1ц, 60. или 120. минут ОГТТ-а?
А. Ђукић

18.10-18.30 Континуирани глукозни мониторинг у преддијабетесу и
дијабетесу: нова сазнања
А. Јоџић

18.30-18.50 Дијагноза типа 1 дијабетеса: пут кроз више стадијума
Т. Миличић

18.50-19.00 Дискусија

ПЕТ

14.

НОВ

09.00-11.00 СИМПОЗИЈУМ 3**Дијабетес у деце***Председништво: В. Здравковић, И. Ворјучин*

09.00-09.20 Улога урођених лимфоцита у патогенези и модулацији дијабетеса типа 1

И. Стојановић

09.20-09.40 Легални и етички аспекти одбијања инсулнске терапије

В. Живковић

09.40-10.00 Поремећаји у исхрани и репродуктивно здравље у дијабетесу

И. Ворјучин

10.00-10.40 Гојазност и хипертензија код деце и адолесцената

Д. Парићовић

10.40-11.00 Моногенске форме дијабетеса код деце – искуства нашег центра

В. Здравковић

11.00-11.30 *Пауза*

ПЕТ

14.

НОВ

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 5**Хроничне компликације у дијабетесу:
не само гликемија!***Председништво: М. Пешић, К. Лалић***17.30-17.50 Значај липида у резидуалном КВ ризику***К. Лалић***17.50-18.10 Значај инфламације у резидуалном КВ ризику***Љ. Појовић***ПЕТ****14.****НОВ****18.10-18.30 Етиопатогенетска повезаност МАСЛД и
кардиоваскуларних болести у дијабетесу***М. Пешић***18.30-18.50 Корак по корак – како сачувати стопало
оболелог од дијабетеса***Д. Госпиљац***18.50-19.00 Дискусија**

10.00-17.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ**Медицинска сестра као део тима за дијабетес***Председништво: М. Лазић, М. Ел Аїха*

- 10.00** Нова ера терапија и технологија у дијабетесу
А. Шарац
- 10.15** Хибридни системи затворене петље
Д. Перишић
- 10.30** Едукација пацијената за коришћење напредне технологије у самоконтроли дијабетеса
Р. Божендић
- 10.45** Изазови у превенцији и лечењу оштећења интегритета коже код употребе помоћних средстава – апликација ЦГМ-а и инсулинске пумпе
М. Лазић
- 11.00** *Galaxy* платформа: улога медицинске сестре
М. Јовановић
- 11.15** Трудноћа и дијабетес тип 1
Ј. Фелинјер

10.30-10.45 Пауза

- 11.45** Поступци и методе у доказивању дијабетеса типа 1
И. Сїојановић
- 12.00** Психолошка подршка и улога медицинске сестре у прихватању дијагнозе шећерне болести
С. Бабајић
- 12.15** Инсулинска резистенција – корак до дијабетеса
Б. Гоцић
- 12.30** Еугликемијска кетоацидоза
В. Радојковић
- 12.45** Иновативни лекови у терапији фамилијарне хиперхолестеролемије
М. Ел Аїха
- 13.00** Гојазност у типу 2 дијабетеса
И. Канїар

ПЕТ

14.

НОВ

10.00-17.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ**Медицинска сестра као део тима за дијабетес***Председништво: М. Лазих, М. Ел Аѿха***13.15 Дијабетесна кетоацидоза – улога медицинске сетре у раном препознавању***Ј. Раѿковић***13.30 Спорт и дијабетес***Ј. Живић***14.00-15.00 Ручак****15.00 Раноиспољени тип 2 дијабетеса: ризици у трудноћи***Н. Дрезих***15.10 Хигијенско-дијететски режим исхране код оболелих од Diabetes mellitus-a***Д. Терзић***15.20 Угљенохидратне јединице: правило 360***М. Смиљанић***15.30 Глукозни мониторинг – савремене технологије***М. Шобоић***15.40 Иновативно решење за управљање дијабетесом – In Pen***Ј. Јакшић***15.50 Примена паметних пенова у терапији дијабетеса***Д. Суша***16.00-16.20 Кафе ѿауза****16.20 Савремена терапија хиперлипидемија: Lequrio у фокусу***Ј. Прокић***16.30 Дијабетесно стопало: најновије смернице у превенцији и лечењу***С. Ђурђевић***16.40 Превенција компликација код особа оболелих од Diabetes mellitus-a***Б. Дебељачки***16.50 Превенција компликација код оболелих од шећерне болести***М. Планкош***17.00-17.30 Пауза****ПЕТ
14.
НОВ**

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 6**Неки други играчи у патогенези и терапији
типа 2 дијабетеса***Председништво: Т. Бељић Живковић, В. Димићријевић Срећковић***17.30-17.50 Место инсулина у комбинованој терапији у типу 2 дијабетеса***Т. Бељић Живковић***17.50-18.10 Повољни ефекти малих доза семаглутида на редукцију
телесне тежине, поправљање гликорегулације и смањење
ризика за хроничне дијабетесне компликације***В. Димићријевић Срећковић***18.10-18.30 Како постићи и одржати ремисију типа 2 дијабетеса***Ђ. Појовић***18.30-18.50 Улога галектина 3 у патогенези дијабетеса***И. Пећровић***18.50-19.00 Дискусија**

ПЕТ

14.

НОВ

Петак, 14. новембар 2025.

11.00-13.00

Сала 4

11.00-13.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ
Светски дан дијабетеса
Пацијенти

ПЕТ

14.

НОВ

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 7

Кардио-рено-метаболички синдром: нови аспекти

Председништво: С. Појовић Пејичић, П. Сеферовић

09.00-09.20 Срчана инсуфицијенција у дијабетесу:

улога вештачке интелигенције у дијагностици

П. Сеферовић

09.20-09.40 Реваскуларизација миокарда у 2025:

хируршка, перкутана или фармаколошка?

Г. Сјанковић

09.40-10.00 Кардиоренални синдром и дијабетес – злокобан пар

С. Појовић Пејичић

10.00-10.20 Када кардио-рено-метаболички синдром стигне до мозга:

**да ли нова генерација лекова за дијабетес може бити нова
нада за мозак?**

М. Маћешић

10.20-10.40 Дијабетесна кардиомиопатија

Р. Коцић

10.40-10.50 Дискусија

10.50-11.00 Пауза

СУБ

15.

НОВ

11.00-12.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

12.00-13.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

13.00-14.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

14.00-15.00 *Ручак*

15.00-16.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

16.00-17.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

17.00-18.00 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ

СУБ

15.

НОВ

18.00-19.30 СИМПОЗИЈУМ 10

Дијабетес у жена

Председништво: М. Гојнић Дујалић, М. Мишковић

18.00-18.20 Дијабетес у трудноћи: да ли је време да се фокусирамо на жене са типом 2 дијабетеса?

М. Мишковић

18.20-18.40 Синдром полицистичних оваријума у дијабетесу

Ј. Бјекић Мацуић

18.40-19.00 Фетално програмирање и метформин

М. Гојнић Дујалић

19.00-19.10 Улога инфламаторних маркера у предикцији поремећаја инсулинске сензитивности и секреције у раном постпарталном периоду жена са претходним гестацијским дијабетесом

М. Стојиљковић

19.10-19.20 Анализа параметара метаболичке контроле у трудница са типом 1 дијабетеса на терапији инсулинском пумпом потпомогнутом сензором

М. Божић

19.20-19.30 Дискусија

СУБ

15.

НОВ

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 8

Гојазност и дијабетес

Заједнички симпозијум са Српским удружењем за проучавање гојазности

Председништво: М. Шумарац-Думановић, Е. Сџокић

09.00-09.20 Метаболичка меморија:

да ли је пут од гојазности до дијабетеса реверзибилан?

М. Шумарац-Думановић

09.20-09.40 Цревна дисбиоза и дијабетес

С. Половина

09.40-10.00 Оптимизација терапије гојазности код болесника са

типом 2 дијабетеса: акценат на лековима, али и дијети

Е. Сџокић

СУБ

15.

НОВ

10.00-10.20 Амилин у дијабетесу и гојазности

Е. Музуровић (Подгорица, Црна Гора)

10.40-10.40 Дисфункционално масно ткиво у

етиопатогенези малигнитета

Д. Томић Наилић

10.40-10.50 Дискусија

10.50-11.00 Пауза

18.00-19.50 СИМПОЗИЈУМ 11

Кардиоваскуларни систем и дијабетес

Председништво: Б. Белеслин, М. Негељковић

18.00-18.20 TAVI у Србији 2014-2015

М. Негељковић

18.20-18.40 Актуелности у дијагностици коронарне болести са освртом на дијабетес

Б. Белеслин

18.40-19.00 Срчана инсуфицијенција и дијабетес – када посумњати на амилоидозу?

А. Ристић

19.00-19.20 Дијабетес и коронарна болест: како постићи успешну превенцију

Д. Вулић

19.20-19.40 КВ ризик у преддијабетесу

М. Марјановић

19.40-19.50 Дискусија

СУБ

15.

НОВ

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 9

Када лечење типа 1 дијабетеса постане компликовано...

Председништво: Љ. Лукић, С. Рагенковић

09.00-09.20 ГЛП-1РА у лечењу типа 1 дијабетеса

С. Рагенковић

**09.20-09.40 Еугликемијска дијабетесна кетоацидоза:
стара компликација у новим околностима**

Љ. Лукић

09.40-10.00 Дијабетесна кетоацидоза: дијагностички и терапијски изазов

М. Велојић Голубовић

10.00-10.20 Компликације терапије инсулинском пумпом

В. Ћурић

10.20-10.30 Дискусија

СУБ

15.

НОВ

10.30-11.00 Пауза

18.00-19.40 СИМПОЗИЈУМ 12**Усмене презентације 1***Председништво: Т. Миличић, М. Маћешкић*

- 18.00-18.10** Постпартални развој ЛАДА дијабетеса након гестацијског дијабетеса – клинички изазов у дијагностици и терапији
А. Цвејиков Грујанац
- 18.10-18.20** Изазови и недоумице у лечењу споропрогресивног типа 1 дијабетеса – искуства једног центра
М. Влаисављевић
- 18.20-18.30** Процена кардиоваскуларног ризика код пацијената оболелих од типа 1 шећерне болести
О. Милановић
- 18.30-18.40** *DLCN* скор и генетски профил пацијената са фамилијарном хиперлипидемијом
С. Синић Лукач
- 18.40-18.50** Значај различитих маркера инсулинске резистенције и њихова повезаност са кардиоваскуларним компликацијама код пацијената са фамилијарном хиперхолестеролемијом
И. Расулић
- 18.50-19.00** Компаративна анализа процене висцералног масног ткива применом биоелектричне импеданце *DXA body composition* анализе и ултрасонографије
С. Јаничић
- 19.00-19.10** Анализа учесталости и предиктора депресивних симптома и дијабетес дистреса код особа са типом 2 дијабетеса
Ј. Сићанарчић Гајовић
- 19.10-19.20** Измењена функција и морфологија митохондрија у моделу инсулинске резистенције хепатоцита третираних масним киселинама
Н. Крако Јаковљевић

СУБ

15.

НОВ

18.00-19.40 СИМПОЗИЈУМ 12

Усмене презентације 1

Председништво: Т. Миличић, М. Маћешаћ

19.20-19.30 Испитивање митохондријске функције моноклераних ћелија периферне крви и концентрације митокина у гестацијском дијабетесу

К. Павловић

19.20-19.30 Гликорегулација код пацијената са Грејвсовом орбитопатијом лечених пулсним дозама кортикостероида

Т. Јанић

19.30-19.40 Analiza nivoa inflamatornih markera u dijabetesnoj ketoacidozi u odsustvu infekcije

А. Božović

СУБ

15.

НОВ

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 13**Дијабетес и скелетни систем: неке нове везе**

Председништво: М. Николић Ђуровић, С. Каварић (Погјорица, Црна Гора)

09.00-09.20 Антихипергликемијска терапија и кост

М. Николић Ђуровић

09.20-09.40 Изван гликемијске контроле

– шта дијабетес ради нашем скелету?

М. Вуксановић

09.40-10.00 Витамин Д и дијабетес

С. Каварић (Погјорица, Црна Гора)

10.00-10.20 Дијабетес и кост (диабетопоросис)

– од превенције до терапије

А. Миланков

10.20-10.30 Дискусија**10.30-11.00 Пауза**

НЕД

16.

НОВ

11.00-12.20 СИМПОЗИЈУМ 15**Усне презентације 2***Председништво: М. Ивовић, Ђ. Појовић*

- 11.00-11.10** Анализа клиничких карактеристика и метаболичких параметара у типу 1 дијабетеса: поређење жена са и без присуства синдрома полицистичних оваријума
Ђ. Рафаиловић
- 11.10-11.20** Анализа повезаности метаболичких параметара у трудноћи и гликемије у првом сату оралног теста оптерећења глукозом у раном постпарталном периоду жена са претходним гестацијским дијабетесом
С. Цвијановић
- 11.20-11.30** „Шредингеров дијабетес“ – постављање дијагнозе дијабетеса на основу 1h-гликемије у тесту оптерећења са 75g глукозе: приказ случаја
М. Главинић Мијућ
- 11.30-11.40** Приказ болесника са кожним променама и кахексијом као одраз мултисистемске компликације нерегулисаног типа 1 шећерне болести
М. Мирковић
- 11.40-11.50** Лечимо дијабетес – штитимо срце, чувамо бубреге
М. Владисављевић
- 11.50-12.00** Еугликемијска кетоацидоза под маском нормалне гликемије: опомена при примени емпаглифлозина
М. Беровић
- 12.00-12.10** Ефекат семаглутида на телесни састав и снагу проксималних мишића: STEP UP студија
Ј. Сџанарчић Гајовић
- 12.10-12.20** Рани клинички бенефит семаглутида код одраслих са прекомерном тежином или гојазношћу и кардиоваскуларним болестима: секундарна анализа SELECT студије
М. Сивољковић

НЕД

16.

НОВ

Недеља, 16. новембар 2025.

12.20-12.30

Сала 1

12.20-12.30 ЗАТВАРАЊЕ КОНГРЕСА И ЗАВРШНА РЕЧ

НЕД

16.

НОВ

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 14**Ендокринолози за дијабетологе***Председништво: С. Пекић, Б. Белеслин***09.00-09.20 Штитаста жлезда и дијабетес: која је веза?***Б. Белеслин***09.20-09.40 Метаболички ефекти пролактина***С. Пекић***09.40-10.00 Миопатије у ендокринолошким болестима***Д. Миљвић***10.00-10.20 Акутна еуволемичка хипонатријемичка као клинички изазов***З. Глувић***10.20-10.30 Дискусија****10.30-11.00 Пауза**

НЕД

16.

НОВ

11.00-12.10 СИМПОЗИЈУМ 16**Усмене презентације 3***Председништво: М. Стојановић, Љ. Појовић*

- 11.00-11.10** **Анализа кардиоваскуларног ризика код особа са типом 2 дијабетеса и албуминуричним фенотипом дијабетесне болести бубрега**
М. Вујашевић
- 11.10-11.20** **Значај повишеног Lp(a) код пацијената са дијабетесом типа 2: непрепознати резидуални ризик**
М. Мишировић
- 11.20-11.30** **Учесталост појаве дијабетеса код пацијената лечених статинима**
Е. Михаиловић
- 11.30-11.40** **Метаболички параметри код пацијената са кортикореистентном ендокрином орбитопатијом**
Б. Марковић
- 11.40-11.50** **Утицај системских кортикостероида и орбиталне радиотерапије на метаболичке параметре код пацијената са Грејвсовом орбитопатијом**
Ј. Бабић
- 11.50-12.00** **Релевантност телесне масе и промене телесне масе за кардиоваскуларни бенефит семаглутида: упред дефинисана анализа SELECT студије**
И. Расулић
- 12.00-12.10** **Ефекат семаглутида 7.2 на антропометријске мере у гојазности: STEP UP студија**
С. Синић Лукач

НЕД

16.

НОВ

ЗБОРНИК САЖЕТАКА



ЗБОРНИК САЖЕТАКА

Усмене презентације



Постпартални развој LADA дијабетеса након гестацијског дијабетеса – клинички изазов у дијагностици и терапији

А. Цветков Грујанац¹, М. Вуксановић^{1,2}, М. Анђелић Јелић^{1,3}, Б. Јојић¹, Д. Станковић¹,
М. Марјановић Петковић^{1,2}

¹КБЦ Звездара, Београд, Србија

²Медицински факултет, Универзитета у Београду

³Стоматолошки факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

Увод. Гестацијски дијабетес мелитус (ГДМ) је најчешћи метаболички поремећај у трудноћи, и обично се повлачи након порођаја. Код неких жена прелази у трајну хипергликемију, најчешће у виду типа 2 дијабетеса, али код мањег броја постоји често непрепознат латентни аутоимуни дијабетес одраслих (LADA). Посебан је облик, има аутоимуноу основу као тип 1, али спорију прогресију и у почетку клинички личи на тип 2, што доводи до погрешне дијагнозе и одлагања адекватне терапије. Критеријуми за дијагнозу: старост ≥ 30 година, присуство аутоантитела (најчешће анти-GAD) и низак C-пептид.

