15. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ

са интернационалним учешћем

8–11. новембар 2026. године
Хотел Crowne Plaza, Београд, Србија

НАУЧНИ ПРОГРАМ И ЗБОРНИК САЖЕТАКА



УДС УДРУЖЕЊЕ ЗА ДИЈАБЕТЕС СРБИЈЕ

СРПСКО ЛЕКАРСКО ДРУШТВО 18 72

unite for diabetes

Главни организатори

Удружење за дијабетес Србије

Одбор за шећерну болест Ендокринолошке секције СЛД

Коорганизатори

Одбор за мултидисциплинарна истраживања шећерне болести САНУ

Удружење за атеросклерозу Србије

Српско удружење за проучавање гојазности

Удружење интерниста Србије

Организатори посебних програма

Удружење медицинских сестара и техничара у дијабетологији

Дијабетолошки савез Србије



Поштовани учесници,

Добродошли на 15. српски конгрес о шећерној болести, који се ове године, као и у целој Европи, организује сваке године и представља водећи скуп у нашој земљи о овој значајној болести.

У том смислу, Конгрес је конципиран, како већ устаљена традиција налаже, да оствари два основна циља: да створи услове за дискусију о најактуелнијим темама из дијабетологије и да омогући свеобухватан и актуелан преглед активности у дијагностици, терапији и превенцији ове болести и њених компликација у Србији.

Овакав концепт је не само постао традиција већ 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, лекара и истраживача различитих специјалности, медицинских сестара и особа оболелих од дијабетеса, 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.

Срдачно Ваш,

Председник Научног одбора Конгреса

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 Мађешић
	Асист. др Сандра Сингх
	Асист. др Јелена Станарчић Гајовић
	Асист. др Милица Стоиљковић
	Асист. др Ива Расулић
	Нина Крако, др.сц.
	Др Ана Петаков
	Др Мина Милованчевић
	Др Ђурђа Рафаиловић
	Др Марија Митровић
	Др Милица Вујашевић
	Др Стефан Марић

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
Недеља, 8. новембар	16.00-20.00
Понедељак, 9. новембар	08.00-19.00
Уторак, 10. новембар	08.00-19.00
Среда, 11. 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 5.900 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 активностима током Конгреса.

КМЕ бодови
15. 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: 9.11.2026. од 13.45 до 14.15 часова, 10.11.2026. 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 оператерима 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
Академик 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: lalic.nm@gmail.com

Извршни организатор
SMART TRAVEL PCO
Његошева 72а, 11000 Београд
Телефони: + 381 11 770 2184, 770 2522
e-mail: smarttravelpco4@smarttravelpco4.rs
www.smarttravelpco4.rs

Contents

ПРЕГЛЕД ПРОГРАМА 11

ПРОГРАМ 15

ЗБОРНИК САЖЕТАКА 43

Предавања 45

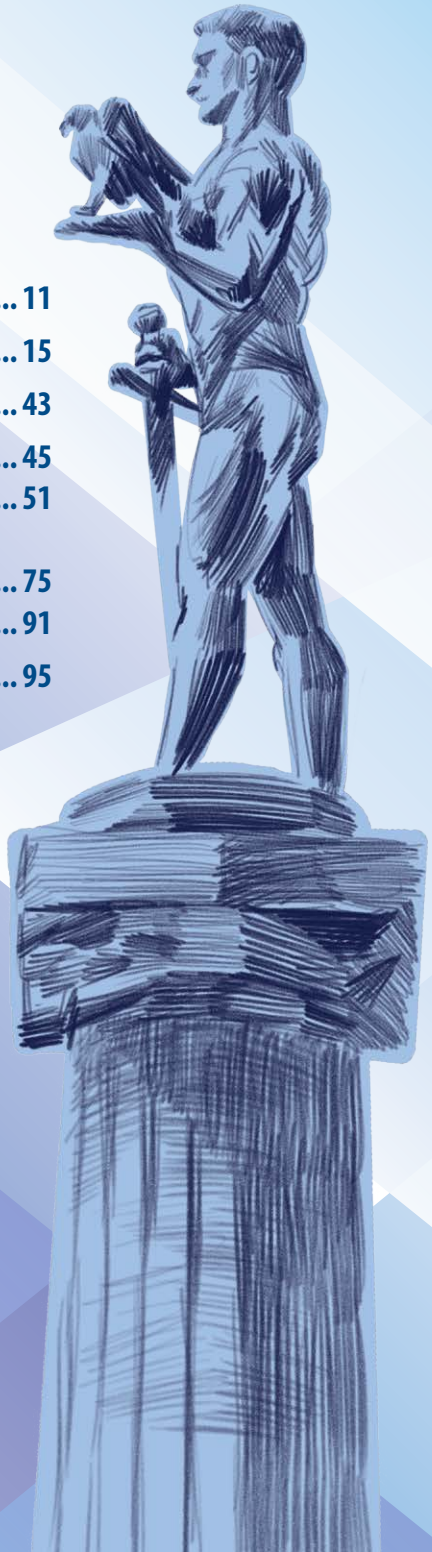
Усмене презентације 51

Посебан програм

Усмене презентације 75

ИНДЕКС АУТОРА 91

СПОНЗОРИ 95



ПРЕГЛЕД ПРОГРАМА



15. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ
Преглед програма

Недеља, 8. новембар 2026.				
Време	**Сала 1**	**Сала 2**	**Сала 3**	**Сала 4**
16.00-18.00	РЕГИСТРАЦИЈА			
18.00-18.30	СВЕЧАНО ОТВАРАЊЕ			
18.30-19.30	СИМПОЗИЈУМ 1 Дијабетес 2026 у новом светлу			
19.30-20.30	Спонзорисани симпозијум			
20.30-21.30	КОКТЕЛ ДОБРОДОШЛИЦЕ			

Понедељак, 9. новембар 2026.				
Време	**Сала 1**	**Сала 2**	**Сала 3**	**Сала 4**
09.00-10.30	СИМПОЗИЈУМ 2 Тип 1 дијабетес: новине и изазови у патогенези, дијагностици и скринингу	СИМПОЗИЈУМ 3 „Нежељени" ефекати ГЛП-1РА: где престаје мит и почиње наука	09.00-17.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ Медицинска сестра као део тима за дијабетес	11.00-13.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ У сусрет светском дану дијабетеса *Пацијенти*
10.30-11.30	СИМПОЗИЈУМ 4 Тип 2 дијабетеса: препоруке у фокусу	СИМПОЗИЈУМ 5 Помоћ пријатеља кардиолога: новости са ESC 2026		
11.30-11.45	*Пауза*			
11.45-13.45	Спонзорисани симпозијуми			
13.45-14.15	*Ручак*			
14.15-17.15	Спонзорисани симпозијуми			
17.15-17.30	*Пауза*			
17.30-19.00	СИМПОЗИЈУМ 6 Нове технологије у дијабетесу	СИМПОЗИЈУМ 7 Дијабетес у деце	СИМПОЗИЈУМ 8 У сустрет новим докторским тезама из дијабетологије (1)	СИМПОЗИЈУМ 9 Усмене презентације 1

15. СРПСКИ КОНГРЕС О ШЕЋЕРНОЈ БОЛЕСТИ
Преглед програма

Уторак, 10. новембар 2026.				
Време	**Сала 1**	**Сала 2**	**Сала 3**	**Сала 4**
09.00-10.30	**СИМПОЗИЈУМ 10** **Замке и изазови у дијагностици инсулинске резистенције и гојазности**	**СИМПОЗИЈУМ 11** **КРМ синдром из више аспеката**	**СИМПОЗИЈУМ 12** **У сустрет новим докторским тезама из дијабетологије (2)**	**СИМПОЗИЈУМ 13** **Хроничне компликације дијабетеса: нови аспекти**
10.30-11.00	*Пауза*			
11.00-14.00	**Спонзорисани симпозијуми**			
14.00-15.00	*Ручак*			
15.00-18.00	**Спонзорисани симпозијуми**			
18.00-19.00	**СИМПОЗИЈУМ 14** **Гојазност из више углова**	**СИМПОЗИЈУМ 15** **Срце и поремећаји метаболизма**	**СИМПОЗИЈУМ 16** **Предикција КВ ризика у особа са дијабетесом и предијабетесом**	**СИМПОЗИЈУМ 17** **Усмене презентације 2**

Среда, 11. новембар 2026.				
Време	**Сала 1**	**Сала 2**	**Сала 3**	**Сала 4**
09.00-10.30	**СИМПОЗИЈУМ 18** **Нове звезде у терапијском сазвежђу**	**СИМПОЗИЈУМ 19** **Дијабетес: мултиорганска болест?**		
10.30-11.00	*Пауза*			
11.00-12.00	**СИМПОЗИЈУМ 20** **Усмене презентације 3**	**СИМПОЗИЈУМ 21** **Усмене презентације 4**		
12.00-12.30	**ЗАТВАРАЊЕ КОНГРЕСА И ЗАВРШНА РЕЧ**			
12.30-13.00	**Ручак**			

ПРОГРАМ



18.00-18.30 СВЕЧАНО ОТВАРАЊЕ

18.30-19.30 СИМПОЗИЈУМ 1
Дијабетес 2026 у новом светлу
Председништво: Н.М. Лалић, А. Ђукић, А. Јотић

18.30-18.50 **Recent advances to minimize the hypoglycemia burden connected with T2D pharmacotherapy**
E. Standl (Немачка)

18.50-19.10 **Does CGM leads to grater detection of hypoglycemia?**
A. Mitrakou (Грчка)

19.10-19.30 **Дискусија**

19.30-20.30 СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ
Merck

20.30-21.30 КОКТЕЛ ДОБРОДОШЛИЦЕ

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 2
Тип 1 дијабетес: новине и изазови у патогенези, дијагностици и скринингу
Председништво: А. Јотић, И. Марковић

09.00-09.15 **Патогенеза Т1Д: транслациона истраживања у фокусу**
И. Петровић

09.15-09.30 **Транскрипционе и фенотипске промене регулаторних Т ћелија у Т1Д**
И. Марковић

09.30-09.45 **Митохондријска контрола бета ћелијске функције и пластицитета у Т1Д**
Н. Крако

09.45-10.00 **Нови ADA/EASD консензус за менаџмент Т1Д у адултној популацији**
А. Јотић

10.00-10.15 **Популациони скрининг за Т1Д: пут ка промени тока болести**
Т. Миличић

10.15-10.30 **Дискусија**

10.30-11.30 СИМПОЗИЈУМ 4
Тип 2 дијабетеса: препоруке у фокусу
Председништво: Н.М. Лалић, А. Ђукић

10.30-10.50 **New guidelines in T2D 2026**
Ch. Mathieu (Белгија)

10.50-11.10 **Рана комбинована терапија у Т2Д: разматрање почетних терапијских стратегија**
Н.М. Лалић

11.10-11.30 **A proposal for a new staging of diabetic polyneuropathy**
N. Papanas (Грчка)

11.30-11.45 ***Пауза***

11.45-12.45 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Novo

12.45-13.45 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Amicus

13.45-14.15 ***Ручак***

14.15-15.15 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Boehringer

ПОН
09.
НОВ

15.15-16.15 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
AstraZeneca

16.15-17.15 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Medtronic/Minimed

17.15-17.30 ***Пауза***

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 6
Нове технологије у дијабетесу
Председништво: С. Раденковић, Ј. Петровић

17.30-17.45 **TIR и TITR: и /или и код кога?**
Ђ. Пойовић

17.45-18.00 **Континуирани глукозни мониторинг у Т1Д: нова сазнања**
В. Ћирић

18.00-18.15 **Конитинуирани глукозни мониторинг у Т2Д: нова сазнања**
С. Раденковић

18.15-18.30 **Континуирани мониторинг кетона: нова сазнања**
Б. Царић (РС)

18.30-18.45 **Квалитетнији исход трудноће са Т1Д уз примену савеременх технологија**
М. Гојнић

18.45-19.00 **Дискусија**

09.00-10.30 **СИМПОЗИЈУМ 3**
„Нежељени“ ефекати ГЛП-1РА:
где престаје мит и почиње наука
Председништво: С. Клобучар, М. Николић Ђуровић

09.00-09.15 **ГЛП-1 РА и очно дно**
Е. Музуровић (Црна Гора)

09.15-09.30 **ГЛП-1РА и саркопенија**
С. Вујошевић (Црна Гора)

ПОН 09. НОВ

09.30-09.45 **ГЛП-1РА и вежбање у очувању мишићне масе**
М. Жарковић

09.45-10.00 **Ефекат ГЛП-1РА на канцер и дуговечност**
С. Клобучар (Хрватска)

10.00-10.15 **ГЛП-1РА и кост**
М. Николић Ђуровић

10.15-10.30 **ГЛП-1 РА и панкреас**
А. Миланков

10.30-11.30 СИМПОЗИЈУМ 5
Помоћ пријатеља кардиолога: новости са ESC 2026
Председништво: П. Сеферовић, К. Лалић

10.30-10.45 **Вештачка интелигенција у предикцији и превенцији акутног коронарног синдрома**
Г. Станковић

10.45-11.00 **Нове препоруке ESC за дефиницију инфаркта**
М. Половина

11.00-11.15 **Нове препоруке ESC за срчану инсуфицијенцију**
А. Ристић

11.15-11.30 **Превенција срчане инсуфицијенције у дијабетесу**
П. Сеферовић

11.30-11.45 ***Пауза***

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 7
Дијабетес у деце
Председништво: В. Здравковић, Т. Миличић

17.30-17.50 **Дијабетесна кетоацидоза као прва манифестација типа 1 дијабетеса: трендови и инциденце**
С. Станковић

17.50-18.10 **Нове технологије у терапији дијабетеса: између боље гликорегулације и квалитета живота**
И. Воріучин

ПОН 09. НОВ

18.10-18.30 **Да ли је у исхрани деце са дијабетесом важнија врста или количина хране – дијететске контроверзе?**
Љ. Плавшић

18.30-18.50 **Изазови и баријере у транзицији адолесцената са дијабетесом**
В. Здравковић

18.50-19.00 **Дискусија**

09.00-13.40 ПОСЕБАН ПРОГРАМ

Медицинска сестра као део тима за дијабетес

Председништво: М. Лазић, М. El Agha

09.00 **Процена здравствених и едукативних потреба код особа са дијабетес мелитусом**
М. Лазић