Приказ случаја. Пацијенткиња 50 година, имала ГДМ у 37. години регулисан дијетом. Након порођаја гликемије су биле уредне, али је у 40. години постављена дијагноза дијабетеса тип 2 (гликемија 9,1 ммол/л), уведен метформин. Током година терапија је мењана (метформин, GLP-1 агонист, гликлазид, SGLT2 инхибитор), али долази до прогресивног погоршања гликорегулације и губитка телесне масе. При пријему на терапији (метформин 2000мг, гликлазид 90мг, дапаглифлозин 10 мг), HbA1c 10,8%, C-пептид 0,3 ng/ml, GAD-Ат позитивна (165 IU/ml), UACR 45mg/g, ИТМ 23,1 kg/m². Уведена је базал-болусна инсулинска терапија (гларгин, лиспро). Дуготрајна неадекватна терапија довела је до микроваскуларних компликација.

Дискусија. Овај случај указује на значај препознавања аутоимуног процеса код жена са историјом ГДМ. LADA дијабетес често остаје непрепознат. Рано тестирање GAD-антитела и C- пептида код пацијената са атипичним током дијабетеса, и нормалним ИТМ може спречити губитак β -ћелијске функције и развој компликација.

Закључак. Код пацијенткиња које су имале ГДМ и каснијом лошом гликорегулацијом, уз губитак телесне масе и слаб одговор на оралну терапију, увек треба размотрити постојање LADA дијабетеса. Рано имунолошко тестирање, правовремено увођење инсулина кључно је за очување β -ћелијске функције и превенцију компликација.

Кључне речи: гестацијски дијабетес, LAD, аутоимуни дијабетес, GAD антитела, C-пептид

Изазови и недоумице у лечењу споропрогресивног типа 1 дијабетеса-искуства једног центра

М. Владисављевић¹, М. Ђукић-Стекић¹, Н. Певац², Б. Олујић³

¹Дом здравља Сремска Митровица

²Општа болница Сремска Митровица

³Општа болница Сомбор

Увод. Дијабетес мелитус је хронична болест пандемијског карактера. Преваљенца типа 1 дијабетеса (Т1Д) је у порасту, у основи патогенезе је аутоимуна селективна деструкција бета ћелија панкреаса, карактерише га присуство аутоантитела у серуму, најшечешће аутоантитела на глутамат декарбоскилазу (GAD). Уколико се јави код особа старијих од 35 година углавном нису гојазни и нису праћени клиничком сликом кетоацидозе у време откривања болести.

Циљ. Показати да млађи гојазни пацијенти са новооткривеним дијабетесом нису увек тип 2 дијабетеса (Т2Д) и указати на значај индивидуалног приступа у лечењу.

Резултати. BMI 42.49 kg/m², W 140 cm, TA:160/100, обим врата 45 cm, ЕКГ синусни ритам, фр 89/ мин, левограм. УЗ абдомена: јетра са знацима дифузне масне инфилтрације. Жучна кеса са два крупна калкулуса дијаметра 26 mm. Гликемија наше 9,7 mmol/l, HbA1c 8%, eGFR 115 ml/min, холестерол 4,66 mmol/l, ХДЛ 0.76 mmol/l, триглицериди 2.78 mmol/l, ЛДЛ 2.64 mmol/l. У терапију уведен Метформин XR 1000 мг 1x1..1x2, Гликлазид MR 60 мг 1x1/2, Периндоприл/амлодипин/индапамид 4/5/1.25 мг. Индикувана контрола са налазима С пептида, анти GAD антитела, тироидног статуса, 24х протеинурије уз консултацију ендокринолога и додатак SGLT2 инхибитора. Налаз после 3 месеца С пептид 2.73 ng/ml, анти GAD антитела > 2000 U/ml, 24х протеинурија 243 мг, UACR 0.8, СКД G1A1- низак ризик од прогресије хроничне болести бубрега, TSH 3,22 uIU/ml, fT4 12,84 uIU/ml, HbA1c 6.9%. Уз консултацију ендокринолога елиминисан препарат сулфонилуреје. Тренутна терапија: Метформин XR 2 г, Дапаглифлозин 10 мг, Периндоприл/амлодипин/индапамид 4/5/1.25 мг 1х, Омега 3 масне киселине 2000 мг, Росувастатин 10 мг, Витамин Д 2000 IU, Формотерол/Будесонид 160/4.5 мцг 2x2 (пулмолог), нефармаколошке мере, консултација нутриционисте. Контрола за 3 месеца са проширеном лабораторијом: антиглутаминска АТ, хромографин А, анти ТРО антитела, анти Тg антитела, РТН, АСТН, кортизол, липидни профил, HbAc, профил гликемије, уз савет за интензивну хидрацију и редовну хигијену.

Закључак. Лечење Т1Д носи многе дилеме и изазове нарочито код пацијената са коморбидитетима. Интензивно праћење, сталне контроле, нефармаколошке мере и добра комплијанса даје нам већу слободу у избору терапије уз могућност корекције.

Процена кардиоваскуларних ризика код пацијената оболелих од типа 1 шећерне болести

О. Милановић¹, Р. Пејин^{1,2}, Д. Томић Наглић^{1,2}, М. Манојловић^{1,2}, Т. Грбић¹,
М. Шипчић¹, А. Миланков^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Војводине, Нови Сад, Србија

²Универзитет у Новом Саду, Медицински факултет Нови Сад

Увод и циљ. Дијабетес мелитус тип 1 (Т1Д) је хронично аутоимуно обољење са растућом инциденцијом на глобалном нивоу. Пацијенти са Т1Д изложени су значајно повећаном ризику од кардиоваскуларних болести, које представљају главни узрок смртности у овој популацији. Циљ рада био је категорисати испитанике у групе ризика од кардиоваскуларних догађаја помоћу калкулатора Steno Type 1 Risk Engine и CVD Risk Prediction T1D (ESC 2023) и проценити подударност између класификације ризика кардиоваскуларних болести (КВБ) Европског кардиолошког друштва из 2023. године и десетогодишње процене ризика од КВБ према Steno Type 1 Risk Engine код одраслих особа са дијабетесом тип 1.

Методе. Истраживање је ретроспективног карактера и обухвата 100 одраслих испитаника са дијагнозом Т1Д. Подаци су прикупљени из Клиничког Информационог Система Универзитетског клиничког центра Војводине, Нови Сад и за њихову обраду користили смо ST1RE и ESC 2023 калкулаторе. Статистичка анализа прикупљених података спроведена је у програму IBM SPSS v.27, при чему су коришћене дескриптивна статистика, пондерисани Cohen-ov kappa test, Spearman-ова корелациона анализа, BlandAltman анализа и Wilcoxon-ов тест упарених узорака.

Резултати. Од укупног броја испитаника 63% су жене, док је просечна старост у опсегу $28,19 \pm 4,98$ година живота. Према ST1RE скору доминантна је група ниског ризика са 96%, а према ESC 2023 калкулатору група умереног ризика од кардиоваскуларних догађаја са 45%. Иако постоји снажна позитивна корелација међу алатима у процени ризика, разлике могу бити клинички знајачне на индивидуалном нивоу.

Закључак. Због веће осетљивости на повишени КВ ризик, ESC 2023 калкулатор може имати предност у клиничкој евалуацији младих особа са Т1ДМ.

DLCN скор и генетски профил пацијената са фамилијарном хиперлипидемијом

С. Сингх Лукач^{1,2}, Љ. Поповић^{1,2}, И. Расулић^{1,2}, А. Петаков², М. Митровић²,
В. Гашић³, Ј. Комазец³, И. Грубиша³, С. Павловић³, К. Лалић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду

²Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије, Београд

³Институт за молекуларну генетику и генетичко инжењерство, Универзитет у Београду

Увод и циљ. Фамилијарна хиперлипидемија (ФХ) представља недовољно препознат наследни поремећај метаболизма липида, који повећава ризик за кардиоваскуларне догађаје. Дијагностика се заснива на *Dutch Lipid Clinic Network (DLCN)* критеријумима, генетско тестирање даје потврду дијагнозе. Циљ ове студије био је да се процени однос између *DLCN* клиничке класификације и генетске потврде ФХ.

Методе. У студију је укључено 101 пацијент са клиничком дијагнозом ФХ. Сви су класификовани према *DLCN* критеријумима (дефинитивна, вероватна, могућа и здрави). Сprovedено је генетско тестирање за најчешће мутације у *LDLR* и *APOB* генима. Анализирани су демографски и биохемијски параметри: старост, пол, укупан холестерол (УХ), ЛДЛ-холестерол (ЛДЛ-х), ХДЛ-холестерол (ХДЛ-х), триглицериди (ТГ), гликемија и индекс телесне масе (ИТМ).

Резултати. Дефинитивну ФХ имало је 31 пацијент, 26 (83,9%) било генетски потврђено. У групи са вероватном ФХ, генетски позитивни-20%, у могућој ФХ код 28,1%, а у групи здравих 25% пацијената. Генетски ФХ-позитивни пацијенти су значајно млађи ($48,0 \pm 14,1$ година) у односу на ФХ-негативне ($60,8 \pm 14,9$; $p < 0,05$) и имали су више вредности УХ ($9,3 \pm 3,1$ mmol/L) и ЛДЛ-х ($6,7 \pm 2,3$ mmol/L) у поређењу са ФХ-негативнима (УХ $6,7 \pm 2,0$; ЛДЛ-х $4,4 \pm 1,7$ mmol/L; $p < 0,05$). ФХ-негативни пацијенти показали су више вредности триглицерида ($2,1 \pm 0,98$ према $1,6 \pm 1,2$ mmol/L; $p < 0,05$). *LDLR*-позитивни носиоци с.858С>А р.(Ser286Arg) варијанте имали су благо ниже вредности УХ и ЛДЛ-х, уз тенденцију ка вишем ИТМ, у односу на пацијенте без ове варијанте.

Закључак. Виши *DLCN* скор корелира са већом вероватноћом генетске потврде ФХ. Пацијенти са генетски потврђеном ФХ имају израженији атерогени липидни профил, док су ФХ-негативни чешће старији и са повишеним триглицеридима, што указује на мултифакторијалну природу њихове дислипидемије. Варијанта *LDLR* с.858С>А р.(Ser286Arg) повезана је са блажим липидним фенотипом и може бити од значаја у индивидуализацији терапијског приступа.

Значај различитих маркера инсулинске резистенције и њихова повезаност са кардиоваскуларним компликацијама код пацијената са фамилијарном хиперхолестеролемијом

И. Расулић^{1,2}, Љ. Поповић^{1,2}, С. Сингх Лукач^{1,2}, А. Петаков¹, М. Митровић¹, К. Лалић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС, Београд¹

²Медицински факултет Универзитета у Београду

Увод и циљ. Инсулинска резистенција (ИР) је независни фактор ризика за настанак и прогресију КВБ, а студије последњих година указују на значај ТyG индекса и METS-IR као нових маркера инсулинске резистенције. Циљ рада био је испитивање различитих маркера инсулинске резистенције и њихове повезаности са појавом нових кардиоваскуларних (КВ) догађаја код особа са фамилијарном хиперхолестеролемијом (ФХ) лечених стандардном терапијом статинима.

Методе. Анализом је обухваћено 320 пацијената са ФХ праћених током три године. На почетку, потом једном годишње мерени су: антропометријски параметри; липидни статус (холестерол, ЛДЛ-х, ХДЛ-х и триглицериди) методом спектрофотометрије; гликемија наше (гликозо-оксидаза); гликозилирани хемоглобин (имунохистохемијска метода); инсулин (РИА метода). HOMA-IR, ТyG и METS-IR израчунавани су према дефинисаним формулама, а појава новог КВ догађаја забележена је на основу анамнестичких података и релевантне медицинске документације.

Резултати. Код испитаника који су током периода праћења имали нови КВ догађај (n=27) нашли смо значајно више вредности METS-IR у односу на испитанике који нису имали нови КВ догађај и на почетку (45.2 ± 6.8 vs. 39.1 ± 8.2 ; $p < 0.01$) и на свакој наредној посети током трогодишњег праћења ($p < 0.01$). ТyG и HOMA-IR јесу били виши у групи испитаника са новим КВ догађајем током периода праћења, али без статистичке значајности. Дијагноза дијабетеса постављена је код 5.3% испитаника, а METS-IR је био значајно виши у овој групи у односу на испитанике који нису добили дијабетес и на почетку (43.89 ± 6.57 vs. 39.35 ± 8.22 ; $p < 0.05$), и током периода праћења ($p < 0.01$). Слично је показано и за ТyG ($p < 0.05$), док се HOMA-IR није значајно разликовала.

Закључак. Рана детекција ИР може идентификовати пацијенте са ФХ у врло високом КВ ризику, а поред ЛДЛ-х и други параметри као што су гојазност, ХДЛ-х и Тг доприносе прогресији атеросклерозе код особа са ФХ, указујући на резидуални ризик упркос терапији статинима.

Компаративна анализа процене висцералног масног ткива применом биоелектричне импедансе, *DXA body composition* анализе и ултрасонографије

С. Јаничић^{1,3}, Б. Секулић², Р. Пејин^{1,3}, К. Степановић^{1,3}, Д. Бенц¹, Т. Ичин^{1,3}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Војводине; Нови Сад, Србија;

²Клиника за гинекологију и акушерство, Универзитетски клинички центар Војводине,
Нови Сад, Србија

³Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду; Нови Сад, Србија

Увод и циљ. Мерење масног ткива кључно је за процену нутритивног статуса, постављање дијагнозе гојазности и праћење терапијског одговора. Биоелектрична импедансна анализа (BIA) мери телесну воду и индиректно процењује масно ткиво. DXA scan омогућава детаљнију анализу расподеле масне и немасне масе, док ултразвук мери дебљину висцералног масног ткива (VMT) на специфичним регијама. Циљ рада је упоредити ове методе и одредити степен њиховог слагања.

Методе. У истраживање је укључено 60 здравих испитаника мушког пола. Свим испитаницима урађена су мерења телесне композиције (BIA и DXA body composition) и ултразвучно мерење абдоминалног висцералног масног ткива. Добијени резултати су статистички анализирани у софтверу JASP 0.19.2.

Резултати. X површине висцералног масног ткива утврђене BIA методом износила је $68,7 \pm 36,2 \text{ cm}^2$, а DXA скеном $64,0 \pm 36,0 \text{ cm}^2$. X дебљине висцералног масног ткива је била $43,3 \pm 14,1 \text{ mm}$. Пирсонова корелација показала је снажну позитивну повезаност дебљине VMT са процењеном површином висцералног масног ткива DXA скеном ($p=0,65$; $p<0,001$), односно умерено позитивну корелацију у односу на површину утврђену BIA методом ($p=0,58$; $p<0,001$). Bland–Altman анализа показала је да просечна разлика између површине масног ткива (BIA vs. DXA) износи $4,62 \text{ cm}^2$ (95% CI $-0,85$ до $10,10$), што искључује систематску разлику, али широке границе слагања ($-36,92$ до $46,16 \text{ cm}^2$) указују на значајну варијабилност појединачних мерења.

Закључак. Квантитативна процена висцералног масног ткива је важан аспект лечења гојазности. Појединачна мерења коришћењем различитих метода могу значајно варирати, стога је најсврхисходније користити методу доступну у центру и доследно је се придржавати током контролних мерења.

Анализа учесталости и предиктора депресивних симптома и дијабетес дистреса код особа са типом 2 дијабетеса

Ј. Станарчић Гајовић^{1,2}, Т. Миличић^{1,2}, Љ. Лукић^{1,2}, М. Маћешић^{1,2}, М. Стоиљковић^{1,2},
М. Милованчевић¹, Ђ. Рафаиловић¹, С. Марић¹, М. Вујашевић², С. Цвијановић²,
Д. Лечић-Тошевски⁵, О. Вуковић^{2,3}, О. Милићевић^{2,4}, Н.М. Лалић⁵, А. Јотић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,

Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

³Институт за ментално здравље, Београд

⁴Институт за медицинску статистику и информатику,

Медицински факултет Универзитета у Београду

⁵Српска академија наука и уметности (САНУ)

Увод и циљ. Особе које живе са типом 2 дијабетеса (T2D) често се суочавају са психосоцијалним изазовима, укључујући депресију и дијабетес дистрес (DD). Иако су ови поремећаји чести, подаци о њиховој истовременој појави су ограничени. Циљ ове студије је анализа депресивних симптома (DS) и DD код особа са T2D, као и идентификација клиничких карактеристика и метаболичких параметара повезаних са њиховим присуством.

Методе. Спроведена је студија пресека на узорку од 110 особа са T2D. DS су процењивани Упитником о здрављу пацијената-9 (PHQ-9), а DD помоћу Упитника за анализу DD код особа са T2D (T2-DDAS). Позитиван налаз је сматран као PHQ-9 $\geq$ 10 за DS, односно T2-DDAS $\geq$ 2 за DD. Анализирани су демографски и антропометријски параметри, терапијски режим дијабетеса, метаболичка контрола, присуство микроваскуларних компликација, хипертензије и дислипидемије.

Резултати. Учесталост DS била је 36%, а DD 27%, док су оба стања била присутна код 18% испитаника. Регресиона анализа показала је значајну повезаност између PHQ-9 и T2D-DDAS скорова, при чему су испитаници са израженијим DS имали већу вероватноћу за DD (B 2,15; p<0,005). Фактори повезани са већим изгледима за коегзистенцију оба стања били су женски пол (OR 2,1; p<0.005), инсулинска терапија (OR 2,3; p<0.005), виши HbA1c (OR 1,5; p<0.005), присуство дијабетесне полинеуропатије (OR 1,8; p<0.005) и хипертензије (OR 1,6; p<0.005).

Закључак. Резултати наше студије показују високу заступљеност DS и DD, као и њихову коегзистенцију код особа са T2D. Истовремено присуство ових стања било је значајно повезано са женским полом, применом инсулинске терапије, лошијом метаболичком контролом, као и присуством дијабетесне полинеуропатије и хипертензије. Ови налази наглашавају потребу за мултидисциплинарним приступом у лечењу особа са T2D, који поред метаболичке контроле укључује и психолошке аспекте у циљу унапређења квалитета живота.

Измењена функција и морфологија митохондрија у моделу инсулинске резистенције хепатоцита третираних масним киселинама

Н. Крако Јаковљевић¹, К. Павловић¹, Т. Ивановић², Д. Ћирић³, Т. Мартиновић³,
Т. Кравић-Стевовић³, И. Марковић⁴, А. Јотић^{1,2}, Н.М. Лалић⁵

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

³Институт за хистологију и ембриологију, Медицински факултет Универзитета у Београду

⁴Институт за медицинску и клиничку биохемију, Медицински факултет Универзитета у Београду

⁵Одељење медицинских наука, Српска академија наука и уметности

Увод и циљ. Код инсулинске резистенције (ИР) на нивоу јетре инсулин не може да заустави ендогену производњу глукозе и уместо да складишти, наставља да отпушта глукозу у циркулацију, доприносећи тако повећању ИР целог организма. Пораст хепатоцелуларних липида је основна карактеристика неалкохолне масне јетре, која се чешће јавља код особа оболелих од типа 2 дијабетеса. Митохондрије, са својом централном улогом у ћелијском енергетском метаболизму, играју улогу у овим повезаним метаболичким стањима. Такође је показано да се фосфорилација Akt-а, главног молекула одговорног за метаболичке ефекте инсулина, може догодити на контактима између митохондрија и ендоплазминог ретикулума, такозваним МАМ контактима. Циљ овог рада је да се додатно испита функција и морфологија митохондрија и заступљеност МАМ контаката у *in vitro* моделу ИР на хепатоцитима третираним масним киселинама.

Методe. Ћелије хуманог хепатоцелуларног карцинома (Huh7) третиране су 0,4 mM палмитинском и 0,3 mM олеинском киселином у току 24х како би се индуковала ИР. Ћелијски вијабилитет процењиван је тестом киселе фосфатазе; ниво протеина мерен је имуноблотом; митохондријска респирација мерена је респиromетријом високе резолуције; морфометријска анализа рађена је електронском и конфокалном микроскопијом. Детекција МАМ контаката преко нуклеофекције ћелија са специфичним плазмидима оптимизована је заједно са митохондријским бојењем помоћу MitoTracker Red.

Резултати. Митохондријска функција је измењена у ћелијама третираним масним киселинама: уочен је тренд смањења оксидације масних киселина, оксидативне фосфорилације и ниже енергетско купловање. Анализом слика добијених конфокалном микроскопијом, однос дужине и ширине, релативни интензитет флуоресценције митохондрија и број МАМ контаката били су нижи у ћелијама третираним палмитатом у односу на контролне ћелије.

Закључак. Добијени резултати указују да митохондрије и МАМ представљају важне унутарћелијске мете у патофизиологији ИР и масне јетре и да би их требало додатно испитати у контексту дијабетеса.

Испитивање митохондријске функције моноклеарних ћелија периферне крви и концентрације митокина у гестацијском дијабетесу

К. Павловић¹, Н. Крако Јаковљевић¹, Т. Миличић^{1,2}, Љ. Лукић^{1,2}, М. Маћеша^{1,2},
Ј. Станарчић Гајовић^{1,2}, М. Стоиљковић^{1,2}, М. Милованчевић¹, Ђ. Рафаиловић¹,
К. Лалић^{1,2}, Н.М. Лалић^{2,3}, А. Јотић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет, Универзитет у Београду

³Одељење медицинских наука, Српска академија наука и уметности

Митохондријска дисфункција је дуги низ година у фокусу истраживања у области метаболичких обољења. У гестацијском дијабетесу, поремећај митохондријске функције уочен је у ткиву плаценте и скелетном мишићу оболелих. Митокини су молекули са важном улогом у ванћелијској митохондријској сигнализацији. Неки од ових молекула, као што је фактор раста и диференцијације 15 (GDF15), испитују се као потенцијални биомаркери у метаболичким болестима.

Циљ ове студије је испитивање митохондријске функције моноклеарних ћелија периферне крви и концентрације митокина GDF15 у серуму испитаница са гестацијским дијабетесом и здравих контрола.

У студију су укључене 22 жене оболеле од гестацијског дијабетеса и 21 здрава жена, у периоду гестације од 24. до 28. недеље. Испитаницама је обављен 2х тест оралног оптерећења са 75 г глукозе, измерена телесна маса и висина, и узети су узорци венске крви. Моноклеарне ћелије периферне крви изоловане су центрифугирањем на густинском градијенту, а митохондријска функција је мерена респирометријом високе резолуције. Концентрација GDF15 у серуму мерена је помоћу ELISA теста.

Митохондријска респирација интактних ћелија и капацитет оксидативне фосфорилације везан за комплекс I били су смањени у моноклеарним ћелијама периферне крви пацијенткиња оболелих од гестацијског дијабетеса, у односу на здраве контроле. Концентрација GDF15 у серуму није се разликовала између група.

Митохондријска функција ћелија крви и концентрације митокина у серуму су лако мерљиви параметри, што их уз минималну инвазивност узорковања чини идеалним кандидатима за биомаркере. Праћење ових параметара у гестацијском дијабетесу могло би да пружи бољи увид у молекуларне механизме у основи патогенезе овог стања, што је кључно за даљи развој дијагностичких, терапијских и превентивних приступа.

Гликорегулација код пацијената са Грејвсовом орбитопатијом лечених пулсним дозама кортикостероида

Т. Јанић¹, М. Стојковић^{1,2}, Б. Марковић¹, Н. Јоксимовић¹, Ј. Бабић¹,
Б. Недељковић Белеслин^{1,2}, М. Жарковић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски Клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

Увод. Грејвсова орбитопатија (ГО) је најчешћа екстратироидна манифестација Грејвсове болести. Код умерено тешких и тешких активних облика терапија избора су интравенски глукокортикоиди (ивГК). Током лечења може доћи до поремећаја гликорегулације услед појачане хепатичне глуконеогенезе и инсулинске резистенције, што може резултирати стероидним дијабетесом.

Материјал и методе. Ретроспективном анализом обрађени су параметри гликорегулације код пацијената са ГО. Лечење је подразумевало примену стандардног протокола глукокортикоидне терапије (кумулативна доза метилпреднизолонa 4,5 g; 0,5 g недељно током шест недеља, а затим 0,25 g недељно током наредних шест недеља). Пре започињања терапије глукокортикоидима није било поремећаја у гликорегулацији ранга дијабетес мелитуса.

Резултати. Анализирано је 36 пацијената, од којих је било 26 жена (72,2%) и 10 мушкараца (27,8%), старости 52 ± 11 година. Већина пацијената била је нормално ухрањена ($n=20$; 56%), затим прекомерно ухрањена ($n=13$; 36%), док је најмање било гојазних ($n=3$; 8%). Просечне вредности пре и након ивГК износиле су: гликемија наше 5,1 vs. 5,8 mmol/L, HbA1c 5,51 vs. 5,78% и BMI 25,9 vs. 26,6 kg/m², са статистички значајним порастом за сва три параметра ($p < 0,001$). Анализа према BMI категоријама показала је значајне разлике пре и после терапије код нормално и прекомерно ухрањених пацијената, док код гојазних није било статистички значајних промена (гликемија наше $p=0,18$; HbA1c $p=0,12$; BMI $p=0,20$). Почетни BMI био је најјачи предиктор погоршања гликорегулације, веће почетне вредности BMI повезане су са израженијим порастом HbA1c ($p=0,003$) и гликемије наше ($p=0,008$). Пацијенти са позитивном породичном анамнезом за дијабетес имали су значајно веће погоршање гликемије наше ($p=0,03$), док промена HbA1c није била значајна ($p=0,28$). Анализа по полу није показала значајне разлике у већини параметара, осим значајног пораста гликемије наше код мушкараца ($p=0,04$). Један пацијент развио је глукокортикоидима индуковани дијабетес мелитус (на основу HbA1c). Пацијенти старији од 50 година имали су значајно веће погоршање гликемије наше ($p=0,04$), док промена HbA1c није била статистички значајна ($p=0,19$).

Закључак. Примена ивГК у нашој групи пацијената са ГО довела је до статистички значајног погоршања параметара гликорегулације, нарочито код особа са вишим БМИ, старијих и оних са породичним ризиком за дијабетес. Ови резултати наглашавају важност доследног спровођења хигијенско-дијететског режима током лечења, који се у нашем центру спроводи уз систематску едукацију пацијената, као и потребу за редовним метаболичким праћењем током и након терапије.

Анализа нивоа инфламаторних маркера у дијабетесној кетоацидози у одсуству инфекције

А. Божовић¹, Д. Поповић¹, К. Лалић¹, Ј. Богдановић¹, М. Ђорђевић², А. Петаков¹,
И. Бабић², Т. Миличић¹

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма УКЦС

²Ургентни центар УКЦС

Увод и циљ. Дијабетесна кетоацидоза (ДКА) је акутна, животно угрожавајућа компликација у пацијената са типом 1 дијабетеса (Т1Д). Тежина ДКА класификује се на основу вредности рН и бикарбоната у крви: блага (рН 7,25–7,3; бикарбонати 15–18 mEq/L), средње тешка (рН 7,0–7,24; бикарбонати 10–15 mEq/L) и тешка (рН <7; бикарбонати <10 mEq/L). ДКА је праћена стањем системске инфламације чак и у одсуству инфекције. Евалуација инфламаторних маркера, укључујући неутрофилно/лимфоцитни однос (NLR), тромбоцитно/неутрофилни однос (PNR) и индекс системске имуоинфламације (SII) може допринети раној процени тежине клиничке слике ДКА. Циљ овог истраживања је анализа нивоа инфламаторних маркера у пацијената са Т1Д у дијабетесној кетоацидози, у одсуству инфекције.

Методе. Сprovedена је ретроспективна студија пресека пацијената са Т1Д у ДКА, примљених у Одељење ургентне ендокринологије УЦ УКЦС у периоду од 2022–2025. године, без клиничких симптома и знакова инфекције. На основу вредности рН и бикарбоната у серуму, пацијенти су подељени у две групе: са благим и средњим (група А) и тешким обликом кетоацидозе (група Б). Свим пацијентима урађена је комплетна крвна слика (ККС) са леукоцитарном формулом, hsCRP и албумин. На основу добијених вредности израчунати су инфламаторни параметри (NLR, PNR, SII и CAR) коришћењем стандардних формула.

Резултати. У истраживање је укључен 71 пацијент просечне старости 29 година, од којих је 35 пацијената мушког и 36 женског пола. Благо и средње тешки степен ДКА (група А) је уочен код 31, а тешки код 40 пацијената (група Б). Испитаници у групи Б имали су статистички значајно виши NLR ($10,2 \pm 6,1$) и SII ($3219, \pm 2175$), док је PNR био значајно нижи ($23,5 \pm 13,9$) у поређењу са групом А (NLR $6,8 \pm 5,2$; PNR $36,3 \pm 22,4$; SII 2041 ± 1657 ; $p < 0,05$). Пеарсоновом корелацијом показано је да постоји статистички значајна позитивна корелација PNR са рН ($r = 0,37$, $p = 0,001$) и HCO_3 ($r = 0,27$, $p = 0,01$), док NLR и SII имају статистички значајну умерену негативну корелацију са рН ($r = -0,33$, $p = 0,004$; $r = -0,336$, $p = 0,04$), а њихов утицај на HCO_3 је слаб и није статистички значајан ($r \approx -0,15$, $p = 0,2$; $-0,16$, $p = 0,16$).

Закључак. Инфламаторни маркери NLR, PNR и SII значајно се разликују у зависности од тежине дијабетесне кетоацидозе у пацијената са типом 1 дијабетеса. Процена инфламаторног статуса путем једноставних хематолошких параметара (пре свега PNR) би могла допринети раној идентификацији пацијената са тежим клиничким током ДКА, чак и у одсуству инфекције.

Анализа клиничких карактеристика и метаболичких параметара у типу 1 дијабетеса: поређење жена са и без присуства синдрома полицистичних оваријума

Ђ. Рафаиловић¹, Љ. Лукић^{1,2}, Т. Миличић^{1,2}, М. Маћешкић^{1,2}, Ј. Станарчић Гајовић^{1,2}, М. Стоиљковић^{1,2}, М. Милованчевић¹, С. Марић¹, М. Вујашевић², С. Цвијановић, А. Јотић^{1,2}, Н.М. Лалић³

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

³Српска академија наука и уметности (САНУ)

Увод и циљ рада. Епидемиолошке студије указују да је преваленца синдрома полицистичних оваријума (PCOS) у жена са типом 1 дијабетеса (Т1Д) значајно већа у односу на општу популацију, уз распон од 12 до 41% у зависности од дијагностичких критеријума. Циљ рада био је поређење жена са Т1Д са и без PCOS, кроз анализу клиничких карактеристика, метаболичких параметара, учесталости микроваскуларних компликација и фактора кардиоваскуларног ризика.

Материјал и методе. Ретроспективно је анализирано 110 жена са Т1Д, подељених у две групе: А (Т1Д са PCOS) и Б (Т1Д без PCOS). Анализирани су: године старости, терапијски режим, укупна дневна доза инсулина (УДДИ), HbA1c, присуство микроваскуларних компликација, хипертензије, дислипидемије, хирзутизма, статус пушења и број спонтаних побачаја.

Резултати. У групи А забележен је значајно већи проценат испитаница на интензиваној конвенционалној инсулинској терапији (ИКИТ) (77% *vs* 48,3%; $p < 0,05$) и већа УДДИ ($38,2 \pm 12,5$ *vs* $31,4 \pm 9,7$ ИУ; $p < 0,05$). HbA1c је био виши у групи А ($7,84 \pm 0,93\%$ *vs* $6,77 \pm 0,72\%$; $p < 0,001$). Такође, у групи А показана је већа учесталост пушења (21,4% *vs* 12,2%; $p < 0,05$) и спонтаних побачаја (45% *vs* 25%; $p < 0,05$). Није било разлика у учесталости хирзутизма, хроничних микроваскуларних компликација и традиционалних кардиоваскуларних фактора ризика.

Закључак. У целини, наши резултати указују да жене са Т1Д и PCOS су имале већу учесталост ИКИТ уз вишу УДДИ, лошију метаболичку контролу, као и већу заступљеност пушења и спонтаних побачаја, уз одсуство хирзутизма. Овакви резултати указују на значај правовременог скрининга PCOS у жена са Т1Д у циљу оптимизације инсулинске терапије и разматрања евентуалних додатних терапијских режима.

Анализа повезаности метаболичких параметара у трудноћи и гликемије у првом сату оралног теста оптерећења глукозом у раном постпарталном периоду жена са претходним гестацијским дијабетесом

С. Цвијановић², Љ. Лукић^{1,2}, Т. Миличић^{1,2}, М. Маћешкић^{1,2}, Ј. Станарчић Гајовић^{1,2}, М. Стоиљковић^{1,2}, М. Милованчевић¹, Ћ. Рафаиловић¹, С. Марић¹, М. Вујашевић², Н. Крако Јаковљевић¹, К. Павловић¹, М. Гојнић Дугалић^{2,3}, Н.М. Лалић⁴, А. Јотић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

³Клиника за гинекологију и акушерство, Универзитетски клинички центар Србије

⁴Српска академија наука и уметности

Увод. Гестацијски дијабетес (ГД) представља хронични метаболички поремећај удружен са вишеструким ризиком од настанка типа 2 дијабетеса у даљем животу. Новија истраживања указују да гликемија у првом сату оралног теста оптерећења глукозом (OGTT) изнад 8,4 mmol/L, тзв. интермедијарна хипергликемија, може бити рани показатељ поремећене толеранције глукозе и смањене инсулинске сензитивности.

Циљ истраживања је био анализа повезаности метаболичких параметара у трудноћи и гликемије $\geq 8,4$ mmol/L у првом сату OGTT у раном постпарталном периоду жена са претходним ГД.