09.30 **Савремени сестрински приступ пацијентима са новооткривеним дијабетесом: едукација и терапијска подршка**
И. Стојановић

09.45 **Теплизумаб и превенција дијабетеса типа 1: нова ера раног откривања, имунотерапије и сестринске едукације**
А. Шарац

10.00 **Од првог прегледа до терапије инсулинском пумпом-улога медицинске сестре у припреми и едукацији пацијената**
Р. Божендић

10.15 **Терапија дијабетеса типа 1 инсулинском пумпом Mini Med 780G током посебних здравствених ситуација**
Ј. Фелингер

10.30 **Управљање оброцима помоћу система MiniMed 780G**
В. Николић

10.45 **Револуција у контроли дијабетеса-глукозни мониторинг**
Т. Пантелић

11.00 **Значај сестринских интервенција у контроли и превенцији типа 2 дијабетеса**
Б. Шаренац

11.15 **Дијабетесно стопало-значај превенције, ране процене и лечења**
Ј. Јакшић

11.30-11.45 ***Пауза***

11.50 **Компликације инсулинске терапије: Евалуација сестринских интервенција у хоспиталним условима**
И. Кантар

12.00 **Савремени сестрински приступ мапирању и прекидању пута ка дијабетесу**
Б. Гоцић

ПОН 09. НОВ

09.00-13.40 **ПОСЕБАН ПРОГРАМ**
Медицинска сестра као део тима за дијабетес
Председништво: М. Лазић, M. El Agha

12.10 **Значај рада дијабетолошке дневне болнице**
Т. Банда

12.20 **Нутритивни приступ у превенцији и менаџменту дијабетес мелитуса**
Д. Терзић

12.30 **Значај медицинске сестре у примени напредних технологија у контроли дијабетеса – аутоматизовани системи за испоруку инсулина**
М. Смиљанић

12.40 **Терапијска процедура липоферезе код пацијената са фамилијарном хиперхолестеролемијом**
M. El Agha

12.50 **Савремена терапија хиперлипидемије: PCSK9 инхибитори у фокусу**
Ј. Прокић

13.00 **Менструални циклус као метаболички знак: улога медицинске сестре у раном препознавању ризика за настанак дијабетеса типа 2.**
Ј. Милошевић

13.10 **Тирзепатид – нова димензија лечења дијабетеса типа 2 и гојазности**
Д. Перишић

13.20 **Синдром сагоревања медицинских сестара у дијабетолошкој служби**
М. Јовановић

13.30 **Мултидисциплинарни приступ физикалној терапији и контроли гликемије код синдрома замрзнутог рамена**
Б. Дебељачки

13.45-14.15 ***Ручак***

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 8
У сустрет новим докторским тезама из дијабетологије (1)
Председништво: Н.М. Лалић, А. Ђукић

17.30-17.45 **Метформин изван гликемијске контроле: ефекат на имуномодулаторна својства МСЋ**
Ж. Ивошевић

17.45-18.00 **Регулација телесне масе изван лептина и ГЛП-1: улога механичког оптерећења скелета**
Ј. Златковић

18.00-18.15 **Анализа повезаности инсулинске резистенције и ГЛП-1 са испољавањем депресије код особа са типом 2 дијабетеса**
Ј. Станарчић-Гајовић

18.15-18.30 **Гестацијски дијабетес: прозор у функцију β-ћелије након трудноће**
М. Стоиљковић

18.30-18.45 **Утицај хроничне инфламације ниског степена на број тормбоцита и тромбоцитне индексе код пацијената са метаболичким синдромом**
М. Маринковић

18.45-19.00 **Дискусија**

11.00-13.00 ПОСЕБАН ПРОГРАМ
У сусрет светском дану дијабетеса
Пацијенти

17.30-19.00 СИМПОЗИЈУМ 9

Усмене презентације 1

Председништво: С. Половина, М. Велојић Голубовић

17.30-17.40 **Од гестацијског до аутоимуног дијабетеса: дијагностички изазов у оквиру аутоимуног полигландуларног синдрома тип 3 – приказ случаја**
Данијела Станковић

17.40-17.50 **Унилатерални хореиформни покрети као прва манифестација новооткривеног дијабетеса: приказ случаја**
Ивана Ђурковић

17.50-18.00 **Конвулзивни епилептички статус као иницијална манифестација хиперосмоларног хипергликемијског стања код нелеченог типа 2 дијабетеса: приказ случаја**
Кристина Петровић

18.00-18.10 **Процена прогресије хроничне болести бубрега код пацијената са типом 2 дијабетеса и дијабетесном нефропатијом**
Наташа Певац

18.10-18.30 **Дискусија**

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 10
Замке и изазови у дијагностици инсулинске резистенције и гојазности
Председништво: C. Serafinceanu, Љ. Лукић

09.00-09.20 **CGM in type 2 diabetes**
B. Saboo (Indija)

09.20-09.40 **Insulin resistance-the missing link between obesity and cardiovascular disease**
C. Serafinceanu (Rumunija)

09.40-10.00 **Early detection of CRM in prediabetes and diabetes**
B. Itzhak (Izrael)

10.00-10.15 **Заронимо дубље у ОГТТ: како пронаћи инсулинску резистенцију**
А Ђукић

10.15-10.30 **Нови параметри у дијагностици гојазности**
Е. Стокић

УТО
10.
НОВ

10.30-11.00 ***Пауза***

Уторак, 10. новембар 2026. 11.00-18.00 Сала 1

11.00-12.00 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Novo

12.00-13.00 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
ADOC

13.00-14.00 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Amicus

14.00-15.00 ***Ручак***

15.00-16.00 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Abbott

16.00-17.00 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Krka

17.00-18.00 **СПОНЗОРИСАНИ СИМПОЗИЈУМ**
Sibionics

УТО
10.
НОВ

18.00-19.00 СИМПОЗИЈУМ 14
Гојазност из више углова
Председништво: Е. Стокић, М. Шумарац

18.00-18.15 **Метаболички здрава гојазност је чињеница**
М. Шумарац Думановић

18.15-18.30 **Метаболички здрава гојазност је фикција**
С. Половина

18.30-18.45 **Инфламаторна меморија макрофага адипоцита: нови аспекти**
Д. Томић Наїлић

18.45-19.00 **Е-консултације у гојазности и дијабетесу**
Т. Бељић

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 11
КРМ синдром из више аспеката
Председништво: С. Поїовић Пејичић, М. Пешић

09.00-09.20 **Cardiometabolic Continuum: the consensus from Europe East and South**
M. Rizzo (Italija)

09.20-09.40 **Од глукоцентричног приступа до кардиоренометаболичке заштите: нова парадигма лечења дијабетеса**
С. Поїовић Пејичић (РС)

09.40-10.00 **Превремена инсуфицијенција оваријума и КРМ синдром**
С. Вујовић

10.00-10.15 **Јетра у КРМ синдрому**
М. Пешић

10.15-10.30 **Бубрег у КРМ синдрому**
Р. Наумовић

10.50-11.00 ***Пауза***

18.00-19.00 СИМПОЗИЈУМ 15
Срце и поремећаји метаболизма
Председништво: М.А. Недељковић, Д. Ловић

18.00-18.15 **Оклузија аурикуле леве преткоморе – савремена стратегија превенције можданог удара код атријалне фибрилације**
М. А. Недељковић

18.15-18.30 **EURASPIRE VI: поруке нових резултата**
Д. Ловић

18.30-18.45 **Кардиорено-метаболичко здравље жене у перименопаузи: нова сазнања и клиничке импликације**
Г. Малешевић (РС)

18.45-19.00 **Дискусија**

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 12
У сустрет новим докторским тезама из дијабетологије (2)
Председништво: К. Лалић, З. Хајдуковић

09.00-09.15 **Генетски профил фамилијарне хиперхолестеролемије: учесталост патогених варијанти и повезаност са клиничким фенотипом**
С. Синīх Лукач

09.15-09.30 **Резидуални кардиоваскуларни ризик код пацијената са фамилијарном хиперхолестеролемијом: више од LDL-h**
И. Расулић

09.30-09.45 **Масно ткиво као ендокрини орган**
М. Манојловић

09.45-10.00 **Гликозилирани албумин и кардиоваскуларни морталитет код болесника са дијабетес мелитусом и ХБИ градус V**
А. Булāтовић

10.00-10.15 **Предиктори метаболичких компликација акромегалије: инсулинска резистенција у фокусу**
А. Пеāаков

10.15-10.30 **Дискусија**

10.30-11.00 ***Пауза***

18.00-19.00 СИМПОЗИЈУМ 16
Предикција КВ ризика у особа са дијабетесом и предијабетесом
Председништво: Б. Белеслин, С. Станковић

18.00-18.15 **Од генома до експозома: биомаркери нове ере у дијабетесу**
С. Станковић

18.15-18.30 **Биомаркери: да ли постоји користан за предикцију КВ ризика у дијабетесу?**
М. Марјановић

18.30-18.45 **Имиџинг методе у предикцији КВ ризика**
Б. Белеслин

18.45-19.00 **Оптимални риск калкулатор: PREVENT или SCORE Diabetes?**
М. Велојић Голубовић

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 13
Хроничне компликације дијабетеса: нови аспекти
Председништво: В. Димитријевић Срећковић, Р. Коцић

09.00-09.15 **Нове терапије хроничне бубрежне болести код типа 1 дијабетеса**
В. Солдат Станковић (РС)

09.15-09.30 **Срце и бубрег у дијабетесу: опасна веза**
Р. Коцић

09.30-09.45 **Улога Т2Д и проинфламаторних параметара у настанку кардиомиопатије**
Д. Маринковић

09.45-10.00 **Колико је витамин Д потребан гојазнима**
С. Каварић (Црна Гора)

10.00-10.15 **Утицај прогестерона на варијације инсулинске сензитивности**
А. Ђоїо (Црна Гора)

10.15-10.30 **Дијабетесно стопало**
Д. Гостиљац

10.30-11.00 ***Пауза***

18.00-19.30 СИМПОЗИЈУМ 17
Усмене презентације 2
Председништво: М. Мађешић, В. Ћирић

18.00-18.10 **Прогностичка ефикасност антропометријских индекса у процени тежине метаболичког синдрома**
Биљана Томовић

18.10-18.20 **Анализа односа инсулинске резистенције и кардиометаболичких фактора ризика у особа са типом 1 дијабетеса и кетоацидозом**
Ивана Бабић

18.20-18.30 **Срце и бубрези два органа, једна прича о ризику**
Маја Владисављевић

18.30-18.40 **Може ли процењена стопа преузимања глукозе бити користан показатељ код пацијената са метаболичким синдромом?**
Петар Гоић

18.40-18.50 **Добра адхеренца, кључ успеха у превенцији и лечењу хроничних болести**
Маја Владисављевић

18.50-19.00 **Албуминурија након тромесечне примене финеренона код болесника са дијабетес мелитусом тип 2 и хроничном болешћу бубрега – искуство једног центра**
Д. Јовановић

19.00-19.10 **Дијабетес мелитус типа 1 и трудноћа – спектар компликација (серија случајева)**
П. Поповић

19.10-19.20 **Поремећаји гликорегулације код пацијената са различитим степеном аутономне секреције кортизола: серија случајева**
Х. Милановић

19.20-19.30 **Дискусија**

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 18
Нове звезде у терапијском сазвежђу
Председништво: Д. Томић Наилић, К. Лалић

09.00-09.15 **siRNA у хиперхолестеролемији**
К. Лалић

09.15-09.30 **siRNA у хипертриглицеридемији**
Љ. Поповић

09.30-09.45 **siRNA у хипертензији и инфламацији**
Љ. Лукић

09.45-10.00 **ГЛП-1РА у типу 1 дијабетеса: да или не?**
М. Мађешић

10.00-10.30 **Дискусија**

10.30-11.00 ***Пауза***

11.00-12.00 СИМПОЗИЈУМ 20
Усмене презентације 3
Председништво: Д. Томић Наилић, Љ, Поповић

11.00-11.10 **Повезаност неинвазивних скорова за процену фиброзе јетре са бубрежним параметрима код особа са типом 2 дијабетеса**
Огњен Милановић

11.10-11.20 **Рани настанак типа 2 шећерне болести као независни предиктор повишеног индекса фиброзе јетре**
Марко Шипчић

11.20-11.30 **Неинвазивни индекси фиброзе и стеатозе јетре и очне компликације код особа са типом 2 шећерне болести**
Теодор Грбић

11.30-11.40 **Учесталост повишених нивоа Lp(a) у популацији здравствених радника**
Марија Митровић

11.40-11.50 **Tg/HDL однос као маркер инсулинске резистенције и показатељ присуства стеатозне јетре у особа са типом 2 дијабетеса**
Ђурђа Рафаиловић

СРЕ 11. НОВ

11.50-12.00 **Дискусија**

12.00-12.30 ЗАТВАРАЊЕ КОНГРЕСА И ЗАВРШНА РЕЧ

12.30-13.00 ***РУЧАК***

09.00-10.30 СИМПОЗИЈУМ 19
Дијабетес: мултиорганска болест?
Председништво: С. Пекић Ђурђевић, З. Глувић

09.00-09.15 **Стечена хипоталамусна гојазност: од хиперфагије до дијабетеса**
С. Пекић Ђурђевић

09.15-09.30 **Тироидна дисфункција и дијабетес: патофизиолошки аспекти и клинички значај**
Б. Недељковић Белеслин

09.30-09.45 **Нефармаколошки и фармаколошки приступ код оболелих са МАСЛД**
З. Глувић

09.45-10.00 **Ендокрино-метаболички терет инфертилитета код гојазности, дијабетеса и хроничне бубрежне болести**
С. Медениица (Црна Гора)

10.00-10.15 **Утицај инфламације на метаболизам кости у дијабетесу и менопаузи**
Д. Миљић

10.15-10.30 **Дискусија**

10.30-11.00 ***Пауза***

11.00-12.00 СИМПОЗИЈУМ 21
Усмене презентације 4
Председништво: Д. Миљић, М. Марјановић

11.00-11.10 **„Ход по оштрици" - постављање дијагнозе и лечење типа 1 дијабетеса код особе са поремећајем из спектра аутизма: приказ случаја**
Вања Лелас

11.10-11.20 **Новооткривени дијабетес мелитус код пацијенткиње са Von Hipel-Lindau синдромом - дијагностички изазов**
Емилија Михаиловић

11.20-11.30 **Учесталост конзумирања ултрапрерађене хране и скор изведен из финског упитника за процјену ризика од дијабетеса**
Татјана Младеновић

11.30-11.40 **Дијабетес дистрес код особа са типом 1 дијабетеса: анализа клиничких и метаболичких параметара**
Милица Вујашевић

11.40-11.50 **Клиничка ремисија у адултних особа са новооткривеним типом 1 дијабетеса: повезаност са клиничким карактеристикама у време испољавања болести**
Стефан Марић

11.50-12.00 **Дискусија**

СРЕ 11. НОВ

ЗБОРНИК САЖЕТАКА



ЗБОРНИК САЖЕТАКА

Предавања



Kontinuirani monitoring ketona – nova saznanja

B. Carić

Klinika za unutrašnje bolesti, Odjeljenje endokrinologije UKC Republike Srpske
Medicinski fakultet u Banjoj Luci

I pored značajnog napretka u savremenoj tehnologiji u vođenju dijabetesa – uključujući široku primjenu sistema za kontinuirano praćenje glukoze (CGM) i automatizovanih uređaja za isporuku insulina, dijabetesna ketoacidoza (DKA) i dalje predstavlja ozbiljan klinički izazov. Budući da standardni KGM senzori ne mogu direktno predvidjeti brzinu akumulacije ketona pri prekidu isporuke insulina ili tokom primjene savremenih lijekova (poput SGLT-2 inhibitora koji nose rizik od euglikemijske DKA), javila se potreba za pouzdanijim metodama ranog upozoravanja.