Материјал и методе. Истраживањем је обухваћено 36 испитаница са претходним ГД, подељених у две групе након порођаја, а према резултатима гликемије у првом сату OGTT спроведеног 4-12 недеља након порођаја: $\geq 8,4$ mmol/L ($n=19$) и $< 8,4$ ($n=17$). У свих испитаница анализирани су и метаболички параметри одређивани између 24-28 гестацијске недеље: гликемије и инсулинемије током OGTT, као и параметри липидног профила (укупни холестерол, HDL, LDL, триглицериди).

Резултати. Гликемија у 60. минути OGTT у трудноћи се издвојила као независни предиктор постпарталне интермедијарне хипергликемије у логистичкој регресионој анализи (OR 1,45; 95% CI 0,99–2,12; $p = 0,059$), док је ROC анализа показала површину испод криве (AUC) од 0,64, што одговара дискриминативној способности од 64%. Гликемије у осталим временским тачкама, инсулинемије и параметри липидограма нису показали статистичку значајност.

Закључак. Гликемија у 60. минути OGTT-а у трудноћи компликованог ГД представља рани показатељ постпорођајне интермедијарне хипергликемије. У том смислу, намеће се потреба за раном идентификацијом фенотипа жена са повећаним метаболичким ризиком и усмереним постпарталним надзором.

Кључне речи: интермедијарна хипергликемија; гестацијски дијабетес; постпартални скрининг; тип 2 дијабетеса

„Шредингеров дијабетес” – постављање дијагнозе дијабетеса на основу 1х-гликемије у тесту оптерећења са 75 гр глюкозе – приказ случаја

М. Главинић Мијић, Ј. Сакала

Дом здравља Земун, Београд, Србија

Увод. Рано откривање дијабетеса значајно утиче на спречавање настанка компликација болести и заустављање/успоравање њихове прогресије. Постављање дијагнозе у раном стадијуму може бити изазов због више дијагностичких критеријума чије вредности могу бити у раскораку.

Приказ случаја. Пацијенткиња стара 49. година јавља се на преглед због акутног погоршања основне болести, услед чега добија краткотрајну терапију кортикостероида. Нормално ухрањена, ТВ 173, ТМ 67, BMI 22,4, ТА 110/70, лабораторијски параметри уредни годинама уназад. Обе тетке и ујаци дијабетичари. Од пре 2 месеца узима алфа-липоинску киселину због вишегодишњих полинеуропатских тегоба. Током другог дана терапије, 3 сата након оброка, измерена је вредности гликемије од 12,2 mmol/l. Постављена је дијагноза медикаментима индукованог дијабетеса и уведен метформин у терапију.

Накнадно се сетила да је 2015. Године радила ОГТТ са 75 гр глюкозе и да је гликемија измерена у 1 сату износила 14,2 mmol/l, а у другом сату 6,8 mmol/l. Од тада на „анти-дијабетичном” стилу живота, непушач, не конзумира алкохол, физички активна.

Јутарња гликемија по постављању дијагнозе износила је 4,6 mmol/l, HbA1c 5,3%.

Дискусија и закључак. У марту 2024. године Светска дијабетолошка федерација издаје преопруке које наводе 1-х тест са 75 гр као поуздан за рано откривање Т2ДМ, уз понављање теста за потврду дијагнозе. У нашем случају, процењено је да је, узимајући у обзир постојање полинеуропатије непознате етиологије, 1-х ОГТТ са 75 гр глюкозе од пре десет година, уз измерену гликемију преко 12 ммол/л, довољан за постављање дијагнозе и започињање терапије за Т2ДМ, упркос идеалним вредностима HbA1c и јутарње гликемије.

Приказ болесника са кожним променама и кахексијом као одраз мултисистемске компликације нерегулисаног типа 1 шећерне болести

М. Мирковић¹, С. Седларевић^{1,2}, М. Зиројевић^{1,2}, Е. Стокић^{1,2}, Д. Јованов¹,
М. Митровић^{1,2}, А. Миланков^{1,2}

¹Универзитетски клинички центар Војводине
Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

²Медицински факултет Универзитета у Новом Саду

Увод. Трећина оболелих од шећерне болести у току свог живота развије гљивичну, бактеријску или неку незаразну структурну промену коже.

Приказ случаја. Болесник старости 26 година хоспитализован је због лоше глико-регулације и кожних промена нејасне етиологије. Ради се о болеснику који од своје 13. године живота лечи Т1ДМ, до момента пријема на базал-болус режиму инсулинским аналозима лоше регулисан са свим хроничним компликацијама (дијабетесна полинеуропатија тешког степена, ретинопатија, шећерна болест бубрега и остеопороза). Након прележане COVID-19 инфекције 2020. године болесник има нерегулисане гликемије, мултипле кутане апсцесне промене и цикатрицијалну алопецију. Због флегмоне леве натколенице 2021. године хируршки је лечен, а убрзо потом ампутиран му је палац десног стопала због гангрене. Такође, 2023. године хоспитално је лечен због десностраног спонтаног пнеумоторакса и стечене апсцендирајуће пнеумоније (изоловани *Kl. Pneumoniae* i *MRSA*).

Током хоспитализације спроведеним мултидисциплинарним испитивањима искључена су имунодефицирана стања и аутоимуна етиологија мултисистемских поремећаја.

Са кожних промена изолован је *S.aureus*, док је биопсијом кожних промена утврђено да се ради о субкорнеалној булозној дерматози. У даљем току лечења постизањем задовољавајуће гликорегулације уз антибиотску терапију и хигијену коже постигнута је регресија кожних промена.

Закључак. Стање хроничне хипергликемије код особа са ДМ доводи до оксидативног стреса, имунолошке дисфункције и поремећаја интегритета коже што повећава склоност настанку различитих дерматоза и секундарних инфекција. Адекватном гликорегулацијом, изменом животног стила и правилном хигијеном коже може се постићи регресија кожних промена.

Лечимо дијабетес – штитимо срце, чувамо бубреге

М. Владисављевић¹, М. Ђукић-Стекић¹, Н. Певац², Б. Олујић³

¹Дом здравља Сремска Митровица

²Општа болница Сремска Митровица

³Општа болница Сомбор

Увод. Лечење дијабетеса тип 2 усмерено је на добру гликорегулацију уз заштиту кардиоваскуларног и реналног система. Кардио-рено метаболички синдром у дијабетесу тип 2 синергистички повећава морбидитет и mortalитет оболелих.

Циљ и методе. Указати на значај ране детекције, лечења и праћења пацијената користећи кардио и рено протективне лекове како бисмо избегли настанак хипогликемије и пораст у телесној маси, а омогућили ефикасну контролу болести уз минималне нежељене ефекте.

Резултати. Анализирано је 100 пацијената, сви оболели од дијабетеса тип 2 са присутним коморбидитетима попут гојазности, артеријске хипертензије и дислипидемије, 48 особа мушког и 52 женског пола, просечне старости 63.9(sd 2.2). Просечно трајање болести је износило 10.6(sd 6.6) година. Провером индекса телесне масе било је 77 прекомерно ухрањених и гојазних, а само 23 пацијента била су нормално ухрањена. Висцерална гојазност присутна је код 83 испитаника а њих 17 имало је нормалан обим струка. Процена структуре и функције бубрега вршена је помоћу CKD-EPI, MDRD формуле и UACR (однос албумин/ креатинин у јутарњем урину). Утврђено је да 48 испитаника има низак, 37 умерен, 14 висок и 1 врло висок ризик од прогресије хроничне болести бубрега. Нефропротективни лекови(SGLT2 инхибитори и/или GLP1 рецептор агонисти) заступљени су код 73 пацијента, а код 27 се користе остали терапијски модалитети. Просечан HbA1c износио је 7,09(sd 2,2). Код испитаника који користе нефро и кардиопротективне лекове просечни HbA1c износио је 6,8%, а код осталих 8,6% што има статистичку значајност($p < 0.05$). Артеријска хипертензија била је присутна код 76 пацијената, а 24 је имало нормалан крвни притисак са вредностма мањим од 130/80 mmHg. Дислипидемију је имало 84 пацијента, а код 16 липидни параметри су били у границама нормале.

Закључак. Дијабетес тип2 никад није изолована болест, те када га лечимо сваком пацијенту приступамо индивидуално анализирајући његове коморбидитете . Чак једна трећина дијабетесних болесника има кардиоваскуларну болест, а 36% неки од стадијума ХББ.Терапија због тога мора бити усмерена на кардиоваскуларну и реналну заштиту, контролу телесне масе, липида уз примену нефармаколошких мера.

Еугликемијска кетоацидоза под маском нормалне гликемије: опомена при примени емпаглифлозина

М. Беровић^{1,2}, С. Јаничић^{1,2}, Ћ. Поповић^{1,2}, Ј. Продановић Симеуновић^{1,2},
Н. Вуковић^{1,2}, И. Бајкин^{1,2}

¹Универзитет у Новом Саду, Медицински факултет, Нови Сад, Србија

²Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, Универзитетски клинички центар Војводине, Нови Сад, Србија

Увод. Еугликемијска дијабетичка кетоацидоза (ЕДКА) је клинички синдром који се јавља и код типа 1 (Т1ДМ) и типа 2 (Т2ДМ) шећерне болести, а карактерише га еугликемија уз присуство метаболичке ацидозе и кетонемије. Инциденција ЕДКА повећала се увођењем инхибитора натријум глукозног котранспортера 2 (SGLT2) и износи од 0,16 до 0,76/1000 код болесника са Т2ДМ. Повезана је са SGLT2 инхибиторима кроз смањену инсулинску потребу, повишене концентрације глукагона, повећану оксидацију масних киселина и ризик од дехидрације. Окидачи су акутне инфекције, гладовање, повраћање или прекид инсулинске терапије.

Приказ случаја. Пацијент Ј.Б. старости 50 година је хоспитализован као хитан случај на Одељење ургентне интерне медицине Универзитетског клиничког центра Војводине са тегобама у виду израженог повраћања уназад три дана и лабораторијским знацима метаболичке ацидозе уз нормалне вредности гликемије. Ради се о болеснику коме је дијагноза шећерне болести постављена месец дана пред пријем. Иницијално лечење је започето применом метформина, а потом и додатком гликлазида. Пред пријем терапија је коригована те је у терапију додат и емпаглифлозин. Амбулантном проценом утврђена је минимална ендогена инсулинска резерва панкреаса. Након санације ацидозе болесник је премештен на Клинику за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, а потом и отпуштен на даље кућно лечење уз задовољавајућу гликорегулацију, са препоруком о хигијенско-дијететском режиму исхране и базал-бо-лус терапији хуманим инсулинима, без враћања СГЛТ-2 инхибитора у терапију.

Закључак. ЕДКА представља дијагностички изазов јер нормална или благо повишена гликемија може маскирати тешку кетонемију и метаболичку ацидозу. Одлука о наставку примене SGLT2 инхибитора након ЕДКА мора бити индивидуализована након процене користи и ризика и заједничког доношења одлуке са пацијентом.

Ефекат семаглутида на телесни састав и снагу проксималних мишића: STEP UP студија

J. Станарчић Гајовић¹, J. Hjelmæth², S. Bhat³, W.T. Garvey⁴, K. Jensen Kolnes⁵, I. Lingvay⁶, N. Kahr Rasmussen⁵, J. Rosenstock⁷, S. Wharton⁸

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС

²Vestfold Hospital Trust, Tønsberg, Норвешка

³Novo Nordisk Global Business Services, Bangalore, Индија

⁴University of Alabama at Birmingham, САД

⁵Novo Nordisk A/S, Bagsværd, Данска

⁶University of Texas Southwestern Medical Center, САД

⁷Velocity Clinical Research at Medical City, САД

⁸University of Toronto, Канада

Циљ. Циљ ове рандомизоване контролисане студије (RCT) фазе 3б био је да се процени утицај семаглутида на телесни састав и снагу проксималних мишића код одраслих особа са индексом телесне масе (BMI) ≥ 30 кг/м² без дијабетеса типа 2 (Т2Д).

Методe. Учесници су рандомизовани у односу 5:1:1 на семаглутид 7,2 mg, семаглутид 2,4 mg или плацебо (пбо), уз промену животних навика током 72 недеље. У подгрупи испитаника су коришћена MRI (магнетна резонанца) скенирања ради процене укупног адипозног ткива (АТ), висцералног адипозног ткива (VAT) и немасног ткива (LT), као и тест устајања из седећег положаја за процену мишићне снаге.

Резултати. Резултати су показали да је семаглутид довео до значајно већег процентуалног губитка телесне масе у поређењу са плацебом, што је било праћено израженим смањењем укупног и висцералног масног ткива. Већина изгубљене масе потицала је из адипозног ткива (84,5%), док је губитак немасног ткива био релативно мали (15,5%). Однос АТ:LT се значајно побољшао у групи која је примала семаглутид. Није забележена значајна разлика између група у промени мишићне снаге, мерене бројем понављања у тесту устајања из седећег положаја.

Закључак. Лечење семаглутидом доводи до клинички значајног смањења укупног и висцералног масног ткива, уз минималан губитак немасног ткива и очувану мишићну функцију код одраслих са гојазношћу без дијабетеса типа 2.

Рани клинички бенефит семаглутида код одраслих са прекомерном тежином или гојазношћу и кардиоваскуларним болестима: Секундарна анализа SELECT студије

M. Стоиљковић¹, J. Plutzky², J.W. Ostrominski², V.R. Arora³, J. Deanfield⁴, S.S. Emerson⁵, G. Kees Hovingh⁶, S.E. Kahn⁷, S. Leonardi⁸, I. Lingvay⁹, D.H. Ryan¹⁰, S. Rasmussen⁶, B.M. Scirica¹¹, S. Stensen⁶, P.E. Weeke⁶, A. Michael Lincoff¹²

¹Клиника за ендокринологију, болести метаболизма и дијабетес, Универзитетски клинички центар Србије (УКЦС); ²Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ³Division of Endocrinology, Diabetes and Hypertension, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ⁴Institute of Cardiovascular Science, University College London, London, UK; ⁵Department of Biostatistics, University of Washington, Seattle, WA, USA; ⁶Novo Nordisk A/S, Søborg, Danska; ⁷VA Puget Sound Health Care System and University of Washington, Seattle, WA, USA; ⁸University of Pavia and Fondazione IRCCS Policlinico S. Matteo, Pavia, Italija; ⁹Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology and Peter O'Donnell Jr. School of Public Health, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA; ¹⁰Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, LA, USA; ¹¹TIMI Study Group, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ¹²Department of Cardiovascular Medicine, Cleveland Clinic, and Cleveland Clinic Lerner College of Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, OH, USA

Циљ. Циљ ове секундарне анализе SELECT студије био је да се процени време до појаве клиничког бенефита семаглутида код одраслих са прекомерном тежином или гојазношћу и утврђеном кардиоваскуларном болешћу.

Методе. У мултицентричној, рандомизованој студији, 17.604 пацијента су добијала једном недељно семаглутид или плацебо, уз стандардну терапију. Праћен је примарни исход који је обухватао велики нежељени кардиоваскуларни догађај (MACE), дефинисан као комбинација кардиоваскуларне смрти, не-фаталног инфаркта миокарда или нефаталног можданог удара, као и секундарни исходи који су укључивали смрт од кардиоваскуларних узрока, срчану слабост и смрт од свих узрока.

Резултати. Резултати су показали да је семаглутид значајно смањио ризик од MACE-а у поређењу са плацебом, са раним раздвајањем кумулативних крива између група. Клинички бенефит је био видљив већ у прва три месеца након рандомизације (HR 0,63; 95% CI 0,41–0,95), а ефекат је био још израженији након првих шест месеци (HR 0,60; 95% CI 0,44–0,81). Слични рани позитивни ефекти примећени су и за смрт од кардиоваскуларних узрока, срчану слабост и укупну смртност. Важно је истаћи да су ови бенефити претходили значајним променама телесне масе и постигнути су пре достизања максималне дозе семаглутида.

Закључак. Ови налази указују да семаглутид може брзо и ефикасно да побољша ток болести код пацијената са прекомерном тежином или гојазношћу и кардиоваскуларним болестима, независно од губитка телесне масе. Даља истраживања су потребна како би се разјаснили механизми који стоје иза ових раних клиничких користи.

Анализа кардиоваскуларног ризика код особа са типом 2 дијабетеса и албуминуричним фенотипом дијабетесне болести бубрега

М. Вујашевић¹, Љ. Лукић^{1,2}, Т. Миличић^{1,2}, М. Маћешкић^{1,2}, Ј. Станарчић Гајовић^{1,2},
М. Стоиљковић^{1,2}, М. Милованчевић², Ђ. Рафаиловић², С. Марић², С. Цвијановић,
Н.М. Лалић^{1,2}, А. Јотић^{1,2}

¹Медицински Факултет Универзитета у Београду

²Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски Клинички центар Србије

Увод и циљ. Ризик од појаве кардиоваскуларних болести је 6-7 пута већи код особа са дијабетесном болешћу бубрега, а повишен ниво албуминурије је значајно повећава овај ризик. Циљ ове студије је анализа кардиоваскуларног ризика код не-албуминуричних и албуминуричних особа са типом 2 дијабетеса и дијабетесном болешћу бубрега.