Uvođenje **kontinuiranog mjerenja ketona (CKM)**, baziranog na arhitekturi dualnih senzora koji istovremeno mjere intersticijsku glukozu i beta-hidroksibutirat, otvara novu eru u dijabetologiji. Sa minimalnim fiziološkim kašnjenjem i preciznom korelacijom sa laboratorijskim vrijednostima, CKM omogućava uvid u smjer, brzinu promjene i trendove kretanja ketona u realnom vremenu. Najnoviji klinički dokazi sa vodećih međunarodnih kongresa (ATTD i EASD) pokazuju da CKM obezbjeđuje znatno raniju detekciju okluzija na infuzijskim setovima (preko 3 sata ranije u odnosu na glukozne alarme) i drastično smanjuje rizik od eDKA kod pacijenata na SGLT-2 inhibitorima.

Ključni aspekt uspješne kliničke primjene CKM-a leži u edukaciji pacijenata i ljekara – u diferencijaciji benignih prolaznih skokova ketona (poput jutarnje ketoze ili stanja nakon dugotrajnog aerobnog treninga) od opasnih metaboličkih trendova, uz jasno definisane protokole za postupanje i podešavanje pragova alarma. Integracija ketonskog signala u zatvorenu petlju budućih hibridnih sistema (AID) dodatno će unaprijediti sigurnost pacijenata, potvrđujući CKM kao novi standard bezbjednosti u savremenoj dijabetologiji.

Ključne riječi: kontinuirano mjerenje ketona (CKM), beta-hidroksibutirat, dijabetesna ketoacidoza (DKA), euglikemijska DKA, SGLT-2 inhibitori, dijabetes tipa 1

Od genoma do ekspozoma: biomarkeri nove ere u dijabetesu

S. Stanković

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

Dijabetes melitus je složena metabolička bolest čiji nastanak, tok i razvoj komplikacija zavise od dinamičke interakcije genetske predispozicije i faktora životne sredine. Koncept ekspozoma, koji obuhvata sve uticaje kojima je čovek izložen tokom života, kao i njihove biološke posledice, omogućava sveobuhvatnije razumevanje mehanizama koji povezuju spoljašnje uticaje sa poremećajima homeostaze glukoze.

Zagađenje vazduha, teški metali, supstance koje remete rad endokrinog sistema, način ishrane, nedovoljna fizička aktivnost, poremećaji spavanja i dugotrajni psihosocijalni stres mogu indukovati oksidativni stres, hroničnu inflamaciju, poremećaj funkcije mitohondrija, insulinsku rezistenciju. Crevni mikrobiom predstavlja važnog posrednika ovih interakcija, povezujući izloženosti iz životne sredine sa metaboličkim odgovorom organizma.

Biomarkeri povezani sa ekspozomom mogu se klasifikovati kao biomarkeri izloženosti, biološkog efekta i individualne osetljivosti. Razvoj multiomskih tehnologija, uključujući metabolomiku, proteomiku, transkriptomiku i epigenomiku, omogućava identifikaciju karakterističnih obrazaaca molekulskih promena koji odražavaju prethodne izloženosti, rane patofiziološke promene i individualnu sklonost ka razvoju dijabetesa. Posebnu pažnju privlače aminokiseline razgranatog lanca, acilkarnitini, inflamatorni citokini, adipokini, metaboliti crevnog mikrobioma i epigenetske modifikacije, uključujući metilaciju DNK i regulatorne mikroRNK. Ovi biomarkeri pružaju uvid u insulinsku rezistenciju, disfunkciju β-ćelija i poremećaje glikoregulacije, čak i pre pojave kliničkih znakova bolesti.

Integracija molekulskih biomarkera ekspozoma sa tradicionalnim pokazateljima, kao što su glukoza, HbA1c i indeks telesne mase, kao i sa podacima dobijenim kontinuiranim praćenjem glikemije, otvara mogućnosti za ranije prepoznavanje metaboličkog rizika, precizniju stratifikaciju bolesnika, praćenje progresije bolesti i individualizaciju preventivnih i terapijskih intervencija.

Međutim, njihova primena u rutinskoj laboratorijskoj medicini zahteva standardizaciju analitičkih postupaka, longitudinalnu validaciju, utvrđivanje uzročno-posledičnih odnosa i potvrdu kliničke korisnosti.

Prelazak od genoma ka ekspozomu označava promenu paradigme: od prepoznavanja genetske predispozicije ka razumevanju dinamičkih molekulskih odgovora na životnu sredinu. Biomarkeri nove generacije predstavljaju potencijalnu osnovu prediktivne, preventivne i personalizovane medicine dijabetesa.

Ključne reči: dijabetes melitus; genom; ekspozom; biomarkeri; multiomika; precizna medicina.

How much vitamin D do obese people need?

S. Kavarić

Internal Clinic, Clinical Center of Montenegro

In the last 20 years, numerous studies (epidemiological and clinical) indicate a connection between vitamin D levels and various diseases: skeletal, muscular, infectious, malignant, autoimmune, cardiovascular and metabolic.

At the same time, the dramatic increase in the number of obese, prediabetic and type 2 diabetics presents a major challenge in identifying preventable factors. Vitamin D is in the spotlight, as a possible preventable factor for the mentioned diseases, at the same time as an important part in the therapy of the mentioned diseases, especially in patients with prediabetes.

Epidemiological and animal model studies, as well as clinical studies, have shown that Vitamin D acts via the vitamin D receptor (VDR) on insulin production, as well as on insulin sensitivity. In addition to the above, Vit D participates in glucose homeostasis by reducing inflammation and reducing autoimmunity.

These findings have led to the widespread prescription of vitamin D supplements as well as an increase in the number of laboratory tests for serum vitamin D levels.

Two guidelines are important in daily clinical practice: Endocrine Society Clinical Practice Guideline on the Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency, which was published in 2011/2012 and Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline (provides guidelines) regarding the use of vitamin D therapy and the need for laboratory biochemical testing of vitamin D levels (2024).

Keywords: vitamin D; prediabetes, DM type 2, obesity; vitamin D receptor; beta cells; insulin, Guidelines.

ЗБОРНИК САЖЕТАКА

Усмене презентације



Od gestacijskog do autoimunog dijabetesa: dijagnostički izazov u okviru autoimunog poliglandularnog sindroma tip 3 – prikaz slučaja

D. Stanković[1], M. Vuksanović[1,2], A. Cvetkov Grujanac[1], A. Kučević Kalač[1], B. Jojić[1], M. Anđelić Jelić[1,3], M. Marjanović Petković[1,2]

[1]KBC Zvezdara, Beograd, Srbija
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija
[3]Stomatološki fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija

Uvod i cilj. Autoimuni dijabetes odraslih može biti prepoznat sa zakašnjenjem, naročito kada je hiperglikemija prvi put otkrivena tokom trudnoće. Udruženost dijabetesa sa drugim autoimunim bolestima zahteva preispitivanje njegove etiologije. Cilj rada je prikaz dijagnostičkog značaja autoimunih komorbiditeta kod bolesnice sa prethodno dijagnostikovanim gestacijskim dijabetesom.

Metode. Prikaz slučaja bolesnice stare 37 godina, hospitalizovane radi procene glikoregulacije i optimizacije terapije. Analizirani su prethodni tok bolesti, terapija, glikemijski parametri, C-peptid, funkcija štitaste žlezde i autoantitela.

Rezultati. U 33. godini, tokom prve trudnoće, postavljena je dijagnoza gestacijskog dijabetesa, lečenog intenziviranom insulinskom terapijom. Nakon porođaja perzistirala je hiperglikemija, te je nastavljeno lečenje bazalnim insulinom glarginom i metforminom. Bolesnica je prethodno lečena zbog autoimunog tireoiditisa levotiroksinom, a prisutan je i vitiligo. Pri hospitalizaciji HbA1c je iznosio 7,7%, a C-peptid 1 ng/mL. TSH je bio 2,46 mIU/L, slobodni T4 16,2 pmol/L, a anti-TPO antitela 100 IU/mL. Dodatnim imunološkim ispitivanjem utvrđena su pozitivna anti-GAD antitela (157 U/mL), što potvrđuje autoimunu komponentu dijabetesa. Jutarnji kortizol (8 h) iznosio je 430 nmol/L, bez biohemijske sumnje na izraženu adrenalnu insuficijenciju. Udruženost autoimunog dijabetesa, tireoiditisa i vitiliga odgovara kliničkoj slici autoimunog poliglandularnog sindroma tip 3.

Zaključak. Perzistiranje dijabetesa nakon trudnoće, naročito uz autoimuni tireoiditis ili vitiligo, zahteva razmatranje autoimune etiologije i određivanje dijabetesnih autoantitela. Pravovremena etiološka klasifikacija omogućava primerenije planiranje terapije i praćenje drugih autoimunih bolesti. U ovom slučaju autoimuna etiologija je potvrđena, dok precizna klasifikacija kao LADA zahteva oprez zbog primene insulina od trenutka otkrivanja dijabetesa.

Ključne reči: autoimuni dijabetes; LADA; gestacijski dijabetes; autoimuni poliglandularni sindrom tip 3.

Unilateralni horeiformni pokreti kao prva manifestacija novootkrivenog dijabetesa: prikaz slučaja

I. Đurković[1], J. Mirović[1], I. Babić[1], M. Đorđević[1], E. Mihailović[1], K. Petrović[1], S. Donić[1], J. Bogdanović[2,3], D. Popović[2]

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

Uvod. Neurološki poremećaji nastali kao rezultat akutne hiperglikemije predstavljaju retke manifestacije dijabetesa. Obično su povezani sa dugotrajno lošom glikoregulacijom i najčešće se javljaju kod starijih žena. Jedan od ovih poremećaja, *Chorea-Hyperglycemia-Basal Ganglia (C-H-BG)* sindrom, poznat i pod nazivom dijabetesna striatopatija, karakteriše se naglom pojavom nevoljnih, najčešće unilateralnih pokreta. Mehanizam nastanka još uvek nije u potpunosti razjašnjen, ali se veruje da može nastati usled hiperviskoznosti krvi, narušavanja krvno-moždane barijere i pratećih metaboličkih poremećaja ili kao rezultat prelaska na anaerobni metabolizam što dovodi do deplecije glavnog ihnibitornog neurotransmitera bazalnih ganglija, GABA-e.

Prikaz slučaja. Bolesnica starosne dobi 75 godina javila se u Neurološku ambulantu Urgentnog centra zbog nekontrolisanih pokreta, podrhtavanja desne ruke i ispadanja predmeta iz iste koji su prisutni unazad sedam dana. Radiološkom dijagnostikom (CT endokranijuma) isključeno je akutno neurološko zbivanje, dok se u laboratorijskim analizama verifikuje hiperglikemija (36mmol/L) uz ketonuriju 1+. Navedene tegobe su od strane neurologa okarakterisane kao hemihorea koja se može dovesti u vezu sa akutnim metaboličkim poremećajem te je bolesnica radi daljeg zbrinjavanja primljena na Odeljenje urgentne endokrinologije. Do sada nije lečena zbog dijabetesa, negira tegobe u vidu polidpisije, poliurije, kao i druga hronična oboljenja. U laboratorijskim analizama se verifikuje glikemija 36mmol/L, Na 134mmol/L, K 4.6mmol/L, urea 6.6mmol/L, kreatinin 90mmol/L, eGFR 53, osmolalitet 310.6mOsm/kg, HbA1c >14%, TSH 2.09, fT4 14.1, ukupan holesterol 4.91, HDL 1.35, LDL 2.96, trigliceridi 1.31, ketonurija 1+, glikozurija >=56, u gasnim analizama bez acidoze (pH 7.4, cHC03 21). Na prijemu svesna, orijentisana, normalno uhranjena (ITM 21.5kg/m2), hipertenzivna (170/80mmHg). Tokom hospitalizacije započeto je sa kontinuiranom infuzijom kratkodelujućeg insulina uz rehidrataciju fiziološkim rastvorima soli i 5% glukoze, a bolesnica je potom prevedena na intenziviranu konvencionalnu insulinsku terapiju kojom se uz adekvatan higijensko-dijetetski režim postiže zadovoljavajuća glikoregulacija. Sa normalizacijom metaboličkog statusa dolazi do gubitka nevoljnih pokreta te je otpuštena kući bez subjektivnih tegoba i uvođenja specifične neurološke terapije.