Метод. Студија је обухватила 136 болесника са типом 2 дијабетеса и хроничном бубрежном инсуфицијенцијом ($eGFR < 90 \text{ ml/min/1,73m}^2$). На основу присуства албуминурије, анализа је спроведена у 2 групе: група А болесници без албуминурије и група Б болесници са албуминуријом. Анализа кардиоваскуларног ризика је спроведена ретроспективном анализом података из историја болести.

Резултати. У анализираној кохорти регистровано је статистички значајно више пацијената са стадијумом 3а ($A: 10\%$ vs $B: 54\%$; $p < 0,05$) и 3б ($A: 7\%$ vs $B: 13\%$; $p < 0,05$) хроничне бубрежне инсуфицијенције у групи албуминуричних пацијената. У овој групи регистровано је значајно дуже трајање дијабетеса ($A: 13,43 \pm 9,56$ vs $B: 17,14 \pm 9,17$ година; $p < 0,05$), значајно већа учесталост мушког пола ($A: 44,0\%$ vs $B: 63,9\%$; $p < 0,05$). Такође регистровано је значајно чешће присуство артеријске хипертензије ($A: 89,0\%$ vs $B: 97,2\%$; $p < 0,05$). У анализираној кохорти пацијенти се нису разликовали у погледу година старости и метаболичке контроле. Коронарна болест је била значајно чешће присутна код болесника са типом 2 дијабетеса и албуминуријом ($A: 36,0\%$ vs $B: 55,6\%$; $p < 0,05$) као и перифернава скларна болест ($A: 16,0\%$ vs $B: 22,2\%$; $p < 0,05$) и цереброваскуларни инсулт ($A: 5,0\%$ vs $B: 22,2\%$; $p < 0,05$).

Закључак. Албуминурични фенотип дијабетесне болести бубрега је праћен већим степеном оштећења бубрежне функције, дужим трајањем дијабетеса и чешћи је код мушкараца. Присуство албуминурије значајно повећава кардиоваскуларни ризик код особа са типом 2 дијабетеса и хроничном бубрежном инсуфицијенцијом у виду чешће појаве коронарне, периферне васкуларне болести и цереброваскуларног инсулта. С обзиром да ове особе имају повећану стопу морталитета неопходна је правовремена терапија применом ренопротективних антихипергликемијских лекова.

Рад је повучен на захтев аутора

Значај повишеног Lp(a) код пацијената са дијабетесом типа 2: непрепознати резидуални кардиоваскуларни ризик

М. Митровић¹, Љ. Поповић^{1,2}, С. Сингх Лукач^{1,2}, И. Расулић^{1,2}, А. Петаков¹,
Е. Михаиловић³, К. Лалић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС Београд

²Медицински факултет Универзитета у Београду

³Зургентни центар УКЦС Београд

Увод и циљ. Lp(a) представља независан фактор кардиоваскуларног (КВ) ризика, међутим његов значај у популацији пацијената са типом 2 дијабетеса (Т2ДМ) још увек није у потпуности разјашњен. Циљ ове студије био је да се процени значај Lp(a) као маркера резидуалног кардиоваскуларног (КВ) ризика код пацијената са Т2ДМ.

Материјал и методе. Спроведена је ретроспективна анализа 246 пацијената лечених у Кабинету за липидне поремећаје УКЦС са трогодишњим периодом праћења на терапији статинима. Испитаници су подељени у три групе: пацијенте са ФХ (дијагноза постављена на основу DLCN скорa), пацијенте са Т2ДМ и контролну групу (пацијенти без дијабетеса и са DLCN скором <3). Свим испитаницима су мерени параметри липидног статуса: укупни холестерол, HDL-х и триглицериди (ензимска метода), LDL-х (Фридевалдова формула), Аро А1, Аро В и Lp(a) (нефелометрија). Нови кардиоваскуларни догађај идентификован је на основу релевантне медицинске документације. Вредности Lp(a) изнад 0,3 g/l су узете као повишене.

Резултати. На почетку праћења повишене вредности Lp(a) забележене су код 25% пацијената са Т2ДМ, 35,8% пацијената са ФХ и 22,7% испитаника контролне групе. Нови кардиоваскуларни догађај регистрован је код 19,2% пацијената са Т2ДМ, 12,8% пацијената са ФХ и 10,8% пацијената контролне групе. На крају периода праћења повишене Lp(a) вредности регистроване су код 33,3% испитаника са Т2ДМ, 23,2% испитаника са ФХ, 23,5% испитаника контролне групе. У нашој кохорти, Lp(a) је имао вишу AUC вредност испод ROC криве у односу на LDL-х (0,529 према 0,420).

Закључак. Повишен Lp(a) представља важан маркер резидуалног КВ ризика упркос хиполипемичкој терапији код пацијената са Т2ДМ. Иако смернице препоручују да се Lp(a) мери једном током живота, наши налази сугеришу да поновљено одређивање код пацијената са Т2ДМ, као и код новооткривеног Т2ДМ може имати додатни значај у идентификацији повећаног атеросклеротског ризика.

Кључне речи: Т2ДМ, КВ ризик, Lp(a), LDL-х.

Учесталост појаве дијабетеса код пацијената лечених статинима

Е. Михаиловић¹, Љ. Поповић^{2,3}, С. Сингх Лукач^{2,3}, И. Расулић^{2,3}, А. Петаков²,
М. Митровић², К. Лалић^{2,3}

¹Ургентни центар УКЦС Београд

²Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

³Медицински факултет Универзитета у Београду

Увод и циљ. Досадашње студије указују да терапија статинима може бити у вези са повећаним ризиком од развоја дијабетеса типа 2 (Т2ДМ). Циљ овог истраживања био је да се испита повезаност клиничких и биохемијских параметара са инциденцом појаве дијабетеса код пацијената са фамилијарном хиперхолестеролемијом (ФХ) лечених статинима.

Методе. Ретроспективна анализа обухватила је податке 302 пацијента са ФХ током три године праћења. Дијагноза ФХ постављена је на основу DLCN критеријума (енгл. Dutch Lipid Clinic Network Score), док је дијагноза дијабетеса утврђена према вредности $HbA1c > 6,4\%$. Антропометријски параметри (БМИ, обим струка) и вредности липида (укупни холестерол-УХ, ХДЛ-х и триглицериди, израчунати ензимском методом, ЛДЛ-х помоћу Фридвалдове формуле) измерени су на почетку истраживања и једном годишње. Гликемија је одређивана методом глукозне оксидазе, $HbA1c$ ензимском методом, а инсулин РИА методом. Индекс инсулинске резистенције (НОМА-IR) израчунат је стандардном формулом.

Резултати. Током периода праћења од три године 15 пацијената је развило Т2ДМ (6,4%). Пацијенти са новооткривеним дијабетесом били су значајно старији, са већим БМИ и обимом струка у односу на пацијенте без дијабетеса ($p < 0,05$). Такође, група пацијената са дијабетесом имала је више вредности гликемије наше на почетку праћења ($p < 0,05$), док није било статистички значајне разлике у нивоима липида, $HbA1c$, нивоу инсулина и вредности НОМА-IR.

Закључак. Резултати ове студије указују да код пацијената са ФХ и познатим факторима ризика (старост, гојазност и повишена гликемија наше), примена статина може бити повезана са појавом Т2ДМ. Код ових пацијената, поред фармаколошке терапије, модификација стила живота треба да буде саставни део терапијског приступа.

Кључне речи: Т2ДМ, статини, ФХ

Метаболички параметри код пацијената са кортикорезистентном ендокрином орбитопатијом

Б. Марковић¹, М. Стојковић^{1,2}, Н. Јоксимовић¹, Т. Јанић¹, Ј. Бабић¹, М. Милетић^{1,2},
Б. Недељковић Белеслин^{1,2}, М. Жарковић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски Клинички центар Србије,

²Медицински факултет Универзитета у Београду

Увод и циљ. Тироидно обољење ока најчешће је повезано са хипертироидизмом. Прва линија лечења су интравенски глукокортикоиди, а у случају неадекватног одговора, лечење се наставља другим имуномодулаторима. Студије сугеришу да метаболички фактори имају значајну улогу у развоју ендокрине орбитопатије (ЕО) код пацијената са Грејвсовом болешћу. Циљ овог испитивања је анализа метаболичких фактора и клиничких манифестација ЕО.

Материјал и методе. Обрађени су параметри: антропометријске мере, крвни притисак, липидни профил, HbA1c. Активност ЕО процењена је коришћењем Clinical Activity Score-a (CAS), док је степен проптозе мерен Хертеловим егзофталмометром, а двослике су градиране према Bahman и Gorman класификацији.

Резултати. Укупан број пацијената износио је 27 пацијената (8 мушкараца и 19 жена), просечне старости $52,8 \pm 12,3$. Средњи BMI износио је $28,1 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$, са 59% пацијената у категорији гојазности ($\text{BMI} \geq 30$). Средњи CAS био је $3,4 \pm 1,2$ (десно) и $3,3 \pm 1,3$ (лево), са активном болешћу ЕО код 81% пацијената. Проптоза је била изражена (средње $21,8 \pm 3,1 \text{ mm}$ десно, $22,0 \pm 2,9 \text{ mm}$ лево), са значајном асиметријом код 44% испитаника ($>2 \text{ mm}$). Диплопија је регистрована код 70% пацијената (11 константна, 8 интермитентна). У метаболичком профилу регистрована је хиперхолестеролемија код 70% ($5,8 \pm 1,9 \text{ mmol/L}$), повишен ЛДЛ код 63% (средње $3,7 \pm 1,6 \text{ mmol/L}$), снижен ХДЛ код 44%, и хипертриглицеридемију код 48% ($2,1 \pm 1,4 \text{ mmol/L}$). CRP је био благо повишен код 52% пацијената. Спearмановом корелацијом утврђена је позитивна корелација између BMI и CAS ($p = 0,48$, $p = 0,012$), BMI и проптозе ($p = 0,52$, $p = 0,008$), те и CRP и CAS ($p = 0,55$, $p = 0,004$). Најјача позитивна корелација пронађена је између ЛДЛ и CAS ($p = 0,55$), и степена проптозе ($p = 0,53$; $p < 0,01$). Холестерол и Тг такође сигнификантно корелишу са тежином ЕО ($p < 0,05$), док ХДЛ показује негативан тренд (нижи ХДЛ, тежа ЕО), али гранично значајан ($p \sim 0,05-0,1$). Повишени ЛДЛ и Тг показали су тренд корелације са тежином диплопије ($p = 0,06$). Није нађена значајна корелација између тироидних антитела (TRAb, ATPO) и метаболичких параметара или тежине ЕО.

Закључак. Метаболички параметри значајно су повезани са активношћу ендокрине орбитопатије. Виши BMI и CRP су независни предиктори већег CAS и степена проптозе, а ЛДЛ је најснажнији предиктор CAS. Ови налази указују на значај метаболичке оптимизације као допунске стратегије у лечењу ЕО, са агресивнијим приступом у лечењу поремећаја липида.

Утицај системских кортикостероида и орбиталне радиотерапије на метаболичке параметре код пацијената са Грејвсовом орбитопатијом

Ј. Бабић¹, М. Стојковић^{1,2}, Б. Марковић¹, Т. Јанић¹, Н. Јоксимовић¹,
Б. Недељковић Белеслин^{1,2}, М. Жарковић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски Клинички центар Србије, Медицински факултет Универзитета у Београду

²Медицински факултет Универзитета у Београду, Београд

Увод. Грејвсова орбитопатија (ГО) представља аутоимунско обољење орбиталног ткива. Најчешће се јавља код аутоимуног хипертироидизма, али у ретким случајевима може да се испоји код еутироидних и хипотироидних пацијената. Код аутоимунског хипертироидизма од значаја су TSH рецепторска антитела (TRAb), која остварују ефекат на орбиталне фибробласте и покрећу имунолошку каскаду. Резултат је повећање волумена и фиброза екстраорбиталних мишића и ретробулбарне масти, када је од значаја примена 12-недељног кортикостероидног протокола уз орбиталну радиотерапију.

Циљ. Циљ овог испитивања је поређење метаболичких параметара пре и после спровођења орбиталне радиотерапије са по 20Gy у 10 фракција и 12-недељног кортикостероидног протокола ив.

Материјал и методе. Испитано је укупно 26 пацијената, 12 жена, 14 мушкараца, просечне старости 56.8 ± 7.9 . Просечне вредност гликемије и инсулина пре терапије у 0' и 120' бележе се као уредне: Glc 0': 5.35 ± 0.6 mmol/L; Glc 120': 6.06 ± 2.08 mmol/L; Ins 0': 9.54 ± 5.76 mIU/L; Ins 120': 43.88 ± 31.23 mIU/L. Код испитаника су анализиране вредности метаболичких параметара (HbA1c, укупни холестерол, ХДЛ, ЛДЛ, триглицериди и BMI) пре и после терапије.

Резултати. Након 12-недељног кортикостероидног протокола и орбиталне радиотерапије, код испитаника је забележено статистички значајно повећање HbA1c ($p=0.055$), док укупни холестерол, ХДЛ, ЛДЛ, триглицериди и BMI нису показали статистички значајне промене, респективно ($p=0.69$; $p=0.31$; $p=0.97$; $p=0.41$; $p=0.92$).

Закључак. Анализом пре- и посттерапијских метаболичких параметара региструје се статистички значајно повећање HbA1c, док промене у липидограму и BMI нису биле статистички значајне. Ови резултати указују да комбинована терапија у виду системских кортикостероида и радиотерапије, као једног од модалитета лечења ГО, има минималан метаболички утицај код пацијената без претходног поремећаја гликемије.

Релевантност телесне масе и промене телесне масе за кардиоваскуларни бенефит семаглутида: унапред дефинисана анализа SELECT студије

И. Пасулић¹, J. Deanfield², I. Lingvay³, S.K. Kahn⁴, S.S. Emerson⁵, J. Plutzky⁶,
H. Colhoun⁷, D.H. Ryan⁸, T. Kalayci Oral⁹, P.E. Weeke⁹, O.K. Jeppesen⁹, R. Bravo⁹,
Chia-Wen Wu¹⁰, I. Komuro¹¹, F. Santini¹², J. Hjelmæsæth¹³, M. Urina Triana¹⁴,
S. Buscemi¹⁵, R. Kushner¹⁶, S.E. Nissen¹⁷

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, Универзитетски клинички центар Србије (УКЦС), Србија; ²Institute of Cardiovascular Sciences, University College London, London, UK; ³Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology and Peter O'Donnell Jr.

School of Public Health, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA;

⁴Department of Medicine, VA Puget Sound Health Care System and University of Washington, Seattle, WA, USA; ⁵Department of Biostatistics, University of Washington, WA, USA; ⁶Department of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ⁷Institute of Genetics and Molecular Medicine, University of Edinburgh, Edinburgh, UK; ⁸Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, LA, USA; ⁹Novo Nordisk A/S, Søborg, Danska; ¹⁰Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Tajvan; ¹¹International University of Health and Welfare, Tokyo, Japan; ¹²Endocrinology Unit, University Hospital of Pisa, Pisa, Italija; ¹³Department of Endocrinology, Obesity and Nutrition, Vestfold Hospital Trust, Норвешка; Department of Endocrinology, Morbid Obesity and Preventive Medicine, Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Норвешка; ¹⁴Faculty of Health Sciences, Simón Bolívar University, Barranquilla, Колумбија; ¹⁵University of Palermo, Palermo, Italija; ¹⁶Department of Medicine, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL, SAD; ¹⁷Department of Cardiovascular Medicine, Cleveland Clinic, Cleveland Clinic Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University, Cleveland, OH, SAD

Увод. Ова анализа испитује однос између телесне масе на почетку, промене телесне масе почетних фаза студије и кардиоваскуларних исхода у SELECT студији

Методе. Анализиран је однос између времена до првог MACE-а и почетних вредности телесне масе, BMI, обима струка и односа струк/висина, као и промене ових параметара током првих 20 недеља лечења, коришћењем Сох-овог пропорционалног hazard модела са подгрупама и интеракцијом из-међу третмана и подгрупа као фиксним факторима.

Резултати. У свакој терапијској групи, стопе MACE-а су биле сличне између подгрупа дефинисаних према почетним антропометријским мерама. Семаглутид је смањио ризик од MACE-а у поређењу са плацебом, без разлике у величини користи међу подгрупама према почетној телесној маси или антро-пометријским параметрима. До 20. недеље, 62% испитаника на семаглутиду и 10% на плацебу изгубило је $\geq 5\%$ телесне масе. Смањење стопе MACE-а са семаглутидом у односу на плацебо било је слично код пацијената који су изгубили $\geq 5\%$ и оних који су изгубили $< 5\%$ или добили на тежини (hazard ratio 0,67 [95%CI 0,52–0,87] и 0,85 [0,72–1,00]; p за интеракцију $> 0,10$). Код пацијената на семаглутиду, стопе MACE-а су биле сличне без обзира на категорију губитка тежине, док су пацијенти на плацебу који су изгубили $\geq 5\%$ тежине имали вишу стопу MACE-а од оних који су изгубили $< 5\%$ или добили на тежини.