Zaključak. Pravovremeno prepoznavanje ovog stanja presudno je za izbor adekvatnog lečenja, obzirom da kod najvećeg broja pacijenata nije potrebno uvođenje specifične neurološke terapije, već do rezolucije tegoba dolazi regulisanjem metaboličkog poremećaja. Za njegovu potvrdu mogu se koristiti i dopunske imidžing metode (NMR) kojima se vizualizuje hiperintenzitet signala u predelu bazalnih ganglija.

Konvulzivni epileptički status kao inicijalna manifestacija hiperosmolarnog hiperglikemijskog stanja kod nelečenog tipa 2 dijabetesa: prikaz slučaja

K. Petrović[1], I. Babić[1], S. Donić[1], I. Đurković[1], J. Mirović[1], E. Mihailović[1], J. Bogdanović[2,3], M. Đorđević[1], D. Popović[2]

[1]Metabolička jedinica, Urgentni centar, Univerzitetski klinički centar Srbije
[2]Klinika za endokrinologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije
[3]Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje (HHS) predstavlja životno ugrožavajuću akutnu komplikaciju dijabetes melitusa, koja može biti praćena različitim neurološkim manifestacijama. Iako su epileptički napadi prepoznata komplikacija HHS, konvulzivni epileptički status kao inicijalna manifestacija prethodno neregulisanog dijabetesa predstavlja retku i dijagnostički izazovnu kliničku prezentaciju.

Prikaz slučaja. Muškarac star 59 godina, prethodno poznatog ali nelečenog tipa 2 dijabetesa i bez prethodno dijagnostikovane epilepsije, primljen je u Urgentni centar zbog izmenjenog stanja svesti i sa kliničkom slikom konvulzivnog epileptičkog statusa. Opservirani napad karakterisali su inicijalni krik, devijacija glave i pogleda ulevo, ekstenzija leve ruke i naknadni bilateralni klonizmi, praćeni urinarnom inkontinencijom. Nakon prekida napada nastupili su respiratorni zastoj i bradikardija, što je zahtevalo endotrahealnu intubaciju i mehaničku ventilaciju. Laboratorijskim ispitivanjima utvrđene su izražena hiperglikemija (37 mmol/L), hipokalemija (2,8 mmol/L), HbA1c 11,1%, efektivna osmolalnost 317 mOsm/kg uz odsustvo ketonurije. U gasnim analizama verifikovana je teška laktatna acidoza (pH 7,111; HCO_3^- 12,5 mmol/L; laktati 19 mmol/L). Kompjuterizovana tomografija i angiografija glave i vrata nisu pokazale značajne patološke promene, dok je analizom cerebrospinalnog likvora isključena neuroinfekcija. Elektroencefalografski je registrovana globalno niskovoltirana aktivnost. Sprovedeni su akutno antikonvulzivno lečenje, intenzivna rehidracija, korekcija elektrolitnog disbalansa i kontinuirana intravenska insulinska terapija. Nakon metaboličke stabilizacije usledili su potpuni oporavak svesti i uspešna ekstubacija. Dalji tok hospitalizacije protekao je bez recidiva konvulzivnih napada, što je omogućilo obustavljanje antiepileptičke terapije. Zadovoljavajuća glikoregulacija postignuta je kombinovanom terapijom gliklazidom i insulinom srednje dugog dejstva.

Zaključak. Konvulzivni epileptički status može predstavljati prvu, životno ugrožavajuću manifestaciju teškog hiperglikemijskog poremećaja. Prikazani slučaj ukazuje na značaj pravovremenog prepoznavanja metaboličkih precipitirajućih faktora kod novonastalog epileptičkog statusa i multidisciplinarnog terapijskog pristupa. Potpuni neurološki oporavak nakon korekcije metaboličkog poremećaja, bez potrebe za dugotrajnom antiepileptičkom terapijom, dodatno naglašava potencijalnu reverzibilnost ovakve kliničke prezentacije.

Ključne reči: hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje, epileptički status, tip 2 dijabetesa

Procena progresije hronične bolesti bubrega kod pacijenata sa tipom 2 dijabetesa i dijabetesnom nefropatijom

S. Cvijanović[1], B. Milenković[1], B. Olujić[2], N. Pevac[1]

[1]Zdravstveni centar Sremska Mitrovica
[2]Opšta bolnica Sombor

Uvod i cilj. Hronična bolest bubrega (HBB) predstavlja čestu komplikaciju tipa 2 dijabetesa (T2D), povezana je sa povećanim rizikom od progresije ka bubrežnoj insuficijenciji i kardiovaskularnih događaja. U brojnim prethodnim studijama je pokazano da uvođenje SGLT2 inhibitora (SGLT2i) značajno je unapredilo terapijske mogućnosti kod ovih pacijenata, zahvaljujući njihovim povoljnim nefro i karioprotektivnim efektima. Cilj ovog rada je bila evaluacija promena pokazatelja bubrežne funkcije kod pacijenata sa T2D i dijabetesnom nefropatijom (DN) nakon započinjanja terapije SGLT2i.

Materijal i metode. Retrospektivna studija obuhvatila je 15 pacijenata sa T2D i HBB (inicijalno gradus 3a, 3b i 4), kod kojih su upoređivani laboratorijski pokazatelji bubrežne funkcije (urea, kreatinin, eGFR, mikroalbuminurija iz jutarnjeg uzorka urina), kao i parametri glikoregulacije (glikemija našte, HbA1c), pre i nakon uvođenja SGLT2i na kontrolnom pregledu endokrinologa. Za upoređivanje vezanih uzoraka korišćeni su adekvatni parametarski, odnosno u slučaju raspodele koja odstupa od normalne neparametarski testovi.

Rezultati. U našoj studiji ispitanici sa T2D prosečne starosti 70.9±8.8 godina, 8 muškaraca i 7 žena, od kojih je kod 6 pacijenata primenjivana i insulinska terapija subkutano pored oralnih antihiperglikemijskih agenasa, imali su prosečno trajanje T2D 12.7±6.3 godina. Prosečan period od uvođenja SGLT2i do kontrolnog pregleda bio je 6.6±4.5 mesec. Registuje se statistički značajan pad vrednosti serumskog kreatinina (sCr1 138.8±29.2umol/L; sCr2 118.2±22.9umol/L; p<0.001), eGFR (eGFR1 41.8±13.5mL/min/ 1.73m2; eGFR2 50.3±14.8mL/min/ 1.73m2; p<0.001) i mikroalbuminurije iz jutarnjeg uzorka urina (MA1 58.0 (5.0–442.4)mg/L; MA2 45.0 (5.0–388.6)mg/L; p=0.002), kao i pad vrednosti HbA1c (7.6±1.3%; 6.9±0.6%; p=0.049), uz statistički uporedive vrednosti ureje (urea1 11.0±4.6mmol/L; urea2 9.5±4.4mmol/L, p=0.057) i vrednosti glikemije našte (glikemija1 9.4±2.4mmol/L; glikemija2 7.4±1.8mmol/L; p=0.086).

Zaključak. Zaključno, u pacijenata sa T2D kod kojih je započeta terapija SGLT2i registruje se ne samo usporenje progresije HBB, već i poboljšanje vrednosti serumskog kreatinina, eGFR i urinarne mikroalbuminurije. U tom smislu, neophodno je pravovremeno započinjanje terapije SGLT2i u pacijenata sa T2D sa ciljem dugoročnog odlaganja progresije, odnosno i prevencije DN i HBB.

Ključne reči: tip 2 dijabetesa; hronična bolest bubrega; SGLT2 inhibitori; dijabetesna nefropatija

Prognostička efikasnost antropometrijskih indeksa u proceni težine metaboličkog sindroma

B. Tomović, P. Gogić

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

Uvod i cilj. Metabolički sindrom (MetS), kao vodeći javnozdravstveni problem, odlikuje se istovremenim prisustvom centralne gojaznosti, insulinske rezistencije, dislipidemije i povišenog krvnog pritiska, čime značajno povećava kardiometabolički rizik. Polazeći od navedenog, primarni cilj ove studije bio je procena dijagnostičke i prognostičke validnosti indeksa telesne mase (BMI), odnosa obima struka i visine (WHtR) i indeksa telesne zaobljenosti (BRI) u identifikaciji pacijenata sa težim kliničkim formama metaboličkog sindroma.

Metode. Ovom retrospektivnom studijom preseka, sprovedenom u Univerzitetskom kliničkom centru Kragujevac, obuhvaćeno je 63 pacijenta sa verifikovanim MetS, u skladu sa striktno definisanim uključujućim i isključujućim kriterijumima. Težina kliničke manifestacije MetS procenjivana je na osnovu širokog spektra varijabli. Svim ispitanicima iz studijske kohorte sproveden je standardni oralni test opterećenja glukozom (OGTT) sa 75g glukoze. Statistička analiza kategorijskih varijabli sprovedena je primenom hi-kvadrat testa (χ^2) test i Fišerov (Fisher's) test tačne verovatnoće, pri čemu je prag statističke značajnosti definisan na nivou od $p \leq 0,05$.

Rezultati. Rezultati naše analize ukazuju na to da se WHtR pokazao kao najefikasniji indeks za detekciju insulinske rezistencije, hiperinsulinemije i poremećaja tolerancije glukoze, dok je BRI pokazao najveću prediktivnu moć za detektovanje hiperinsulinemije u 120. minutu OGTT-a, iako je njegov kapacitet da odrazi opšti kardiometabolički rizik ostao ograničen. Za detekciju metainflamacije, definisane vrednostima CRP-a iznad 2,5 mg/L, značajnu prediktivnu sposobnost pokazao je BMI.

Zaključak. Odnos obima struka i visine pokazao se kao jednostavan, ali najefikasniji antropometrijski indeks u identifikaciji osoba sa insulinskom rezistencijom, narušenom tolerancijom glukoze i povećnim kardiometaboličkim rizikom. Istovremeno, BRI i BMI ispoljili su srazmerno ograničenu prognostičku vrednost među posmatranim antropometrijskim indeksima, s obzirom na to da se njihova prognostička efikasnost ograničila na pojedinačne metaboličke parametre.

Analiza odnosa insulinske rezistencije i kardiometaboličkih faktora rizika u osoba sa tipom 1 dijabetesa i ketoacidozom

I. Babić, J. Bogdanović, K. Lalić, Lj. Lukić, T. Miličić, M. Maćešić, J. Stanarčić Gajović, M. Stoiljković, K. Petrović, S. Donić, J. Mirović, I. Đurković, E. Mihailović, D. Popović, A. Jotić

Urgentni Centar, Univerzitetski Klinički Centar Srbije
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski Klinički Centar Srbije
Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. Poznato je da tip 1 dijabetesa (T1D) karakteriše apsolutni deficit insulina. Međutim, T1D predstavlja heterogeno oboljenje u kojem pridružena insulinska rezistencija može doprineti metaboličkoj disfunkciji. Istovremeno, dijabetesna ketoacidoza (DKA) dodatno potencira razvoj akutne glukotoksičnosti i lipotoksičnosti. Cilj istraživanja bio je ispitivanje povezanosti insulinske rezistencije sa kardiometaboličkim faktorima rizika kod odraslih osoba sa T1D, bez etablirane kardiovaskularne bolesti, hospitalizovanih zbog DKA, kao i njihov odnos sa razvojem teške forme DKA.

Metode. Retrospektivnom, opservacionom analizom obuhvaćeno je 62 ispitanika sa T1D i DKA. Kao surogat marker insulinske rezistencije korišćen je *estimated glucose disposal rate* (eGDR). Evaluirani su antropometrijski markeri (obim struka (*waist circumference*, WC), odnos struk/visina (*waist to height ratio*, WHtR), indeks telesne mase (ITM)), biohemijski markeri sa posebnim osvrtom na lipidne indexe, TyG (triglyceride-glucose) index, AC (atherogenic coefficient), AIP (atherogenic index of plasma), Castelli risk index 1 i 2.

Rezultati. Na osnovu vrednosti eGDR ispitanici su raspoređeni u tri tercila, sa medijanama 5.41, 7.50 i 8.75mg/kg/min. Uočena je značajna razlika među grupama u pogledu WC (90,9; 84,4; 75,0cm; p<0,001), WHtR (0,51; 0,48; 0,44; p<0,001), ITM (27,55; 24,91; 22,51 kg/m^2; p=0,007), HbA1c (12,75%; 11,50%; 9,80%; p=0,005), Tyg index (10,29; 8,77; 6,45; p=0,048). Multivarijabilnom analizom kao nezavisni prediktori teške forme DKA izdvojili su se WHtR (OR 2.06, 95% CI 1.32-2.43, p<0.05) i Tyg index (OR 1.07, 95% CI 1.02-1.98, p<0.05).

Zaključak. Veća insulinska rezistencija kod osoba sa T1D i DKA povezana je sa izraženijim centralnim adipozitetom, lošijom glikoregulacijom i metaboličkim profilom. WHtR i TyG index izdvojili su se kao potencijalni prediktori teške DKA, ukazujući na mogući značaj insulinske rezistencije u akutnoj metaboličkoj dekompenzaciji.

Ključne reči: tip 1 dijabetesa, eGDR, kardiometabolički rizik, aterogena dislipidemija

Srce i bubrezi dva organa, jedna priča o riziku

M. Vladisavljević, N. Pevac
Zdravstveni centar Sremska Mitrovica

Uvod. Hronična bolest bubrega predstavlja veliki rizik za kardiovaskularni sistem.Detekcija poremećaja strukture i funkcije bubrega kod pacijenata sa hipertenzijom, dijabetesom i kod starijih od 65 godina je od velikog značaja za kontrolu bolesti

Cilj: Ukazati na značaj individualnog pristupa u lečenju pacijenata sa komorbiditetima uz odabir kardio i reno protektivne terapije.