Закључак. У овој студији, смањење великих кардиоваскуларних догађаја семаглутидом код пацијената са прекомерном телесном масом или гојазношћу, али без дијабетеса, постигнуто је независно од нивоа почетне гојазности. Величина ефекта семаглутида није зависила од степена постигнутог губитка телесне масе, што указује на могуће додатне механизме побољшања кардиоваскуларног исхода.

Ефекат семаглутида 7,2 mg на антропометријске мере у гојазности: STEP UP студија

С. Сингх Лукач¹, S. Wharton², J. Hjelmæsæth³, I. Lingvaу⁴, Н. Angelene K.M.⁵,
M. De Los Angeles Quiroga Pelaez⁶, N. Kahr Rasmussen⁶, J. Rosenstock⁷, W.T. Garvey⁸

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦ

²Универзитет у Торонту, Канада

³Vestfold Hospital Trust, Тонсберг, Норвешка

⁴Универзитет Тексас Southwestern Medical Center, Далас, САД

⁵Novo Nordisk Global Business Services, Бенгалуру, Индија

⁶Novo Nordisk A/S, Bagsværd, Данска

⁷Velocity Clinical Research at Medical City, Далас, САД

⁸Универзитет Алабама у Бирмингхаму, САД

Циљ: Антропометријске мере као што су индекс телесне масе (BMI), обим струка (WC) и однос струка и висине (WHtR) представљају кључне показатеље метаболичког здравља код особа са гојазношћу. Циљ STEP UP студије био је да процени ефикасност семаглутида у дози од 7,2 mg на побољшање ових параметара код одраслих особа са гојазношћу без дијабетеса типа 2.

Методe: У мултицентричној, двоструко слепој, плацебом контролисаној студији, испитаници са BMI ≥ 30 kg/m² рандомизовани су у односу 5:1:1 на семаглутид 7,2 mg, семаглутид 2,4 mg или плацебо, уз истовремене интервенције везане за промену животног стила током 72 недеље. Праћене су промене у BMI, WC и WHtR, као и проценат учесника који су достигли унапред дефинисане циљне вредности ових параметара.

Резултати: Лечење семаглутидом 7,2 mg довело је до значајно већег смањења телесне масе, обима струка и WHtR у поређењу са дозом од 2,4 mg и плацебом. Већи проценат испитаника у групи са 7,2 mg достигао је циљне вредности BMI (<25 и <27 kg/m²) и WHtR (<0,50), што указује на израженије побољшање антропометријских показатеља и потенцијално смањење кардиометаболичког ризика. Безбедносни профил је био у складу са претходним испитивањима.

Закључак: Семаглутид у дози од 7,2 mg показао је супериорну ефикасност у побољшању кључних антропометријских мера гојазности у поређењу са нижом дозом и плацебом, омогућавајући већем броју пацијената да достигну клинички значајне циљеве у контроли телесне масе и дистрибуцији масног ткива.

Улога инфламаторних маркера у предикцији поремећаја инсулинске сензитивности и секреције у раном постпарталном периоду жена са претходним гестацијским дијабетесом

М. Стоиљковић^{1,2}, Т. Миличић^{1,2}, Љ. Лукић^{1,2}, М. Маћешкић^{1,2}, Ј. Станарчић Гајовић^{1,2}, М. Милованчевић¹, Ћ. Рафаиловић¹, С. Цвијановић², С. Марић¹, М. Вујашевић², Н. Крако Јаковљевић¹, К. Павловић¹, М. Гојнић Дугалић^{2,3}, Н.М. Лалић⁴, А. Јотић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

³Клиника за гинекологију и акушерство, Универзитетски клинички центар Србије

⁴Српска академија наука и уметности

Увод. Гестацијски дијабетес (ГД) представља метаболички поремећај који значајно повећава ризик за развој дијабетеса типа 2 након порођаја. Хронична нискостепена инфламација, присутна током трудноће, додатно може нарушити функцију β -ћелија.

Циљ. Циљ рада је био да се анализира утицај инфламаторних маркера током трудноће на развој раних постпарталних поремећаја инсулинске сензитивности и секреције код жена са претходним ГД.

Методе. Истраживањем су обухваћене 52 жене са дијагнозом ГД, код којих су у периоду између 24. и 28. гестацијске недеље анализирани укупан број леукоцита и тромбоцита, као и апсолутни број неутрофила и лимфоцита. Након 4–12 недеља од порођаја спроведен је стандардни 2h OGTT са одређивањем гликемија и инсулинемија у стандардним временским тачкама. Израчунати су системски индекс имуно-инфламације (SII), односи неутрофила и лимфоцита (NLR) и тромбоцита и лимфоцита (PLR), као и HOMA-IR, Matsuda, HOMA- β и AUC за инсулин. Подаци су анализирани одговарајућим статистичким методама, а ниво значајности постављен је на $p < 0,05$.

Резултати. Просечна старост испитаница износила је $34,1 \pm 4,3$ године, уз повишене вредности SII ($540,8 \pm 213,7$), NLR ($1,6 \pm 0,3$) и PLR ($146,7 \pm 55,2$). У раном постпарталном периоду регистрована је благо снижена инсулинска сензитивност (HOMA-IR $2,0 \pm 2,0$; Matsuda $6,24 \pm 3,4$) уз очувану секреторну функцију (AUC инсулинемија $6558,7 \pm 3482,5$). Додатно, утврђена је корелација између SII и Matsuda индекса ($r = -0,58$, $p = 0,049$), као и између SII и AUC инсулинемија ($r = 0,53$, $p = 0,03$).

Закључак. Повећана инфламаторна активност током трудноће компликоване ГД може утицати на метаболичке адаптације у раном постпарталном периоду. Стога, ови налази намећу потребу за даљим истраживањима ради прецизније процене прогностичке вредности инфламаторних индекса у процени ризика за постпартални метаболички поремећај.

Кључне речи: гестацијски дијабетес, инфламација, хронични метаболички поремећај

Анализа параметара метаболичке контроле у трудница са типом 1 дијабетеса на терапији инсулинском пумпом потпомогнутом сензором

М. Божић¹, Т. Миличић^{1,2}, Љ. Лукић^{1,2}, М. Маћеша^{1,2}, Ј. Станарчић Гајовић^{1,2},
М. Стоиљковић^{1,2}, Ђ. Рафаиловић¹, С. Марић¹, М. Вујашевић¹, С. Цвијановић¹,
Н. Крако Јаковљевић¹, К. Павловић¹, А. Јотић^{1,2}, Н.М. Лалић^{1,2}

¹Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

²Медицински факултет Универзитета у Београду

Увод. Трудноћа компликована типом 1 дијабетеса (Т1Д) носи повећан ризик фето-матерналних компликација, а одржавање стабилне гликорегулације представља значајан клинички изазов. Терапија инсулинском пумпом потпомогнута сензором (sensor augmented pump, SAP) омогућава оптимизацију гликорегулације и смањење гликемијске варијабилности.

Циљ рада. Евалуација ефекта SAP на параметре метаболичке контроле у трудница са Т1Д, кроз анализу HbA1c, времена у опсегу (time in range, TIR), времена у хипогликемији (time below range, TBR), времена у хипергликемији (time above range, TAR), времена у уском опсегу (time in tight range, TITR) и коефицијента варијације (coefficient of variation, CV) током трудноће.

Материјал и методе. Студија је спроведена на Клиници за ендокринологију УКСЦ и обухватила 31 трудницу са Т1Д на SAP током 2023–2024. Анализиране су клиничке карактеристике и параметри гликорегулације: HbA1c пре и током трудноће, TIR (3,9–10,0mmol/L), TITR (3,5–7,8mmol/L), TAR, TBR и CV по триместрима. Линеарном регресијом идентификовани су предиктори HbA1c и TIR у трећем триместру.

Резултати. Просечна старост испитаница била је $31,3 \pm 3,1$ година, трајање Т1Д $15,3 \pm 6,1$ година. Регистрована је континуирана редукција HbA1c— од $7,22 \pm 0,55\%$ прекоцепцијски до $6,55 \pm 0,58\%$ у трећем триместру ($p < 0,05$). Истовремено је забележен пораст TIR ($72 \pm 6,9\%$, $80 \pm 6,3\%$, $78 \pm 6,0\%$; $p < 0,001$), уз смањење TAR и TBR ($p = 0,001$ и $p < 0,001$) и редукцију CV ($36,3 \pm 2,7\%$, $32,5 \pm 2,4\%$; $p < 0,05$). TITR је имао тренд пораста ($45 \pm 5\%$, $52 \pm 5\%$, $50 \pm 6\%$) без статистичке значајности ($p > 0,05$). У регресионој анализи, TIR и TITR у првом триместру били су значајни предиктори вишег TIR у трећем триместру ($p < 0,05$), док се није издвојио предиктор за HbA1c.

Закључак. SAP у трудноћи компликованој Т1Д побољшава метаболичку контролу (редукција HbA1c, пораст TIR, TITR, редукција TAR, TBR, CV) без повећаног ризика од хипогликемије. Виши TIR и TITR у раној трудноћи предиктори су боље гликорегулације у трећем триместру, што истиче значај прекоцепцијске оптимизације и ране примене SAP.

ЗБОРНИК САЖЕТАКА

Посебан програм
Предавања



Нова ера терапија и технологија у дијабетесу

А. Шарац

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Србије

Година 2025. означава почетак нове ере у лечењу дијабетеса. Терапијски циљ превазилази границе контроле глукозе и укључује заштиту великог броја система органа чије функционисање бива уgroжено са развојем дијабетеса. Комбинација напредне фармакотерапије, дигиталне технологије и персонализоване медицине доводи до значајног побољшања квалитета живота оболелих. Нови протоколи лечења укључују психолошку подршку, нутриционистичко саветовање и праћење квалитета живота, а не само контролу гликемије.

Код дијабетеса типа 2, нови дуални агонисти ГИП/ГЛП-1 ецептора и агонисти амилина значајно су унапредили метаболичку контролу, смањили телесну масу и ризик од кардиоваскуларних болести.

Методологија. Дескриптивно аналитички приступ заснован на прегледу релевантне научне литературе и анализи клиничких студија објављених током 2024 и 2025 године.

Циљ. Циљ методологије био је да се обезбеди свеобухватан преглед савремених достигнућа у лечењу дијабетеса типа 1 и типа 2, као основа за будуће истраживачке и клиничке смернице.

Закључак. Ови напредци указују на почетак ере у којој се дијабетес посматра као стање које је могуће дугорочно држати под контролом. Да би се иновације у потпуности имплементирале, неопходно је обезбедити приступачност терапије, континуирану едукацију здравствених радника и пацијената.

Примена хибридних система затворене петља

Д. Перишић

Хибридни системи затворене петље (*Hybrid Closed Loop, HCL*) представљају савремене приступ у лечењу дијабетеса, заснован на интеграцији континуираног мерења глукозе (*Continuous Glucose Monitoring, CGM*) и аутоматске испоруке инсулина путем пумпе, уз контролу софистицираних алгоритама. Ови системи омогућавају прецизније и индивидуализованије управљање гликорегулацијом, чиме се продужава време provedено у циљном опсегу гликемије (*Time in Range, TIR*), уз значајно смањење хипогликемијских епизода и ризика од дугорочних компликација.

Циљ. Циљ рада је да прикаже основне принципе рада хибридних система затворене петље, њихове клиничке користи и изазове у свакодневној примени. Посебан акценат стављен је на улогу медицинских сестара у процесу едукације пацијената, надзору коришћења система и пружању континуиране подршке.

Методe. Анализирана је стручна литература и клиничка искуства у вези са применом *HCL* система. У фокусу су активности медицинских сестара у едукацији о правилном коришћењу технологије, праћењу техничких параметара и тумачењу података са *CGM* уређаја.

Закључак. Улога медицинских сестара у имплементацији и праћењу хибридних система затворене петље је од суштинског значаја за безбедност и ефикасност терапије. Кроз едукацију, мотивацију и техничку подршку, медицинске сестре доприносе оптималној контроли гликемије и унапређењу квалитета живота особа са дијабетесом.

Едукација пацијената за коришћење напредне технологије у самоконтроли дијабетес меллитуса

Р. Божендић

УКЦВ, Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Развој напредне технологије донео је значајне промене у начину праћења и лечења дијабетес меллитуса. Континуирани глукозни мониторинг, инсулинске пумпе, смарт МДИ системи омогућавају прецизније праћење, бољу контролу болести и активније учешће пацијента у сопственом лечењу. Успех зависи од едукације пацијената за правилно коришћење напредне технологије у самоконтроли дијабетес меллитуса.

Медицинска сестра је битан члан тима која учествује у едукацији, реедукацији и континуираној подршци пацијената.

Едукација пацијената је кључни фактор успешног коришћења напредне технологије у лечењу дијабетес меллитуса, којим се постиже значајно боље разумевање болести, правилније тумачење резултата мерења и већи степен самосталности и доследности у терапији. Употребом напредне технологије постигнуто је смањење броја хипогликемијских епизода и побољшање гликемијске контроле. Пацијенти су показали виши степен задовољства и мотивације за свакодневну самоконтролу.

Улога медицинске сестре обухвата обуку, подршку и континуирано праћење пацијента, чиме се постиже боља контрола болести, унапређује квалитет живота и смањује ризик од настанка компликација.

Изазови у превенцији и лечењу оштећења интегритета коже код употребе помоћних средстава – апликација CGMA-а и инсулинске пумпе

М. Лазић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС, Београд

Увод. Континуирано мерење глукозе (CGM) и инсулинска пумпа значајно побољшавају регулацију гликемије и квалитет живота. Коришћење ових уређаја може изазвати локалне реакције и компликације.

Циљ. Може бити клинички, али и економски. Дијабетес је стање које представља и социјални проблем. Економски терапијски циљеви су они који доводе до уштеде пара у здравству. Мањи су трошкови за превенцију, едукацију и самоконтролу дијабетеса у односу на лечење компликација за које су трошкови значајно већи.

Методе. Истраживање је спроведено анализом доступне литературе и података о компликацијама на месту пласирања сензора за континуирани мониторинг глукозе (CGM) и инсулинске пумпе. Коришћене су следеће Методе. дескриптивна метода, аналитичка метода, емпиријска метода и статистичка обрада података.

Резултати. Резултати анализе показали су да се компликације на месту пласирања сензора и инсулинске пумпе јављају код 15-25% корисника CGM уређаја, у блажем облику. Најчешће регистроване компликације су: иритација коже, свраб и локални бол, мала модрица или хематом, алергијска реакција на лепак, инфекција на месту убода, апсцес или ожиљак (ретко). Утврђено је да су компликације чешће код:

- особа са осетљивом кожом или алергијом на адхезиве
- неправилног одржавања хигијене места убода
- дужег ношења сензора или сета за инсулинску пумпу од препорученог периода

Закључак. Компликације могу бити честе. Уз правилну превенцију и едукацију пацијента, могу се свести на минимум. Кључ успеха је адекватна сарадња пацијента, едукатора, дијабетолога и дерматолога.

***Galaxy* платформа: улога медицинске сестре**

М. Јовановић

Увод. *Galaxy* платформа здравственим радницима омогућава да анализирају сопствене податке како би идентификовали трендове и увиде за клиничко упоређивање, док истовремено прикупља податке из различитих извора ради подстицања истраживања и сарадње.

Циљеви: Побољсање прикупљања клиничких података и података са уређаја. Фокусирање на вазне податке. Унапређење научних истраживања. Креирање мреже.

Методологија: Подаци прикупљени од стране здравствених радника који користе галаху апликацију и статистицка анализа.

Закључак: Галаху платформа је електронски алат у којем је унос података једноставан, брз и прегледан. Корисцењем галаху платформе добијамо прецизан увид какав је квалитет медицинске неге оособа са типом 1 дијабетеса који су на САП терапији.

Трудноћа и дијабетес типа 1

J. Fellingner

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма,
Универзитетски клинички центар Ниш

Планирање трудноће код пацијенткиња са дијабетесом типа 1 (Т1ДМ) захтева добру контролу гликемије неколико месеци пре трудноће, као и преглед очног дна, бубрежне функције, хормонског статуса штитне жлезде. У току трудноће циљне вредности гликемије су ниже него ван трудноће, и подразумевају гликемију пре оброка до 5,3 ммол/л, 1х после јела до 7,8 ммол/л, 2х после јела до 6,7 ммол/л, ХбА1ц мањи од 6% и ТИР већи од 70% (у опсегу 3,5 до 7,8 ммол/л). Саветује се употреба ЦГМ код свих трудница са Т1ДМ. Постојање Т1ДМ током трудноће повећава ризик за мајку и плод, а праћење овакве трудноће захтева честе контроле ендокринолога, гинеколога и офталмолога. САП (сенсор аугментед пумп- пумпа удружена са сензором) представља златни стандард лечења Т1ДМ у трудноћи и омогућава нижи ХбА1ц, мању варијабилност гликемије и мањи број хипогликемија. Употреба ове терапије захтева добро познавање рада инсулинске пумпе, честе корекције поставки пумпе, правилно постављање ЦГМ аларма, као и редовне контроле тима за дијабетес. Системи за аутоматску испоруку инсулина (хибридни цлосед лооп системи) омогућавају аутоматске варијације базала и давање микроболуса и мање ручних корекција што води бољој контроли дијабетеса. Такође захтева правилне поставке пумпе, добру едукацију пацијенткиње и тимски надзор. Може се препоручити употреба инсулинске пумпе током самог порођаја, било да се ради о вагиналном порођају или планираном или хитном царском резу, уколико је гликемија стабилна, пацијенткиња добро едукована и постоји тим са искуством који ће пратити гликемије и рад пумпе.