Materijal i metode: Zdravstveni karton, objektivni pregled, medicinska dokumentacija. Pacijentkinja ženskog pola, 63 godine,domaćica, ekstremno gojazna, 15 godina hipertoničar, pozitivna porodična anamneza na dijabetes tip 2, kardiovaskularne bolesti. Antropometrijske karakteristike: TM 85 kg, TV157 cm,BMI 34,48 kg/m2, W 115 cm.TA : 140/90, ekg: sinusni ritam,fr 84/ min, levogram. UZ abdomena: jetra sa znacima difuzne masne infiltracije,AP dijametra 140 mm bez fokalnih promena. Žučna kesa sa nekoliko kalkusa promera do 13 mm ehogenijeg zida u sklopu hroničnog kalkuloznog holecistitisa. Pankreas homogenn lipomatozan.Oba bubrega smanjnih dimenzija istanjenog parenhima bez kalkuloze i hidronefroze, desno kortikalna cista 22 mm.Mokraćna bešika heterohogena promera 30x36 mm.Dosadašnja terpija:Ramipril/hydrohlortiazid 2,5/12.5 mg Lab. nalaz:glukoza 8.6,HBA1C 7%, urea 9.6, kreatinin 209, e-GFR 22 mil/min,UACR 1.7, CKD G4A1 – veoma visok rizik za progresiju HBB, acidum uricum 620,umol/l,K 4,9, Na 138, hol 8,1, tg 11.2, hdl 1,07, LDL 3.8, KKS uredna, vit D 25, TSH 5.16.U konsultaciji sa endokrinologom i nefrologom korigovana terapija. Lizinopril/Amlodipin 10/5 mg, Alopurinolm 100 mg 1x, Alfakalcidol 0,5 mcg 1x, Atorvastatin 20 mg 1x, Ezetimib 10 mg 1x, Dapagliflozin 10 mg 1x, korekcija u ishrani: bez koncetrovanih ugljenih hidrata, bez svežeg voća i povrća, unos belančevina do 40 g. Kontrola Za 3 meseca: TA 125/85 mmHg, BMI 32.42 kg/m2, W indeks109 cm, urea 9.2, kreatinin 172,e-GFR 28 mil/min, UACR 1.4, CKD G4A1,acidum uricum 470umol/l, hol 6.31, tg 6.66, hdl 0.89, LDL 2.9. HBA1C 6.4%, TSH 4.02, vitamin D 41, Na ,K,CA, P uredan, sediment bez mikrohematurije, leukociturije i protenurije.Preporučen nastavak prethodne terapije uz redukciju soli, strogu kontrolu uzimanja lekova prema preporuci lekara i obaveznu kontrolu za 6 meseci

Zaključak. Lečenje dijabetesa, sobom nosi mnoge dileme i izazove naročito kod pacijenata sa komorbiditetima. Intenzivno praćenje, stalne kontrole, nefarmakološke mere i dobra komplijansa daje nam veću slobodu u izboru terapije uz mogućnost korekcije.

Može li procenjena stopa preuzimanja glukoze biti koristan pokazatelj kod pacijenata sa metaboličkim sindromom?

P. Gogić[1,2], B. Tomović[1,2], I. Petrović[2]

[1]UKC Kragujevac, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma
[2]Univerzitet u Kragujevcu, Fakultet medicinskih nauka, Katedra za patološku fiziologiju

Uvod i cilj. Procenjena stopa preuzimanja glukoze (engl. *estimated glucose disposal rate, eGDR*) predstavlja pokazatelj insulinske senzitivnosti koji se izračunava na osnovu rutinski dostupnih kliničkih parametara. Niže vrednosti eGDR ukazuju na izraženiju insulinsku rezistenciju i mogu biti povezane sa povišenim vrednostima markera inflamacije kod pacijenata sa metaboličkim sindromom (MetS). Cilj ovog istraživanja jeste ispitivanje povezanosti eGDR sa inflamatornim, antropometrijskim i metaboličkim parametrima kod pacijenata sa MetS.

Metode. U istraživanje su uključena 64 pacijenta sa MetS, koji su podeljeni u grupu sa višim vrednostima eGDR (>6,0 mg/kg/min; n = 40) i grupu sa nižim vrednostima eGDR (<6,0 mg/kg/min; n = 24). Procenjena stopa preuzimanja glukoze izračunata je pomoću formule: eGDR = 21,158 – (0,09 x OS) – (3,407 x HTA) – (0,551 x HbA1c); [OS = obim struka (cm), HTA = prisustvo hipertenzije (da = 1/ ne = 0), HbA1c (%)]. Uporedili smo antropometrijske, metaboličke i inflamatorne parametre između grupa. Takođe je analizirana korelacija eGDR sa obimom struka i interleukinom-1 (IL-1).

Rezultati. Pacijenti sa nižim vrednostima eGDR imali su statistički značajno više vrednosti sistolnog arterijskog pritiska, triglicerida, fibrinogena, C-reaktivnog proteina, indeksa telesne mase, obima struka i kukova, kao i koncentracija insulina natašte i u 120. minutu oralnog testa opterećenja glukozom. Istovremeno, kod ovih pacijenata su zabeležene niže vrednosti HDL holesterola. U ovoj grupi je takođe utvrđena niža insulinska senzitivnost procenjena pomoću indeksa Matsuda, HOMA-IR, Cederholm, QUICKI i Gutt. U grupi sa nižim vrednostima eGDR pokazana je negativna korelacija ovog pokazatelja sa obimom struka i koncentracijom interleukina-1.

Zaključak. Kod pacijenata sa nižim vrednostima eGDR vrednosti ovog pokazatelja negativno koreliraju sa obimom struka i koncentracijom interleukina-1, što ukazuje na povezanost insulinske rezistencije sa centralnom gojaznošću i inflamacijom niskog stepena. Neophodna su dalja istraživanja kako bi se razjasnila povezanost navedenih parametara.

Dobra adherenca, ključ uspeha u prevenciji i lečenju hroničnih boloesti

M. Vladisavljević

Zdravstveni centar Sremska Mitrovica

Uvod. Jedan od razloga za neuspeh u lečenju hroničnih nezaraznih bolesti je loša adherenca što predstavlja poseban faktor rizika za njihov nastanak i razvoj komplikacija

Cilj. Ukazati na značaj pridržavanja preporučene terapije od strane lekara kako bismo sprečili nastanak hroničnih bolesti poput dijabetesa, hipertenzije, gojaznosti, dislipidemije.Njihova nedovoljna kontrola uvodi pacijenta u komplikacije čime se narušava kvalitete života.

Materijal i metode. Zdravstveni karton, objektivni pregled, medicinska dokumentacija. Pol muški, 49 godinea,ekonomski tehničar, prekomerno uhranjen, dve godine hipertoničar, pozitivna porodična anamneza na dijabetes tip 2, kardiovaskularne bolesti

Rezultati. Antropometrijske karakteristike: TM 80 kg, TV 170 cm, BMI 27.7 kg/m2, W 99 cm.TA:145/95, ekg: sinusni ritam,fr 89/ min, levogram. UZ abdomena: jetra homogene eho strukture bez izdvajanja fokalnih promena, pankreas uredne ehostrukture normalne veličine Lab. nalaz: kks uredna, glukoza 6,7, HBA1C 6.4% urea 7.2, kreatinin 75, e GFR 100 mil/min, UACR 0.5 mg/mmol, CKDG1A1, acidum uricum 373, hol 6.07, hdl 1.19, tg 1.13, ldl 4.37 , ast 21, alt 24. SCORE 2 KV rizik 8.9% veoma visok rizik.Data terapija Perindopril/Indapamid 5/1.25 mg 1x, Atorvastatin/ Ezetimib 20/10 mg 1x, medicinska nutritivna terapija. Kontrola nakon 6 meseci. TA 120/80 mmHg, hol 4.4 , hdl 1.9 SCORE 2 KV RIZIK 3.3 % visok rizik, LDL 1.8, glikemija 5.9. HBA1C 6%, TM 74 kg, BMI 25.6 kg/m2, W 95 cm. Preporučen nastavak terapijskog režima po istom protokolu.

Zaključak. Kontrola i lečenje hroničnih nezaraznih bolesti uz negovanje partnerskog odnosa lekara i pacijenta, pridržavanje saveta i preporučene terapije smanuje rizik od prestanka uzimanja terapije, redukuje kardiovaskularne komplikacije i ukupni mortalitet.

Povezanost neinvazivnih skorova za procenu fibroze jetre sa bubrežnim parametrima kod osoba sa tipom 2 dijabetesa

O. Milanović[1,2], D. Jovanov[1], T. Grbić[1], M. Manojlović[1,2], A. Milankov[1,2], M. Mitrović[1,2], Đ. Popović[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija
[2]Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet Novi Sad, Srbija

Uvod i cilj. Rezultati dosadašnjih istraživanja o povezanosti *Fibrosis*-4 (FIB-4), neinvazivnog skora za procenu rizika od uznapredovale fibroze jetre, sa parametrima bubrežne funkcije kod osoba sa tipom 2 dijabetesa (T2D) su neujednačeni. Dijabetesnu bolest bubrega karakterišu različiti obrasci bubrežnog oštećenja koji se mogu ispoljiti povećanom albuminurijom, smanjenom glomerularnom filtracijom ili kombinacijom oba nalaza. Cilj rada bio je da ispita povezanost FIB-4 sa kontinuiranim vrednostima procenjene brzine glomerularne filtracije (eGFR) i odnosa albumina i kreatinina u urinu (ACR), kao i razlike u vrednostima FIB-4 između ispitanika sa T2D prema različitim kombinacijama ovih bubrežnih nalaza.

Metode. Retrospektivna opservaciona studija preseka obuhvatila je 199 ispitanika sa T2D. FIB-4 je analiziran kao kontinuirana vrednost i prema uzrastu prilagođenim kategorijama rizika. Ispitanici su razvrstani prema ACR <3 ili ≥3 mg/mmol i eGFR ≥60 ili <60 mL/min/1,73 m^2, kao i u četiri grupe prema kombinacijama ovih nalaza. Povezanost kontinuiranih vrednosti ispitana je Spearmanovom korelacijom, a razlike između grupa Mann–Whitney U i Kruskal–Wallis testovima, uz Holm korekciju parnih poređenja. U odvojenim logističkim modelima ispitana je povezanost FIB-4 sa ACR ≥3 i eGFR <60, uz prilagođavanje za uzrast, pol, BMI, HbA1c i trajanje dijabetesa. APRI je analiziran kao dodatni jetreni skor.

Rezultati. Utvrđena je umerena negativna korelacija FIB-4 sa eGFR-om (ρ=−0,441; p<0,001), dok korelacija sa ACR-om nije bila statistički značajna (ρ=0,101; p=0,166). Medijana FIB-4 bila je viša kod ispitanika sa eGFR <60 nego kod onih sa eGFR ≥60 mL/min/1,73 m^2 (1,31 [IQR 1,08–1,76] prema 1,07 [0,77–1,37]; p<0,001). Između grupa prema ACR-u nije utvrđena značajna razlika. FIB-4 se razlikovao između četiri kombinovana bubrežna profila (p=0,008). Nakon Holm korekcije značajna je ostala razlika između grupa ACR <3/eGFR ≥60 i ACR <3/eGFR <60 (p=0,035). APRI nije pokazao značajnu korelaciju sa eGFR-om ili ACR-om. U prilagođenim logističkim modelima nije potvrđena povezanost FIB-4 sa ACR ≥3 mg/mmol (OR 0,84; 95% interval poverenja 0,40–1,78; p=0,654) niti sa eGFR <60 mL/min/1,73 m^2 (OR 0,72; 95% interval poverenja 0,32–1,65; p=0,444).

Zaključak. Rezultati studije podržavaju odvojeno razmatranje eGFR-a i albuminurije u istraživanjima odnosa jetrenih skorova i bubrežnih komplikacija T2D. Kliničko značenje nalaza potrebno je potvrditi longitudinalnim praćenjem, ponovljenim bubrežnim merenjima i nezavisnom procenom fibroze jetre.

Rani nastanak tipa 2 šećerne bolesti kao nezavisni prediktor povišenog indeksa fibroze jetre

M. Šipčić[1], R. Pejin[2], S. Janičić[1], O. Milanović[1], A. Milankov[1,2], M. Mitrović[1,2], Đ. Popović[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad, Srbija

Uvod i cilj. Tip 2 šećerne bolesti (T2DM) sa ranim nastankom (early-onset type 2 diabetes mellitus – EOT2DM) podrazumeva dužu izloženost metaboličkim faktorima rizika za oštećenje jetre. FIB-4 skor je preporučeni prvi korak u proceni rizika od uznapredovale fibroze jetre kod osoba sa T2DM, ali zavisi od uzrasta. Cilj rada je ispitivanje da li je rani nastanak T2DM povezan sa višim vrednostima FIB-4 nezavisno od sadašnjeg uzrasta.

Metode. Studija preseka je uključila 199 osoba sa T2DM lečenih na Klinici za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Vojvodine 2024. godine. EOT2DM je definisan kao T2DM dijagnostikovan do 40. godine života, a nonEOT2DM kao T2DM dijagnostikovan nakon 40. godine. FIB-4 je izračunat iz uzrasta, AST, ALT i broja trombocita, a rizik je kategorizovan prema preporukama ADA 2026 sa pragovima prilagođenim uzrastu; kod osoba mlađih od 35 godina FIB-4 nije interpretiran. Kontinuirane varijable su prikazane u obliku medijane (interkvartilni rang) i poređene Mann–Whitney U testom, a kategorije rizika Fisher–Freeman–Halton testom. Nezavisna povezanost ispitana je multivarijabilnom linearnom regresijom sa logaritmovanim FIB-4 kao ishodom, uz prilagođavanje za sadašnji uzrast, pol, indeks telesne mase (BMI) i HbA1c.

Rezultati. EOT2DM je imalo 18,6% osoba (n=37). Osobe sa EOT2DM su bile značajno mlađe (48 vs 66 godina; p<0,001) i imale značajno duže trajanje T2DM (13 vs 7 godina; p<0,01), bez razlike u zastupljenosti polova, BMI i HbA1c. Bez prilagođavanja, FIB-4 je bio niži kod osoba sa EOT2DM (0,91 [0,57–1,28] vs 1,13 [0,88–1,47]; p<0,01). Raspodela kategorija rizika nije se razlikovala između grupa (nizak 79,3% vs 82,8%, neodređen 17,2% vs 13,4%, visok 3,4% vs 3,8%; p=0,83). Nakon prilagođavanja (n=155), EOT2DM je bio nezavisno povezan sa 31% višim vrednostima FIB-4 (odnos geometrijskih sredina 1,31; 95% CI 1,11–1,55; p=0,002). Rezultat je ostao stabilan u analizama senzitivnosti, uključujući isključenje osoba mlađih od 35 godina (1,29; 95% CI 1,09–1,52).

Zaključak. Niže vrednosti FIB-4 kod osoba sa EOT2DM posledica su njihovog mlađeg uzrasta. Pri istom uzrastu, EOT2DM je povezan sa višim vrednostima FIB-4, što može odražavati i dužu izloženost šećernoj bolesti. Kod njih povoljne apsolutne vrednosti FIB-4 treba tumačiti oprezno, a nalaz potvrditi elastografijom jetre.

Neinvazivni indeksi fibroze i steatoze jetre i očne komplikacije kod osoba sa tipom 2 šećerne bolesti

T. Grbić[1], M. Šipčić[1], D. Jovanov[1], M. Mirković[1], A. Milankov[1,2], M. Mitrović[1,2], Đ. Popović[1,2]

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad, Srbija

Uvod i cilj. Metabolički povezana steatotična bolest jetre česta je kod osoba sa tipom 2 šećerne bolesti (T2DM) i deli patofiziološke mehanizme sa mikrovaskularnim komplikacijama. Neinvazivni indeksi FIB-4, APRI i HSI jednostavno se izračunavaju iz rutinskih parametara, ali je njihova povezanost sa očnim komplikacijama nedovoljno ispitana. Cilj rada bio je da se ispita da li su FIB-4, APRI i HSI nezavisno povezani sa retinopatijom i kataraktom kod osoba sa T2DM.

Metode. Sprovedena je studija preseka na 199 pacijenata sa T2DM lečenih na Klinici za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKC Vojvodine. FIB-4, APRI i HSI izračunati su iz vrednosti AST, ALT, trombocita, starosti, indeksa telesne mase i pola. Podaci o retinopatiji i katarakti preuzeti su iz oftalmološkog nalaza. Grupe su poređene Mann–Whitney U testom, diskriminativna sposobnost indeksa ocenjena je ROC analizom, a nezavisna povezanost Firthovom penalizovanom logističkom regresijom (OR po 1 SD indeksa), uz korekciju za starost, pol, trajanje T2DM i HbA1c.

Rezultati. Retinopatija je registrovana kod 13/199 (6,5%), a katarakta kod 33/164 (20,1%) pacijenata. Medijane indeksa iznosile su: FIB-4 1,12 (IQR 0,83–1,42), APRI 0,21 (0,17–0,28) i HSI 41,4 (37,8–46,6). Vrednosti indeksa nisu se značajno razlikovale između pacijenata sa i bez retinopatije, odnosno katarakte. Nijedan indeks nije imao AUC značajno veći od 0,5; najviši AUC imao je HSI za retinopatiju (0,65; 95% CI 0,50–0,81; $p = 0,055$). FIB-4 je bio viši kod pacijenata sa kataraktom (1,31 vs 1,11; $p = 0,105$), ali je neprilagođeni OR 1,43 (95% CI 0,95–2,21) posle korekcije pao na 1,01 (0,56–1,80). Pacijenti sa kataraktom bili su stariji (69 vs 65 godina; $p = 0,011$), a starost je bila najdosledniji prediktor katarakte. U prilagođenim modelima nijedan indeks nije bio značajno povezan ni sa jednim ishodom (OR po 1 SD 0,69–1,09; sve $p > 0,2$).

Zaključak. Kod osoba sa T2DM indeksi FIB-4, APRI i HSI nisu bili nezavisno povezani sa retinopatijom ni kataraktom. Viša vrednost FIB-4 kod pacijenata sa kataraktom objašnjava se starošću, koja je komponenta formule FIB-4. Mali broj slučajeva retinopatije ograničava snagu studije, pa su potrebna veća istraživanja sa standardizovanom oftalmološkom klasifikacijom.

Učestalost povišenih nivoa Lp(a) u populaciji zdravstvenih radnika

M. Mitrović[1], Lj. Popović[1,2], S. Singh-Lukač[1,2], I. Rasulić[1,2], A. Petakov[2], K. Lalić[1,2]

[1]Klinika za Endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCS
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod i cilj. Lp(a) predstavlja genetski determinisan faktor za nastanak aterosklerotske kardiovaskularne bolesti. Procenjuje se da su povišene koncentracije Lp(a) prisutne kod približno petine svetske populacije. Cilj istraživanja bio je da se proceni učestalost povišenih koncentracija Lp(a), kao i prethodno poznavanje nivoa ovog parametra među zdravstvenim radnicima na prošlogodišnjem 14. Kongresu šećerne bolesti.

Metode. Od ukupno 543 učesnika kongresa, 128 lekara i medicinskih sestara (23,6%) dobrovoljno je pristupilo *point-of-care* određivanju lipidnog profila i Lp(a) iz kapilarne krvi. Prikupljeni su podaci o polu, starosti, prethodnom poznavanju nivoa Lp(a), ličnoj i porodičnoj anamnezi za kardiovaskularne bolesti (KVB) i hiperlipoproteinemiju (HLP), kao i prethodnoj primeni hipolipemijske terapije. Koncentracije Lp(a) >30 mg/dL definisane su kao povišene i korišćene za podelu ispitanika u dve grupe. Statistička obrada sprovedena je u programu *IBM SPSS Statistics 20*, primenom metoda deskriptivne i analitičke statistike.

Rezultati. Prosečna starost ispitanika iznosila je 47,0 ± 13,3 godina, a žene su činile 75,8% uzorka. Prosečna vrednost LDL-h u ispitivanoj populaciji bila je 3,43 mmol/l. Povišene koncentracije Lp(a) utvrđene su kod 16,4% testiranih zdravstvenih radnika. Podatak o nivou Lp(a) nije znalo 84,6% anketiranih zdravstvenih radnika, među kojima je bilo 84,1% odnosno 86,7% ispitanika sa prethodno pozitivnom porodičnom anamnezom za KVB i HLP. Prethodno poznatu KVB imalo je 10,8% ispitanika, od kojih je hipolipemijsku terapiju koristila svega trećina.

Zaključak. Povišene koncentracije Lp(a) utvrđene su kod približno šestine testiranih zdravstvenih radnika. Visoka učestalost prethodno nepoznatog statusa naglašava potrebu za podizanjem svesti o značaju određivanja nivoa Lp(a) i među zdravstvenim profesionalcima, uprkos njegovoj dobro utvrđenoj ulozi nezavisnog faktora kardiovaskularnog rizika.

Tg/HDL odnos kao marker insulinske rezistencije i pokazatelj prisustva steatozne jetre u osoba sa tipom 2 dijabetesa

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

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

Uvod. Insulinska rezistencija (IR) predstavlja jedan od ključnih patofizioloških mehanizama tipa 2 dijabetesa (T2D) i u korelaciji je sa aterogenom dislipidemijom, povećanim kardiovaskularnim rizikom i metabolički povezanom steatoznom bolešću jetre (MASLD). Odnos triglicerida i holesterola lipoproteina velike gustine (TG/HDL) predstavlja jednostavan, lako dostupan pokazatelj IR, koji odražava karakteristične promene lipidnog metabolizma.

Cilj rada. Ispitati povezanost TG/HDL odnosa sa prisustvom steatoze jetre u osoba sa T2D, u odnosu na pol, stepen gojaznosti, trajanje dijabetesa, prethodnu terapiju, nivo HbA1c i prisustvo dislipidemije, hipertenzije i navike pušenja kao marker IR.

Materijal i metode. Retrospektivnom analizom podataka iz istorija bolesti obuhvaćeno je 310 bolesnika sa T2D. Stepen IR procenjivan je na osnovu TG/HDL odnosa. Ispitanici su podeljeni u dve grupe prema prisustvu steatoze jetre utvrđene ultrazvučnim pregledom. Analizirane su antropometrijske karakteristike, biohemijski parametri i klinički faktori rizika.

Rezultati. Steatoza jetre registrovana je kod 169 (55%) bolesnika. Navedenu grupu karakterisala je mlađa životna dob (66,78±7,31 prema 70,97±7,36 godina; p<0,01) i veći indeks telesne mase (31,86±6,1 prema 28,61±5,9 kg/m^2; p<0,01). Registrovan je značajno viši TG/HDL odnos (2,69±1,69 prema 1.89±1,94; p<0,01), niže vrednosti HDL (1,05±0,28 prema 1,13±0,32 mmol/L) uz više vrednosti triglicerida (2,78±1,71 prema 1,90±0,95 mmol/L; p<0,01). Vrednosti ALT (25,21±14,9 prema 18,9,14±10,84 IU/L) i GGT (33,72±33,97 prema 28,69±29,35 IU/L) bile su značajno više u osoba sa steatozom (p<0,01). Nije bilo značajnih razlika u vrednosti HbA1c, CRP, ukupnom i LDL holesterolu, stepenu bubrežne funkcije i kardiovaskularnim događajima. Nisu utvrđene razlike u polnoj strukturi, pušačkom statusu i vrsti antidijabetesne terapije.

Zaključak. U osoba sa T2D veći TG/HDL odnos povezan je sa prisustvom steatoze jetre, većim indeksom telesne mase i mlađom životnom dobi. TG/HDL odnos može predstavljati jednostavan i dostupan pokazatelj IR i pomoći u identifikaciji bolesnika sa kardiovaskularnim rizikom i prisustvom MASLD . Primena može doprineti ranom prepoznavanju nepovoljnog metaboličkog profila i pravovremenom terapijskom pristupu u ovih bolesnika.

Ključne reči: tip 2 dijabetesa, insulinska rezistencija, TG/HDL odnos, steatoza jetre

„Hod po oštrici" – postavljanje dijagnoze i lečenje tipa 1 dijabetesa kod osobe sa poremećajem iz spektra autizma: prikaz slučaja

V. Lelas, M. Glavinić
Dom zdravlja Zemun, Beograd, Srbija

Uvod. Osoba sa posebnim potrebama često izostaju u lekarksim ordinacijama stoga njihove potrebe, prevencija i blagovremena dijagnostika oboljenja čestih u opštoj populaciji ostaju neprepoznate. Neretko se javljaju u uznapredovalim stadijuma bolesti. Zbrinjavanje dijabetesa tipa 1 kod odrasle osobe sa poremećajem iz spektra autizma nosi ozbiljne kliničke izazove.

Prikaz slučaja. Bolesnik mušog pola, starosti 33 godine, sa autizmom, prikazan je lekarki u Savetovalištu za šećernu bolest od strane majke u novembru 2020. Dijagnoza dijabetesa postavljena je endokrinologa mesec dana ranije, i uvedena terapija glimepiridom i metforminom. Majka saopštava da je bolesnik izgubio u težini, ali da mu stabilan nivo glikemije održavaju lekovima i ishranom. Parametri glikoregulacije: HbA1c 13,2% glukoza 8,6 mmol/l. Urađena su anti-GAD antitela > 250 IJ/ml.

Telefonom je konsultovan endorinolog (u Kovid sistemu), koji je obavio razgovor sa majkom i uzevši u obzir čitav kontekst i stabilnu glikoregulaciju, predložio praćenje u cilju određivanja trenutka za insulinizaciju. Određen je nivo C-peptida - 0,56 nmol/l (donja granica 0,37 nmol/l). Majka je obučena za kontrolu glikemije, aplikaciju insulina i privikavanje sina na injektabilnu terapiju.

Dalje praćenje. Stabilne glikemije i HbA1c do marta 2022. Tada otac dolazi se merenjima šećera -jutarnja glikemija 10,9 mmol/l, postprandijalno do 11 mmol/l. Gubi u TM. Parametri glikoregulacije: HbA1c 6,2%, C-peptid 0,42. Uveden je NPH insulin 6 jedinica uveče, uz opciju dodavanja Actrapida po potrebi. U avgustu iste godine preveden je na dugodelujući analog što je odložilo intenziviranje insuliske terapije (IIT) do marta 2025. Tada je uveden bolus pred najveći obrok. Potpuno intenziviranje terapije dogodilo se u oktobru 2025. Dobio je u TM, prihvata insulinsku terapiju i kontrole glikemije.

Diskusija i zaključak. Nije opisan sličan slučaj u nama dostupnoj medicinskoj literaturi. U trenutku postavljanja dijagnoze i uvođenja terapije nisu postojale preporuke za diferencijalnu dijagnozu dijabetesa 1 i 2 kod osoba sa novootkrivenim, već se dijagnoza morala postaviti na osnovu znanja i iskustva odrinirajućeg dijabetologa. Treba uzeti u obzir celokupni kontekst u kome je došlo do lutanja u dijagnostici i terapiji, osoba koja aktivno o učestvuje u lečenju u ovakvim slučajevima nije primarno bolesnik već njegovi negovatelji - roditelji.

Novootkriveni dijabetes melitus kod pacijentkinje sa Von Hipel-Lindau sindromom – dijagnostički izazov

E. Mihailović[1], M. Đorđević[1], J. Mirović[1], I. Đurković[1], K. Petrović[1], S. Donić[1], I. Babić[1], J. Bogdanović[2,3] , D. Popović[2]

1 Metabolička jedinica, Urgentni centar, Univerzitetski klinički centar Srbije
2 Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Srbije
3 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod. Von Hipel-Lindau (VHL) sindrom predstavlja retko autozomno-dominantno nasledno oboljenje koje karakteriše razvoj multiplih tumorskih lezija u različitim organima. Zahvatanje pankreasa javlja se kod više od 70% obolelih i obuhvata pojavu cističnih promena i neuroendokrinih tumora, dok je razvoj klinički manifestnog dijabetes melitusa redak. Etiopatogeneza poremećaja glikoregulacije kod ovih pacijenata je kompleksna i obuhvata gubitak funkcionalnog parenhima pankreasa usled samih lezija ili hirurške resekcije, kateholaminima posredovanu insulinsku rezistenciju u sklopu feohromocitoma, kao i moguće autoimunsko oštećenje beta ćelija pankreasa. Klasifikacija dijabetes melitusa kod ovih pacijenata predstavlja značajan dijagnostički izazov.