Поступци и методе у доказивању дијабетеса типа 1

И. Стојановић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Универзитетски Клинички центар Србије

Увод. Тип 1 дијабетеса (Т1Д) представља аутоимунском деструкцијом посредовано оштећење бета ћелија панкреаса. Клиничке карактеристике особа са Т1Д су млађа животна доб, индекс телесне масе, присуство друге аутоимунске болести.

Циљ. Циљ овог рада је описивање метода у поступку постављања дијагнозе Т1Д.

Методе. Стандардни дијагностички критеријуми подразумевају гликемију наше (преко 7ммол/л), ниво гликозилираног хемоглобина (ХбА1ц преко 6.5%), 2х ОГТТ са 75гр глукозе и гликемијом у 120 минути (преко 11,1ммол/л) или гликемија преко 11,1 у било ком насумичном мерењу уз класичне симптоме хипергликемије. Поред стандардних дијагностичких критеријума, у дијагностичкој обради особе са Т1Д одређују се и аутоантитела усмерена на панкреасну аутоимуност (ГАД ат, ИЦА ат, ИАА ат, ИА2 ат и Зн8 ат). Истовремено, потребна је и процена ендogene инсулинске резерве у смислу глаукагонског теста, споведеног у условима еугликемије.

Резултати. Примена горе описаних дијагностичких поступака омогућава адекватну дијагнозу и правовремену примену инсулинске терапије.

Закључак. У целини, у особа са Т1Д адекватна дијагноза, едукације и започињање инсулинске терапије омогућава постизање оптималне гликорегулације, и у том смислу превенцију акутних и хроничних компликација дијабетеса.

Психолошка подршка и улога медицинске сестре у прихватању дијагнозе шећерне болести

С. Бабајић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

УКЦ Војводине

Увод. Дијабетес мелитус је хронично обољење које захтева свакодневно праћење, промену животних навика и висок степен самоконтроле. Сама дијагноза, посебно у тренутку саопштавања, код многих пацијената изазива осећај страха, порицања и губитка контроле над сопственим животом. Медицинска сестра има важну улогу у пружању психолошке подршке и у процесу прилагођавања пацијента на новонасталу ситуацију. Својим знањем, емпатијом и присуством, сестра помаже пацијенту да разуме болест, превазиђе иницијални шок и активно учествује у терапијском процесу.

Циљ рада је приказати значај психолошке подршке у сестринској пракси код пацијената са дијабетесом, истакнути кључне комуникацијске вештине и емпатијски приступ, те нагласити значај континуиране едукације у процесу прихватања дијагнозе и прилагођавања новом начину живота.

Методологија: Рад се заснива на прегледу савремене литературе, искуствима из клиничке праксе и студијама које испитују утицај сестринске подршке на емоционалну адаптацију пацијената са дијабетесом. Анализирани су приступи мотивационог интервјуисања, едукативно-саветодавни рад и значај континуираног контакта између пацијента и медицинске сестре.

Резултати. Истраживања и пракса показују да правовремена психолошка подршка и едукација значајно утичу на смањење анксиозности, депресивности и порицања болести. Пацијенти који добијају сталну сестринску подршку чешће развијају позитиван однос према болести, доследније спроводе терапију и постижу боље гликорегулационе резултате. Посебно се истиче значај поверења које пацијент стиче у сестру, као и индивидуализовани приступ који подразумева уважавање емоција, страхова и потреба сваког појединца.

Закључак.

Медицинска сестра, као део мултидисциплинарног тима, има непроцењиву улогу у емоционалној адаптацији пацијента на живот са дијабетесом. Емпатија, активно слушање и стална подршка чине основу квалитетне сестринске праксе и доприносе бољој сарадњи и исходима лечења. Психолошка подршка није само допунски део здравствене неге, већ њен саставни и суштински елемент, који директно утиче на квалитет живота пацијената са шећерном болешћу.

Инсулинска резистенција – корак до Дијабетес-а

Б. Гоцић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС-Београд

Инсулин је хормон који производи панкреас и дозвољава ћелијама да користе глукозу као енергију. Особе којима је откривено стање инсулинске резистенције имају ћелије које не користе ефикасно инсулин. То значи да ћелије имају проблем са искоришћавањем глукозе, што изазива нагомилавање глукозе у крви. Ако је ниво глукозе виши од нормалног, али није довољно висок да би се окарактерисао као Дијабетес тип 2, то стање се назива преддијабетес.

Није потпуно јасно зашто се код неких особа развија инсулинска резистенција а код других не. Прекомерна тежина и гојазност су водећи фактори ризика за ову појаву. Седентарни начин живота и недостатак физичке активности је такође један од узрока.

Инсулинска резистенција често не покрене ниједан видљиви симптом, посебно у раним фазама. Ово стање може трајати годинама а да се не региструје, ако се ниво глукозе у крви не проверава дуго.

Поједине особе којима је откривена инсулинска резистенција могу развити стање у коме се појављују тамни печати на позадини врата, препонама и под пазухом. То такође доводи до већег ризика од Дијабетес-а тип 2.

Инсулинска резистенција може оштетити крвне судове, повећати ризик од настанка болести срца.

Један од начина за постављање дијагнозе је анализа ХбА1ц, који показује просечну висину нивоа шећера у крви за протеклих 2 до 3 месеца. Уколико је преко 6% посаветовати се у вези даље дијагностике.

Идеално би било ићи на годишњу здравствену контролу и проверити ове параметре и у складу са њима реаговати.

Циљ: Утицати на факторе ризика за настанак обољења, у смислу превенције гојазности и обављање редовних контролних прегледа.

Закључак. Тестирање је препоручљиво у ситуацијама као што су седентарни начин живота са мало кретања, ближи рођаци или родитељ оболели од дијабетеса, висок крвни, притсак, почетни симптоми дијабетеса, гестациони дијабетес.

Редовна метаболичка контрола, бржи начин до постављања дијагнозе.

Еугликемијска кетоацидоза

В. Радојковић

Увод. Еугликемијска кетоацидоза представља редак, али потенцијално животно угрожавајући метаболички поремећај који се јавља код пацијената са дијабетесом карактерише је присуство кетоацидозе уз нормалне или благо повишене вредности гликемије. Развој еугликемијске кетоацидозе, често је повезан са применом инхибитора натријум-глюкоза котранспортера 2 (SGLT2), али и са стањима као што су инфекције, дехидрација, продужено гладовање или хируршки захвати.

Циљ. Приказати значај медицинске сестре у раном препознавању, едукацији и збрињавању пацијената са еугликемијском кетоацидозом.

Методe. Приказ случаја пацијента са дијабетесом који је развио еугликемијску кетоацидозу. Анализирани су подаци из медицинске документације, резултати лабораторијских анализа, витални параметри са описом клиничких знакова и симптома.

Резултати. Након правовремене идентификације симптома и адекватних сестринских интервенција, постигнута је стабилизација метаболичког стања. Пацијент је успешно едукован о ризицима терапије и мерама превенције.

Закључак. Улога медицинске сестре је кључна у раном препознавању симптома еугликемијске кетоацидозе, спровођењу едукације и праћењу пацијената на SGLT2inh. Континуирана едукација медицинских сестара доприноси сигурности и квалитету неге особе са дијабетесом.

Кључне речи: еугликемијска кетоацидоза, SGLT2 инхибитори, едукација, улога медицинске сестре

Иновативни лекови у терапији фамилијарне хиперхолестеролемије

М. Ел Агха, Ј. Прокић, З. Јевтовић

УКЦС, Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, Београд

Према подацима Светске здравствене организације (СЗО), кардиоваскуларне болести (КВБ) представљају водећи узрок повећаног морбитета и морталитета у свету. Један од главних ризикофактора за настанак КВБ је повећање укупног и ЛДЛ холестерола.

Дислипидемије представљају поремећај у метаболизму липида које доводе до повећања неких од фракција липида / липопротеина.

Главни циљ терапије дислипидемија је редуковање повећаног КВБ ризика.

Терапија дислипидемија обухвата примену дијете, физичке активности као и лекова: статина и инхибитора апсорције холестерола.

Имајући у виду да се стандардном терапијом и у максимално толерантној дози статина и езетимибом не постижу жељене вредности ЛДЛ холестерола, намеће се потреба за увођењем нових, савремених лекова којима би се тај циљ постигао. Међу њима се издвајају лекови из групе ПЦСК9 инхибитора. Ефикасност ових лекова у редуковању ЛДЛ холестерола је изузетно висока, крећу се чак до 70% што су показали резултати више студија објављених последњих година, међу којима се издваја и ФОУРИЕР студија.

Употреба ПЦСК9 се показала веома успешном у пацијената са високим вредностима ЛДЛ холестерола код којих стандардна хиполипемичка терапија није довела до редукције ЛДЛ холестерола до циљних вредности.

Гојазност у типу 2 Дијабетеса

И. Кантар

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС, Београд

Увод. Гојазност је хронично стање карактеристично по прекомерном накупљању масти у организму, што резултира повећањем телесне масе. Степен ухрањености појединца може се утврдити путем индекса телесне масе (ИТМ), чије је вредност телесна маса у килограмима подељена са квадратом висине у метрима. Преваленца дијабетеса типа 2 је уско повезана са појавом гојазности. Глобална епидемија гојазности која је присутна широм света представља један од њзначајнијих фактора настанка дијабетеса. На пораст учесталости дијабетеса има савремени начин живота, који се карактерише повећаним уносом калорија и масти у исхрани, гојазношћу, седентарним начином живота, стрес, лоше навике итд. Истраживања показују да што дуже неко има висок индекс телесне масе, то је већи ризик од развоја дијабетеса типа 2. Масна ткива су активна, ослобађају се и реагују на хормоне који повећавају ризик од метаболичког синдрома, што може укључити дијабетес. Дијабетес удружен са гојазношћу значајно повећава ризик од свих компликација.

Циљ. Добра метаболичка контрола, неговање здравих стилова живота допинеће превенцији макроваскуларних и микроваскуларних компликација.

Методe. Саветовање о хигијенско-дијететском режиму, спровођење физичке активности уз редукцију телесне тежине, едукација о примени медикаментозне терапије.

Резултати. Редукована телесна маса, промена животних стилова и боља метаболичка контрола уз добру гликорегулацију допринеће превенцији кардиоваскуларних болести и гојазности.

Закључак. Главни аспекти контролисања гојазности и дијабетеса типа 2 су здрава исхрана и физичка активност. Уколико то није довело до задовољавајућих резултата, у терапију се уводе и савремени медикаменти као монотерапија или као додатак другим лековима за лечење дијабетеса. Један од тих лекова је Семаглутид који регулише апетит (повећававајући осећај ситости што доводи до губитка телесне масе) и побољшава метаболичку контролу.

Дијабетесна кетоацидоза – улога сестре у раном препознавању

Ј. Ратковић Марковић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма – Клинички центар Србије

Дијабетесна кетоацидоза (ДК) је акутна компликација код оболелих од дијабетеса мелитуса тип 1. Дефинише се као вредност шећера $>11 \text{ mmol/L}$, $\text{pH} < 7,3$, $\text{HCO}_3 \leq 15 \text{ mmol/L}$, уз кетонемију или кетонурију. На основу вредности pH и бикарбоната у серуму дели се на благу, умерену и тешку. Манифестује се убрзаним дисањем, боловима у стомаку, мучнином, повраћањем, измењеним стањем свести.

Рано препознавање симптома спречава могућност настајања озбиљних компликација. Лечење обухвата надокнаду течности, корекцију дехидрације, терапију инсулином, надокнаду електролита, корекцију глукозе.

У усменој презентацији ће бити приказано шта представља ДК, етиологија, фактори ризика, клиничка слика, дијагноза и терапија, као и рано препознавање симптома како би се спречио настанак дијабетесне коме. На приказу случаја ће бити приказано правилно збрињавање дијабетесне кетоацидозе.

ЗБОРНИК САЖЕТАКА

**Посебан програм
Усмене презентације**



Рано испољени тип 2 дијабетеса: ризиви у трудноћи

Н. Дрезгић

Увод. Рано испољени тип 2 дијабетеса (Т2Д) подразумева постављену дијагнозу пре четрдесете године живота. Литературни подаци указују да је када је реч о прегестацијском дијабетесу у трудноћи, да је инциденција рано испољеног Т2Д у највећем порасту.

Циљ. Циљ овог рада је едукација жена са Т2Д у репродуктивном периоду о гликемијским циљевима и могућим компликацијама.

Методe. У сваке пацијенткиње са Т2Д у репродуктивном периоду потребно је спровести едукацију о циљним вредностима гликемија, као и неопходности постизања истих у циљу превенције неповољних исхода трудноће.

Резултати. Након спроведене едукације, препоручени преконцепцијски ниво ХбА1ц, износи 6.5%, уз вредност 6.0-6.5% у току трудноће уз контролу компликација болести. Истовремено неопходно је постићи и циљну гликемију наشته испод 5,1ммол/л, 1х након оброка 7,8 тј 2х након оброка испод 6.7ммол/л. Све време је потребно да пацијенткиња спроводи стандардну самоконтролу или праћење гликемија у виду континуираног глукозног мониторинга.

Закључак. Оптимализација гликорегулације уз контролу компликација и континуирану едукацију омогућава превенцију неповољних исхода трудноће.

Хигијенско-дијететски режим исхране код оболелих од **Diabetes mellitus-a**

Д. Терзић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС-Београд

Diabetes mellitus је поремећај метаболизма угљених хидрата који карактерише хронична хипергликемија, која је резултат неадекватног стварања и/или дејства инсулина.

Правилна исхрана заузима важно место у лечењу Diabetes mellitus-a и заједно са физичком активношћу и медикаментном терапијом, чини терапијску целину у лечењу ове болести. Да би исхрана била у служби доброг здравља, потребно је консултовати дијететичара, научити процену величине оброка и укључити у исхрану све групе намирница. Режимом исхране који садржи три главна оброка и две ужине, избегавају се постпрандијалне хипергликемије и хипогликемије, обезбеђује се оптималан ниво масноћа у крви, нормалан крвни притисак, добар степен ухрањености и добар телесни састав.

Да би испунила ове захтеве храна мора да се употребљава као лек, а сматра се леком зато што има својства лека (дозу, време узимања и састав). Јеловник здраве исхране карактерише унос сложених угљених хидрата, унос засићених и незасићених масноћа, дијетних влакна, витамина, минерала, воде и протеина који чине основ пирамиде здраве исхране.

Правилна исхрана је темељ за успешну контролу дијабетеса. Сваки план исхране треба прилагодити индивидуалним потребама пацијента, како би се осигурала оптимална контрола шећера у крви и постигло побољшање општег здравља.

Угљенохидратне јединице: правило 360

М. Смиљанић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Универзитетски клинички центар Србије

Бројање угљено-хидратних јединица (УХ јединица) представља основу индивидуализованог приступа у терапији особа са дијабетесом на интензивираном режиму инсулинске терапије. Једна УХ јединица одговара количини од 10гр угљених хидрата, што омогућава једноставније планирање оброка и прецизније одређивање потребне дозе инсулина. Правилно рачунање уноса угљених хидрата значајно доприноси одржавању оптималне гликорегулације и превенцији акутних и хроничних компликација дијабетеса.

„Правило 360” користи се за израчунавање односа инсулина и угљених хидрата, односно количине угљених хидрата коју покрива једна јединица брзоделујућег инсулина. На основу укупне дневне дозе (базални и болусни инсулин) добија се оквира вредност, која се даље индивидуално прилагођава. Сходно „правилу 360”, однос угљених хидрата и инсулина представља количник бројева 360 и израчунате укупне дневне дозе инсулина.

Ова метода се успешно примењује у особа са типом 1 или типом 2 дијабетеса на интензивираној конвенционалној инсулинској терапији у виду четири дневне дозе инсулина, као и на инсулинској пумпи. И поред континуираног напретка технологије, и најсавременији режими инсулинске терапије тј инсулинска пумпа са системом затворене петље, захтевају бројање УХ јединица.

Примена „правила 360” омогућава лакше одређивање адекватне дозе инсулина за конкретан оброк, бољу постпрандијалну контролу гликемије и смањење гликемијских осцилација. Индивидуализација терапије на основу овог приступа доприноси већој самосталности особе са дијабетесом и учешћу у контроли сопствене болести, а самим тим и унапређењу квалитета живота.

Глукозни мониторинг – савремене технологије

М. Шобот

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС, Београд

Увод. Глукозни мониторинг представља праћење нивоа глукозе у крви код особа са дијабетесом. Редовно мерење глукозе је веома важно јер помаже у прилагођавању исхране, физичке активности и дозе инсулина. Савремени уређаји данас омогућавају лако и прецизно праћење нивоа глукозе током целог дана.

Циљ. Циљ глукозног мониторинга је одржавање стабилног нивоа глукозе у крви, спречавање наглих скокова и пада глукозе, те смањење ризика од компликација дијабетеса.

Методe. ЦГМ системи прате нивое глукозе, сваких неколико минута, 24 сата дневно, седам дана у недељи, путем сензора који се пласира под кожу пацијента, у пределу абдомена или у руку помоћу аутоматског сертера. ЦГМ може да се користи са инсулинском пумпом или без ње.

Резултати. Примена система за континуирано праћење глукозе (ЦГМ) показала је значајне користи у контроли дијабетеса, како код особа са дијабетесом типа 1, тако и типа 2. Резултати бројних студија указују да коришћење ЦГМ-а смањује вредност ХБА1Ц за 0,5-1%, повећава време у циљном опсегу, смањује ризик од хипо и хипергликемија, побољшава квалитет живота пацијената, олакшава прилагођавање терапије инсулином, повећава ангажованост пацијената.

Закључак. Континуирано праћење глукозе (ЦГМ) представља савремени приступ у управљању дијабетесом који значајно унапређује контролу гликемије у односу на традиционалне методе. Ова технологија омогућава праћење глукозе у реалном времену, препознавање трендова хипергликемије и хипогликемије и благовремено реаговање на промене, чиме се смањује ризик од акутних и хроничних компликација болести.

Иновативно решење за управљање дијабетесом – Ин Пен

Ј. Јакшић, М. Лазић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКЦС - Београд

Увод. Значајан корак напред у терапији дијабетеса, комбинујући једноставност интензивираних терапија са напредном технологијом која је до сада била резервисана углавном за инсулинске пумпе је свакако ИнПен. Значајно олакшава свакодневно управљање дијабетесом, смањујући ментални напор и грешке у дозирању.

ИнПен се повезује са савременим системима за континуирано мерење глукозе, интегришући податке на једном месту. На тај начин, пацијент добија потпуни увид у то како различите дозе инсулина утичу на ниво глукозе у крви током дана, што му пружа већу контролу и сигурност у терапији.

Циљ. Смањење грешака у дозирању инсулина, сигурност особама са дијабетесом, која је раније била доступна само корисницима инсулинских пумпи.

Методe. Функционалност ИнПена се заснива на праћењу дозирања, калкулацији дозе, интеграцији са глукозним мониторингом, извештају и аналитици, безбедносним функцијама.

Закључак. Кључна предност ИнПена лежи у способности да пружи прецизно дозирање и аутоматско праћење, што смањује ризик од грешака и олакшава доношење одлука за кориснике. Ин Пен оснажује кориснике да преузму већу контролу над својим дијабетесом, нудећи модернизовано и ефикасније решење за оне који преферирају или захтевају интензивiranу терапију.

Примена паметних пенова у терапији дијабетеса

Д. Суша

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Увод. Памтни систем за примену интензивирану инсулинске терапије (*Smart multiple daily injection, Smart MDI*), односно паметни систем за висеструко дневно давање инсулина интегрисе континуирано праћење глукозе, повезане инсулинске пенове, апликације за паметне телефоне и складистење података у циљу пружања предлога за давање болуса и корективних доза, подсетнике, као и упозорења, и аутоматско праћење инсулинске терапије и гликемијских података код особа са дијабетесом.

Циљ. Евалуација преласка на коришћење *Smart MDI* система код одраслих особа са дијабетесом.

Методe. Анализа података у реалном времену код особа са дијабетесом како би се пружио едукативни увид за оптимално праћење и коришћење система, као и његови бенефити и недостаци.

Резултати. Гликемијски профили се могу значајно побољшати коришћењем предлога за болус дозе на основу гликемијске вредности, планираних оброка, и односа угљених хидрата и инсулина.

Закључак. *Smart MDI* систем значајно побољшава метаболичку контролу дијабетеса, уз редукцију ризика од хипогликемијских епизода, развоја компликација и побољшања квалитета живота особа са дијабетесом.

Савремена терапија хиперлипидемија: *Leqvio* у фокусу

Ј. Прокић, М. Ел Агха, З. Јевтовић

УКЦС, Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, Београд

Увод и циљ. КВБ су и даље водећи узрок морбидитета и mortalитета у Европи, упркос напретку који је остварен у њиховој контроли. Један од водећих фактора ризика за развој кардиоваскуларних болести представљају повишене вредности ЛДЛ-холестерола (ЛДЛ-х). Недавно је постала доступна нова класа лекова, Леқвио садржи активну супстанцу инклисиран који делује тако што омета РНК (генетски материјал у телесним ћелијама) како би ограничио производњу протеина који се назива ПЦСК9. Овај протеин може да повећа вредност ЛДЛ-холестерола, па спречавање његове производње помаже у снижавању вредности ЛДЛ-холестерола. Ови лекови су од изузетног значаја за пацијенте са врло високим укупним кардиоваскуларним ризиком, пацијенте са фамилијарном хиперлипидемијом који су на максималним толерантним дозама лекова прве и друге линије и/или аферези и који су „интолерантни“ на статине са перзистентно високим вредностима ЛДЛ-х.

Методe. *Leqvio* се апликује супкутаном ињекцијом, прва доза, потом након 3 месеца, свака наредна терапија на 6 месеци у дозама од 284мг.

Резултати. У Кабинету за липиде Клинике за ендокринологију КЦС терапија инклисираном примењена је код три пацијента, два са фамилијарном хиперлипидемијом и једног са високим кардиоваскуларним ризиком, код којих циљне вредности ЛДЛ-х нису могле бити постигнуте максимално толерантним дозама статина и езетимиба. Код сва три пацијента након 6 месеци примене ове терапије као додатне постигнуто је значајно снижење вредности ЛДЛ-х (више од 50%), а код два од три пацијента достигнуте су циљне терапијске вредности ЛДЛ-х.

Закључак. Лек инклисиран може значајно допринети снижавању вредности ЛДЛ-холестерола и тиме утицати на смањење кардиоваскуларног ризика код пацијентата са хиперлипидемијом и високим кардиоваскуларним ризиком.

Дијабетесно стопало: најновије смернице у превенцији и лечењу

С. Ђурђевић

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Увод. Дијабетесно стопало је једна од бројних компликација шећерне болести и представља оштећење коже, меких ткива и коштано-зглобног система стопала. Карактерише се симптомима у виду улцерација, односно рана коже уз оток стопала, црвенило коже стопала, као и осећај трњења, печења или жарења.

Методe. Примена смерница међународне радне групе за дијабетесно стопало које су последњи пут ажуриране 2023. године. И праћење резултата истих кроз свакодневни рад.

Закључак. Напредак у технологијама за лечење као и правовремена едукација пацијената имају кључну улогу у смањењу компликација повезаних са дијабетесним стопалом. Дијабетесно стопало може бити узрок психолошких проблема као што су депресија или анксиозност због страха од ампутације.

Превенција компликација код особа оболелих од **Diabetes mellitus-a**

Б. Дебељачки

Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, УКС-Београд

Компликације повезане са дијабетесом се могу спречити уколико је метаболичка контрола задовољавајућа.

Едукација је од кључног значаја и мора се спровести кроз све нивое здравствене заштите. Било да се ради о дијабетесу типа 2 или типа 1.

Примарна превенција укључује промоцију здравих стилова живота уз квалитетно избалансирану исхрану и умерену физичку активност минимум пет дана у недељи.

Секундарна превенција, код пацјената са дијагнозом дијабетеса, подразумева ре-едукацију о здравом начину живота и примени оптималне терапије, са циљем да се болест држи под контролом и избегну компликације.

Терцијални ниво здравствене заштите пружа информације о најновијим достигнућима из области дијабетеса.

Неопходно је апеловати на друштвену заједницу за улагање средстава усмерених ка промоцији здравља и примарној превенцији како би у будућности смањили број компликација дијабетеса, самим тим и трошкове настале лечењем истих.

Превенција компликација код оболелих од шећерне болести

М. Планкош

УКЦВ, Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Шећерна болест је водећи узрок смртности у већини земаља. Висок морталитет код оболелих од шећерне болести последица је великим делом компликација које прате ово обољење. Да би се спречила или евентуално одложила појава компликација потребно је едуковати и реедуковати пацијенте о:

- Важности адекватне примене терапије
- Хигијенско – дијететском режиму исхране
- Физичкој активности
- Редовним самоконтролама и контролама код лекара
- Прегледу и хигијени стопала

Циљ едукације јесте оспособити пацијента да постигне оптималну регулацију болести како би се избегао развој компликација болести, а пацијент схватио разлоге власитог удела у лечењу.

Правилна едукација оболелих од шећерне болести представља врло важан сегмент у лечењу овог обољења и доприноси смањењу компликација, трошкова лечења и инвалидитета, а уз то побољшава квалитет живота и омогућава самосталност оболелих што резултира повећањем њиховог задовољства.

ИНДЕКС АУТОРА



А

Анђелић Јелић, М. 43

Б

Бабајић, С. 82

Бабић, И. 53

Бабић, Ј. 52, 66, 67

Бајкин, И. 59

Бенц, Д. 48

Беровић, М. 59

Богдановић, Ј. 53

Божендић, Р. 77

Божич, М. 72

Божовић, А. 53

В

Владисављевић, М. 44, 58

Вујашевић, М. 49, 54, 55, 62, 71, 72

Вуковић, Н. 59

Вуковић, О. 49

Вуксановић, М. 43

Г

Гашић, В. 46

Главинић Мијић, М. 56

Гојнић Дугалић, М. 55, 71

Гоцић, Б. 83

Грубиша, И. 46

Д

Дебелачки, Б. 99

Дрезгић, Н. 91

Ђ

Ђорђевић, М. 53

Ђукић-Стекић, М. 44, 58

Ђурђевић, С. 98

Е

Ел Агха, М. 85, 97

Ж

Жарковић, М. 52, 66, 67

З

Зиројевић, М. 57

И

Ивановић, Т. 50

Ичин, Т. 48

Ј

Јакшић, Ј. 95

Јанић, Т. 52, 66, 67

Јаничић, С. 48, 59

Јевтовић, З. 85, 97

Јованов, Д. 57

Јовановић, М. 79

Јојић, Б. 43

Јоксимовић, Н. 52, 66, 67

Јотић, А. 49, 50, 51, 54, 55, 62, 71, 72

К

Кантар, И. 86

Комазец, Ј. 46

Кравић-Стевовић, Т. 50

Крако Јаковљевић, Н. 50, 51, 55, 71, 72

Л

Лазич, М. 78, 95

Лалић, К. 46, 47, 51, 53, 64, 65

Лалић, Н.М. 49, 50, 51, 54, 55, 62, 71, 72

Лечић-Тошевски, Д. 49

Лукић, Љ. 49, 51, 54, 55, 62, 71, 72

М

Марић, С. 49, 54, 55, 62, 71, 72

Марјановић Петковић, М. 43

Марковић, Б. 52, 66, 67

Марковић, И. 50

Мартиновић, Т. 50

Маћешић, М. 49, 51, 54, 55, 62, 71, 72

Миланков, А. 57

Милетић, М. 66

Милићевић, О. 49

Миличић, Т. 49, 51, 53, 54, 55, 62, 71, 72

Милованчевић, М. 49, 51, 54, 55, 62, 71

Мирковић, М. 57

Митровић, М. 46, 47, 57, 64, 65

Михаиловић, Е. 64, 65

Н

Недељковић Белеслин, Б. 52, 66, 67

О

Олујић, Б. 44, 58

П

Павловић, К. 50, 51, 55, 71, 72
Павловић, С. 46
Певац, Н. 44, 58
Пејин, Р. 48
Перишић, Д. 76
Петак, А. 46, 47, 53, 64, 65
Планкош, М. 100
Поповић, Д. 53
Поповић, Ђ. 59
Поповић, Љ. 46, 47, 64, 65
Продановић Симеуновић, Ј. 59
Прокић, Ј. 85, 97

Р

Радојковић, В. 84
Расулић, И. 46, 47, 64, 65
Ратковић Марковић, Ј. 87
Рафаиловић, Ђ. 49, 51, 54, 55, 62, 71, 72

С

Сакала, Ј. 56
Седларевић, С. 57
Секулић, Б. 48
Сингх Лукач, С. 46, 47, 64, 65, 70
Смиљанић, М. 93
Станарчић Гајовић, Ј. 49, 51, 54, 55, 60, 62, 71, 72
Станковић, Д. 43
Степановић, К. 48
Стоилковић, М. 49, 51, 54, 55, 61, 62, 71, 72
Стојановић, И. 81
Стојковић, М. 52, 66, 67
Стокић, Е. 57
Суша, Д. 96

Т

Терзић, Д. 92

Ћ

Ћирић, Д. 50

Ц

Цветков Грујанац, А. 43
Џвијановић, С. 49, 54, 55, 62, 71, 72

Ш

Шарац, А. 75
Шобот, М. 94

А

Aroda, V.R. 61

В

Bhat, S. 60

Д

Deanfield, J. 61
De Los Angeles Quiroga Pelaez, M. 70

Е

Emerson, S.S. 61

Ф

Fellinger, J. 80

Г

Garvey, W.T. 60, 70

Н

Hjelmæsæth, J. 60, 70

Ј

Jensen Kolnes, K. 60

К

Kahn, S.E. 61
Kahr Rasmussen, N. 60, 70
Kees Hovingh, G. 61
K.M., H. Angelene 70

Л

Leonardi, S. 61
Lingvay, I. 60, 61, 70

М

Michael Lincoff, A. 61

О

Ostrominski, J.W. 61

Р

Plutzky, J. 61

Р

Rasmussen, S. 61
Rosenstock, J. 60, 70
Ryan, D.H. 61

С

Scirica, B.M. 61
Stensen, S. 61

В

Weeke, P.E. 61
Wharton, S. 60, 70

СПОНЗОРИ



Генерални спонзор



Златни спонзор



Сребрни спонзори илус



Сребрни спонзор



Спонзори



SIBIONICS



Medtronic



SALVUS

Glucophage XR 500 mg
tableta sa produženim oslobađanjem

Glucophage XR 750 mg
tableta sa produženim oslobađanjem

Glucophage XR 1000 mg
tableta sa produženim oslobađanjem





jednom nedeljno

mounjaro[®] ▼

(tirzepatid) injekcija

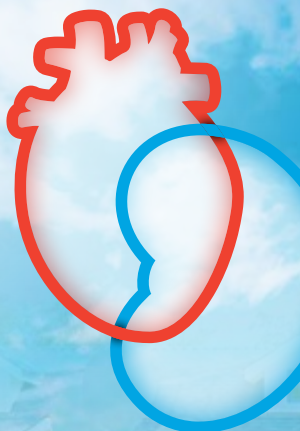
Lilly Medicine



▼ Ovaj lek je pod dodatnim praćenjem. Time se omogućava brzo otkrivanje novih bezbednosnih informacija. Zdravstveni radnici treba da prijave svaku sumnju na neželjene reakcije na ovaj lek. Za način prijavljivanja neželjenih reakcija videti odeljak 4.8 Sažetka karakteristika leka.

PP-TR-RS-0040 | Septembar 2025. | Samo za stručnu javnost
Predstavništvo Eli Lilly (Suisse) S.A. Beograd, Vladimira Popovica 38-40,
11070 Beograd, Srbija, Tel: +381 11 655 0001
© 2025 Eli Lilly and Company. Sva prava zadržana.


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 - ejekciona 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 pročitajte
poslednji
odobreni sažetak
karakteristika leka,
Forxiga[®] mart 2023.

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST
RS-6167, oktobar 2024.

Accu-Chek® SmartGuide Device, CGM

- Nosite CGM senzor na nadlaktici do 14 dana.
- Na taj način dobijate kontinuirano očitavanje nivoa glukoze u realnom vremenu.

Budite spremni uz prediktivne funkcije Accu-Chek® SmartGuide Predict aplikacije:

- ✓ Prognozu niskog nivoa glukoze - aplikacija vrši detekciju i obaveštava Vas o mogućem niskom nivou glukoze u narednih 30 minuta.
- ✓ Prognozu nivoa glukoze - kako će se kretati nivo Vaše glukoze u naredna 2 sata.
- ✓ Prognozu noćne hipoglikemije - ova funkcija prognozira Vaše šanse za nizak nivo glukoze tokom noći i omogućava Vam da odlučite šta treba da preduzmete pre odlaska na spavanje:
 - ♦ Noć se definiše kao vremenski period od 7 sati, koji počinje od vremena izračunavanja prognoze.
 - ♦ Izračunavanje prognoze noćne hipoglikemije je dostupno u periodu 21h do 02h.

Pametna prognoza (predikcija) daje mogućnost da možete biti ispred potencijalnih promena!



Pre upotrebe pročitati uputstvo!

O nameni i neželjenim reakcijama na medicinsko sredstvo posavetujte se sa lekarom ili farmaceutom.

Jardiance®

(empagliflozin)



**Boehringer
Ingelheim**

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

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

Samo za stručnu javnost.
Datum pripreme materijala: Septembar 2024.
PC-RS-100561

JEDNOM NEDELJNO

wegovy®

semaglutid **2,4 mg**