Prikaz slučaja. Pacijentkinja starosne dobi 55 godina primljena je u Odeljenje urgentne endokrinologije zbog polidipsije, poliurije, izražene slabosti i malaksalosti, a novootkrivenog dijabetes melitusa. Na prijemu u Urgentni centar vrednost glikemije je nemerljivo visoka, verifikuje se ketonurija u tragu, uz HbA1c>14%. Na učinjenom UZV abdomena opisan je većim delom cistično izmenjen pankreas, sa najvećom cistom gušćeg sadržaja u predelu tela, bez fokalnih promena u zoni nadbubrega. Radi se o pacijentkinji sa genetski potvrđenim VHL sindromom. Bolest se manifestovala pojavom hemangioma retine, bilateralnih tumorskih promena bubrega, kao i hemangioblastoma zadnje lobanjske jame. Tokom hospitalizacije pacijentkinja je parenteralno rehidrirana fiziološkim rastvorima soli i 5% glukoze uz kontinuiranu infuziju kratkodelujućeg insulina pomoću pumpe, IPP, antibiotik, niskomolekularni heparin, nadoknadu kalijuma. Po stabilizaciji metaboličkog statusa prevedena je na IKIT uz beleženje zadovoljavajuće glikoregulacije u profilima, a potom prevedena na Kliniku za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma radi dalje dijagnostike i lečenja. U pristiglim laboratorijskim analizama verifikovani su negativni markeri autoimunosti (IA2, AAI, GAD At), uz očuvanu endogenu sekreciju insulina, eutiroidni hormonski status i vrednosti kortizola u referentnom opsegu. Zaključeno je da se kod pacijentkinje radi o tipu 2 dijabetes melitusa. U daljem toku praćenja uvedena je kombinovana terapija SGLT-2 inhibitorom uz bazalni humani insulin. Na primenjenu terapiju postignuta je zadovoljavajuća glikoregulacija uz redukciju vrednosti HbA1c na 6.3% u periodu praćenja od 6 meseci.

Zaključak. Prikazani slučaj ukazuje na značaj detaljnog dijagnostičkog pristupa u cilju klasifikacije novootkrivenog dijabetes melitusa kod pacijenata sa VHL sindromom, usled heterogenosti mogućih patofizioloških mehanizama u nastanku bolesti.

Učestalost konzumiranja ultraprerađene hrane i skor izveden iz finskog upitnika za procjenu rizika od dijabetesa

T. Mladenović[1], A. Milidrag[2], M. Zlatanović[3], M. Despotović[3]

[1]Fakultet medicinskih nauka, Univerzitet u Kragujevcu, Kragujevac, Srbija
[2]Farmaceutski fakultet Beograd, Univerzitet EDUCONS, Beograd, Srbija
[3]Odsek za medicinske studije, Akademija vaspitačko-medicinskih strukovnih studija Kruševac, Ćuprija, Srbija

Uvod i cilj. Finski skor rizika za dijabetes (FINDRISC) sadrži ograničene informacije o ishrani i ne procjenjuje direktno konzumiranje ultraprerađene hrane (UPF). Cilj ovog istraživanja bio je da se ispita povezanost učestalosti konzumiranja UPF sa skorom izvedenim iz FINDRISC upitnika kod odraslih osoba koje nisu prijavile dijabetes tipa 2.

Metode. Sproveli smo sekundarnu analizu podataka iz anonimnog onlajn istraživanja presječnog dizajna. Nakon primjene kriterijuma isključivanja, analiza je obuhvatila 190 od ukupno 200 ispitanika. Autorski modul procjenjivao je učestalost konzumiranja 15 kategorija UPF. Za izračunavanje ishoda primijenili smo standardno FINDRISC bodovanje, uz izmijenjenu formulaciju pitanja o upotrebi antihipertenzivne terapije. Regresijom sa ograničenim kubnim splajnovima, uz prilagođavanje za starost i pol, ispitali smo ukupnu povezanost i moguće odstupanje od linearnosti. Referentni linearni model procijenio je razliku u ishodu na svakih 10 dodatnih UPF bodova. Oba modela koristila su HC3 robusnu procjenu standardnih grešaka.

Rezultati. Neprilagođena korelacija bila je slaba (Spirmanov $\rho = 0{,}033$; $p = 0{,}655$). Primarni model sa splajnovima pokazao je ukupnu povezanost nakon prilagođavanja ($p = 0{,}023$), bez dokaza o nelinearnosti ($p = 0{,}417$). Ipak, procijenjena razlika između UPF skorova od 26 i 12 bodova ostala je neprecizna: 0,83 boda skora izvedenog iz FINDRISC upitnika (95% interval pouzdanosti [IP] −0,25 do 1,91). U referentnom linearnom modelu, svakih 10 dodatnih UPF bodova odgovaralo je za 0,81 bod višem skoru ishoda (95% IP 0,22–1,39; $p = 0{,}007$). U analizama osjetljivosti međukvartilne razlike ostale su pozitivne, ali su svi pripadajući intervali pouzdanosti obuhvatali nulu.

Zaključak. Veći UPF skorovi pokazali su skromnu povezanost sa višim skorovima izvedenim iz FINDRISC upitnika nakon prilagođavanja za starost i pol. Ovi nalazi ne dokazuju uzročnost niti dodatnu prediktivnu vrijednost. Validacija prehrambenog modula i prospektivna istraživanja potrebni su da bi se utvrdilo da li procjena konzumiranja UPF doprinosi procjeni rizika za dijabetes.

Ključne riječi. ultraprerađena hrana; NOVA klasifikacija; procjena ishrane; FINDRISC; dijabetes tipa 2; studija presjeka.

Дијабетес дистрес код особа са типом 1 дијабетеса: анализа клиничких и метаболичких параметара

М. Вујашевић[1], Љ. Лукић[1,2], Т. Миличић[1,2], М. Мађешић[1,2], Ј. Станарчић Гајовић[1,2], М. Стоиљковић[1,2], М. Божић[2], Ђ. Рафаиловић[2], С. Марић[2], Н.М. Лалић[1,2], А. Јотић[1,2]

[1]Медицински факултет Универзитета у Београду
[2]Клиника за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, Универзитетски клинички центар Србије

Увод и циљ. Дијабетес дистрес (ДД) представља негативно емоционално оптерећење повезано са свакодневним захтевима лечења дијабетеса. ДД у особа са типом 1 дијабетеса (Т1Д) може бити повезан са лошијом адхеренцом, метаболичком контролом и већом учесталошћу компликација. Циљ ове студије је анализа повезаности ДД са клиничким и метаболичким параметрима код особа са Т1Д.

Методе. Истраживање је спроведено као студија пресека која је обухватила 112 особа са Т1Д, лечених у Клиници за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма Универзитетског клиничког центра Србије, у периоду од октобра 2023. до јануара 2024. године. ДД и његови најзначајнији извори процењивани су применом упитника T1-DDAS (*Type 1 Diabetes Distress Assessment System*). На основу присуства ДД испитаници су подељени у две гупе, А: испитаници са присуством ДД и Б: испитаници без присуства ДД,. Након тога су анализирани њихови клинички и метаболички параметри.

Резултати. ДД је био присутан код 51% испитаника. У групи А забележене су значајно више вредности HbA1c (А: 8,3 вс Б: 7,8%;$p<0.05$), као и већа учесталост дислипидемије (А: 49,6 вс Б: 25,7%;$p<0.05$) и пушења (А: 39,6 вс Б: 69%;$p<0.05$). Анализом липидног статуса испитаници са ДД имали су значајно више вредности триглицерида (А: 2,1 вс Б: 1,6 mmol/L;$p<0.05$) и ниже вредности HDL-холестерола (А: 0,9 вс Б: 1,4 mmol/L;$p<0.05$). Такође, испитаници са ДД чешће су били на интензивираној конвенционалној инсулинској терапији (А: 65,4 вс Б: 34,6%;$p<0.05$). Међу факторима који су највише доприносили ДД издвојили су се незадовољство квалитетом здравствене заштите и недостатак ресурса за управљање дијабетесом, интерперсонални изазови и оптерећеност породице, као и забринутост због развоја хроничних компликација. Групе се нису значајно разликовале у погледу старости, пола, трајања дијабетеса, индекса телесне масе, социоепидемиолошких карактеристика и присуства микроваскуларних компликација дијабетеса.

Закључак. ДД код особа са Т1Д повезан је са лошијом метаболичким котролом, већом заступљеношћу фактора ризика за развој кадиоваскуларних болести, као и примене интензивиране конвенционалне инсулинске терапије. Најзначајнији фактори повезани са ДД били су незадовољство здравственом заштитом, недостатак подршке околине и страх од развоја хроничних компликација. Добијени резултати указују на значај препознавања и процене ДД као саставног дела свеобухватног приступа лечењу особа са Т1Д, са циљем унапређења метаболичке контроле и квалитета живота.

Klinička remisija u adultnih osoba sa novootkrivenim tipom 1 dijabetesa: povezanost sa kliničkim karakteristikama u vreme ispoljavanja bolesti

S. Marić[1], T. Miličić[1,2], Lj. Lukić[1,2], M. Maćešić[1,2], J. Stanarčić Gajović[1,2], M. Stoiljković[1,2], M. Božić[1], Đ. Rafailović[1], M. Vujašević[2], N.M. Lalić[2,3], A. Jotić[1,2]

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

Uvod i cilj. Klinička remisija tipa 1 dijabetesa (T1D) predstavlja stanje potpune nezavisnosti od egzogenog insulina, tokom kojeg se održava euglikemija u trajanju od najmanje 30 dana. Cilj ovog rada je analiza kliničkih karakteristika adultnih osoba sa novootkrivenim T1D u kojih je postignuta klinička remisija bolesti.

Metode. Retrospektivna analiza je obuhvatila 328 osoba sa novootkrivenim T1D, uzrasta 18-35 godina, koje su lečene na Klinici za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCS u periodu od 2004. do 2026. godine. Analizirane su kliničke karakteristike i biohemijski parametri: pol, starost, učestalost dijabetesne ketoacidoze (DKA) u vreme ispoljavanja T1D, prisustvo i dužina simptoma poliurije i polidipsije, gubitak telesne mase, indeks telesne mase u vreme ispoljavanja T1D, nivo HbA1c, krvna slika, kreatinin, lipidogram, hepatogram, porodična anamneza i pušački status. U svih adultnih osoba sa novootkrivenim T1D primenjena je konvencionalna intenzivirana insulinska terapija/terapija insulinskom pumpom. Statističke metode koje su korišćene su Mann-Whitney U test, Fisherov test, hi-kvadrat test i logistička regresiona analiza.

Rezultati. Klinička remisija je postignuta u 96 (29.3%) adultnih osoba sa novootkrivenim T1D. Istovremeno, osobe sa novootkrivenim T1D u kliničkoj remisiji bolesti su češće bile muškog pola (74.0% vs 57.3%, $p = 0.005$). Takođe, imale su inicijalno niži nivo HbA1c (10.9% vs 12.1%, $p < 0.001$). Dodatno, registrovana je manja učestalost DKA u vreme ispoljavanja T1D (6.2% vs 19.4%, $p = 0.01$). Multivarijantnom logističkom regresionom analizom kao nezavisni faktori u ispoljavanju kliničke remisije adultnih osoba sa novootkrivenim T1D izdvojili su se muški pol (OR 2.28, 95% CI 1.32-3.92), nivo HbA1c (OR 0.84, 95% CI 0.74-0.94) i DKA (OR 0.38, 95% CI 0.15-0.96).

Zaključak. Muški pol, niže inicijalne vrednosti HbA1c i odsustvo DKA u vreme ispoljavanja T1D su bili povezani sa kliničkom remisijom adultnih osoba sa novootkrivenim T1D. U tom smislu, kliničke karakteristike i biohemijske analize mogu potencijalno pomoći u ranoj proceni verovatnoće postizanja kliničke remisije T1D.

Albuminurija nakon tromesečne primene finerenona kod bolesnika sa dijabetes melitusom tip 2 i hroničnom bolešću bubrega – iskustvo jednog centra

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

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar u Nišu, Niš, Srbija
[2]Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Niš, Srbija

Uvod i cilj. Hronična bolest bubrega (HBB) predstavlja jednu od značajnijih komplikacija dijabetes melitusa tip 2 (T2DM) i povezana je sa povećanim bubrežnim i kardiovaskularnim rizikom. Finerenon je nesteroidni selektivni antagonist mineralokortikoidnih receptora, koji predstavlja dodatnu terapijsku opciju kod bolesnika sa T2DM i HBB sa albuminurijom. Cilj rada bio je prikazati iskustvo našeg centra sa primenom finerenona, sa posebnim osvrtom na promenu albuminurije, bubrežne funkcije i koncentracije kalijuma tokom tromesečnog praćenja.

Metode. Prikazana je serija od 10 bolesnika sa T2DM i HBB kojima je u okviru rutinske kliničke prakse, u skladu sa važećim preporukama, uveden finerenon. Analizirani su starost, trajanje dijabetesa, indeks telesne mase (eng. body mass index- BMI), hemoglobin A1c (HbA1c), odnos albumin/kreatinin u urinu (eng. Urinary albumin-to-creatinine ratio UACR), procenjena glomerulska filtracija (eGFR) i koncentracija kalijuma. Laboratorijski parametri analizirani su pre uvođenja finerenona i nakon tri meseca terapije. Evidentirana je istovremena primena inhibitora angiotenzin-konvertujućeg enzima (ACEi), inhibitora angiotenzinskog receptora i neprilizina (ARNI), inhibitora natrijum-glukoznog kotransportera 2 (SGLT2 i) i agonista receptora glukagonu sličnog peptida 1 (GLP-1 RA). Tokom perioda praćenja nije bilo promena u ACEi/ARNI i SGLT2i terapiji.

Rezultati. Prosečna starost bolesnika iznosila je 69,8±8,6 godina, a prosečno trajanje T2DM 16,9±11,2 godina. Uparene vrednosti UACR bile su dostupne kod osam bolesnika. Medijana UACR smanjena je sa 16,02 na 4,85 mg/mmol nakon tri meseca (p=0,016), uz medijanu individualne redukcije od 64,5%. Redukcija UACR ≥30% zabeležena je kod 7/8 bolesnika. Medijana eGFR iznosila je 47,5 ml/min/1,73 m^2 pre i 58,0 ml/min/1,73 m^2 nakon tri meseca, dok su medijane kalijuma iznosile 4,30 i 4,55 mmol/L, a HbA1c 6,95% i 7,25%. Kod jedne bolesnice terapija finerenonom prekinuta je zbog hiperkalemije, dok kod jednog bolesnika adekvatni kontrolni podaci nisu bili dostupni.

Zaključak. U prikazanoj seriji bolesnika tromesečna primena finerenona bila je praćena značajnim smanjenjem UACR, bez značajne promene bubrežne funkcije na nivou grupe. Hiperkalemije koja je zahtevala prekid terapije kod jednog bolesnika ukazuje na značaj redovnog praćenja koncentracije kalijuma tokom terapije. Dobijene rezultate treba tumačiti imajući u vidu mali broj bolesnika i kratak period praćenja.

Dijabetes melitus tipa 1 i trudnoća – spektar komplikacija (serija slučajeva)

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

[1]Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Niš, Republika Srbija
[2]Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, Republika Srbija

Uvod i cilj. Dijabetes melitus tipa 1 (DMT1) karakteriše destrukcija β-ćelija pankreasa i potreba za doživotnom nadoknadom insulina. Trudnoće žena sa DMT1 povezane su sa brojnim komplikacijama u perinatalnom periodu, uključujući hipoglikemiju majke, dijabetesnu ketoacidozu (DKA), gestacijsku hipertenziju, preeklampsiju, prevremeni porođaj, makrozomiju, sindrom respiratornog distresa, urođene malformacije, neonatalnu hipoglikemiju i smrt novorođenčeta. Cilj rada je prikaz različitih ishoda trudnoće kod tri pacijentkinje sa DMT1, sa osvrtom na glikoregulaciju i komplikacije tokom trudnoće.

Metode. U ovoj seriji slučajeva retrospektivno su analizirani podaci o glikoregulaciji, komplikacijama tokom trudnoće, kao i različitim ishodima trudnoće kod tri pacijentkinje sa DMT1.

Rezultati. U prvom slučaju prikazana je dvadesetdvogodišnja žena na intenziviranoj insulinskoj terapiji (IIT) u svojoj prvoj trudnoći. Tokom trudnoće su vrednosti glikozilisanog hemoglobina (HbA1c) bile ≤7%, uz povremene varijacije u vrednostima glikemije zbog kojih su korigovane doze insulina. Trudnoća je završena porođajem u 38. nedelji gestacije carskim rezom zbog makrozomije ploda. Rođeno je žensko dete telesne mase 4420 g, sa Apgar skorom 8/10. U drugom prikazu slučaja radi se o dvadesetsedmogodišnjoj ženi na IIT u svojoj trećoj trudnoći. Osim DMT1, imala je hipotireozu, anemiju, tahikardiju, preeklampsiju, a tokom ginekološkog pregleda je utvrđen i polihidramnion. Glikoregulacija je bila nezadovoljavajuća, više puta je korigovana insulinska terapija zbog varijacija u vrednostima glikemije. Zbog izrazito visokih vrednosti krvnog pritiska korigovana je antihipertenzivna terapija. Trudnoća je završena carskim rezom u 31. nedelji gestacije zbog komorbiditeta pacijentkinje. Rođeno je muško dete telesne mase 1620 g, sa Apgar skorom 8/10, koje je zbog sindroma respiratornog distresa zahtevalo mehaničku ventilaciju. U trećem slučaju prikazana je devetnaestogodišnja žena sa DMT1 koja je do svoje prve trudnoće više puta bila hospitalizovana u stanju DKA. Takođe je bila psihijatrijski lečena zbog poremećaja ponašanja, psihoze i pokušaja suicida. Tokom trudnoće je imala izrazito nezadovoljavajuću glikoregulaciju, sa tri hospitalizacije zbog DKA. Trudnoća je završena u 27. nedelji gestacije intrauterinom smrću ploda.

Zaključak. Ova manja serija slučajeva ukazuje da su održavanje glikemije u ciljnim vrednostima i redovne endokrinološke i ginekološke kontrole neophodni kod trudnica sa DMT1 u cilju smanjenja rizika od nepovoljnih ishoda trudnoće. Savremene tehnologije mogu pomoći u ostvarivanju optimalne glikoregulacije i smanjenju perinatalnog morbiditeta i mortaliteta.

Poremećaji glikoregulacije kod pacijenata sa različitim stepenom autonomne sekrecije kortizola: serija slučajeva

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

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

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

Uvod. Poremećaji glikoregulacije česti su kod pacijenata sa autonomnom sekrecijom kortizola, koji povećava hepatičku produkciju glukoze, insulinsku rezistenciju i može narušiti funkciju pankreasnih β-ćelija. Njihovo lečenje predstavlja poseban izazov jer zahteva istovremenu kontrolu metaboličkih poremećaja i osnovnog uzroka hiperkortizolemije.

Cilj. Prikazati spektar poremećaja glikoregulacije kod pacijenata sa različitim stepenom autonomne kortizolske aktivnosti i promene kardiometaboličkih parametara tokom metaboličkog ili hirurškog lečenja.

Materijal i metode. Prikazana je serija od šest pacijenata sa predijabetesom ili dijabetesom i adrenalnim incidentalomom koji su bili hospitalizovani tokom 2025. i 2026. godine na Klinici za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKC Niš. Hormonskim ispitivanjem pacijenata utvrđena su dva nefunkcionalna adrenalna incidentaloma (NFAI), tri slučaja blage autonomne sekrecije kortizola (MACS) i jedan ACTH-nezavisni Kušingov sindrom. Analizirani su rezultati hormonskih analiza pacijenata, kardiometabolički status i primenjena terapija.

Rezultati. Kod pacijentkinje sa NFAI i predijabetesom, nakon uvođenja metformina, HbA1c je snižen sa 5,8% na 5,5%, a glikemija natašte sa 6,9 na 5,7 mmol/L. Kod pacijentkinje sa NFAI i dijabetesom, nakon uvođenja semaglutida, HbA1c je snižen sa 7,6% na 6,8%, a glikemija natašte sa 9,1 na 8,3 mmol/L. Kod MACS sa predijabetesom, HbA1c je snižen sa 6,2% na 5,8%, a glikemija natašte sa 6,5 na 5,7 mmol/L, uprkos perzistentnoj nesupresiji kortizola. Kod pacijenta sa MACS, dijabetesom i hroničnom bubrežnom bolešću, na insulinskoj terapiji, HbA1c je snižen sa 6,2% na 5,1%, a glikemija natašte sa 6,8 na 5,6 mmol/L. Druga pacijentkinja sa MACS i dijabetesom pokazala je izraženu varijabilnost HbA1c, od 5,8% do 9,6%. Nakon adrenalektomije kod pacijentkinje sa ACTH-nezavisnim Kušingovim sindromom, HbA1c je snižen sa 6,1% na 5,7%.

Zaključak. Prikazani slučajevi ukazuju na heterogenost glikoregulacije duž spektra kortizolske aktivnosti. Poboljšanje glikoregulacije moguće je uprkos autonomnoj sekreciji kortizola, ali perzistentni hiperkortizolizam može otežavati kontrolu dijabetesa. Lečenje zahteva individualizovan pristup, dok buduća istraživanja treba da razjasne mesto savremene metaboličke terapije, posebno GLP-1 receptorskih agonista, i adrenalektomije kod pacijenata sa MACS.

ЗБОРНИК САЖЕТАКА

Посебан програм

Усмене презентације



Procena zdravstvenih i edukativnih potreba kod osoba sa Diabetes mellitus-om

M. Lazić

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

Uvod. Diabetes mellitus javno-zdravstveni izazov 21.veka. Međunarodna federacija za Diabetes(IDF),11.izdanje, 589 miliona odraslih osoba(starosti od 20 do79godina)širom sveta živi sa dijabetesom. Predviđanja su za porast na 783 miliona do2045.godine.

Procena zdravstvenih i edukativnih potreba kod osoba sa Diabetes mellitus-om (DM) osnova je za kreiranje individualizovanog i efikasnog plana lečenja ove hronične bolesti.

Cilj rada. Identifikovati kliničke rizike i nivo osposobljenosti pacijenta za samomenadžment, kako bi se optimizovao terapijski pristup, poboljšala kontrola gikemije i sprečile komplikacije bolesti.

Metodologija. Sprovedena je deskriptivna i analitička procena koja obuhvata analizu medicinske dokumentacije (HbA1C,profil glikemije, lipidni status, bubrežna funkcija-ACR), kliničke preglede (oftamološki, neurološki, kardiovaskularni i pregled stopala), kao i primenu strukturisanih upitnika za procenu zdravstvene pismenosti, tehničkih veština samokontrole i psihosocijalnog statusa pacijenta.

Rezultati. Zdravstvena procena ukazuje na visoku učestalost neadekvatne metaboličke kontrole i rane znake periferne neuropatije i retinopatije.

Edukativna procena otkriva značajne deficite u poznavanju tehnika, pravilne primene insulina, brojanja ugljenih hidrata (UH) i nege stopala. Kao najveća prepreka u uspešnom lečenju identifikovan je emocionalni distres zbog dijabetesa, udružen sa niskom zdravstvenom pismenošću, što direktno narušava komplijansu.

Zaključak. Sveobuhvatna i pravovremena procena zdravstvenih i edukativnih potreba omogućava prelazak sa šablonskog na pacjentu prilagođen model nege.

Sistemsko sprovođenje strukturisane edukacije i psihosocijalne podrške na primarnom nivou zdravstvene zaštite ključno je za podizanje svesti o samokontroli, manjem broju komplikacija i invaliditeta uz optimizaciju troškova lečenja.

Od prvog pregleda do terapije insulinskom pumpom – uloga medicinske sestre u pripremi i edukaciji pacijenata

R. Boženđić
UKCV, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Novi Sad

Uvod i cilj. Primena insulinskih pumpi predstavlja značajan napredak u lečenju dijabetesa. Uspešnost terapije zavisi ne samo od savremene tehnologije, već i od pravilnog odabira, pripreme i edukacije pacijenata. Cilj rada je prikazati put pacijenta od prvog pregleda do uvođenja terapije insulinskom pumpom, sa posebnim osvrtom na ulogu medicinske sestre.

Metode. Prikazan je postupak pripreme pacijenata za terapiju insulinskom pumpom, koji obuhvata endokrinološku i psihološku procenu, ispunjavanje kriterijuma RFZO, pripremu dokumentacije i edukaciju. Poseban akcenat stavljen je na praktičnu obuku tokom hospitalizacije, saradnju sa edukatorima i kontinuiranu podršku medicinskih sestara.

Rezultati. Prikazani postupak omogućava sistematičnu pripremu pacijenata za samostalno korišćenje insulinske pumpe. Edukacija obuhvata rukovanje uređajem, primenu naprednih funkcija, zamenu infuzionog seta i postupanje u svakodnevnim situacijama. Međusobna podrška pacijenata tokom hospitalizacije i redovne kontrole doprinose kontinuitetu edukacije i praćenja terapije.

Zaključak. Uvođenje insulinske pumpe predstavlja složen proces koji zahteva multidisciplinarni pristup. Medicinska sestra ima ključnu ulogu u edukaciji, praktičnom osposobljavanju i pružanju podrške pacijentu. Cilj nije samo uvođenje savremene tehnologije, već osposobljavanje pacijenta za njeno bezbedno i samostalno korišćenje.

Terapija dijabetesa tipa 1 insulinskom pumpom MiniMed 780G tokom posebnih zdravstvenih situacija

J. Fellinger

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

Prateće bolesti (infekcije, upale, povišena temperatura...) mogu brzo povećati potrebu za insulinom i dovesti do hiperglikemije. Tokom bolesti aktiviraju se hormoni stresa (adrenalin, kortizol, glukagon...) koji zajedno sa medijatorima inflamacije izazivaju akutno povećanje insulinske rezistencije što dovodi do značajne hiperlglikemije, čak i kada pacijent ne unosi hranu. Tokom prateće bolesti sistem 780G koriguje hiperglikemijuna dna načina- tako što automatski podiže bazale i dodaje autokorekcije (mikroboluse) čak i na 5min. Dodatno, pacijent sam može dodati korektivne boluse (unošenjem lažnih ugljenih hidrata). U najvećem broju slučajeva ovo je dovoljno za dobru regulaciju dijabetesa. U retkim situacijama potrebno je da se pređe u manuelni mod, npr kod upotrebe visokih doza kortikosteroida koje dovode do izrazite hiperglikemije, kada automatski mod ne može dovoljno brzo da podigne bazale i autokorekcije. U slučaju pojave ketona i simptoma (mučnine, povraćanja, dehidratacije...) potrebna je pomoć medicinskog osoblja. Kod akutnog pijanstva najznačajniji problem u regulaciji dijabetesa je pojava odloženih i produženih hipoglikemija. Pri tome, simptomi hipoglikemije mogu podsećati na simptome akutnog pijanstva. Savetuje se da se ne menjaju postavke sistema 780G niti da se isključuje automatski mod, može se uključiti Temp Targ 8,3mmol/l, kada pumpa ne isporuče autokorekcije. Takođe, treba obezbediti unos ugljenih hidrata tokom i nakon konzumiranja alkohola. Upotreba benzodiazepina može narušiti reakciju organizma na pad glikemije i maskirati simptome. Kod predoziranosti treba pratiti glikemiju (ne pretpostavljati da je pospanost od intoksikacije lekom), i korigovati hipoglikemiju prema opštem stanju pacijenta. Upotreba antidepresiva može različito uticati na regulaciju glikemije, metabolički su najnepovoljniji triciklični antidepresivi koji mogu dovesti do povećanog apetita, telesne težine i insulinske rezistencije, dok su najpovoljniji antidepresivi iz grupe SSRI, snižavaju insulinsku rezistenciju, ali mogu potencirati hipoglikemiju.

Upravljanje obrocima pomoću sistema MiniMed™780G

V. Nikolić
UKC Kragujevac

Brojanje ugljenih hidrata je „zlatni standard“ za određivanje doze insulina pre obroka. Ovaj metod omogućava preciznost, fleksibilnost u ishrani i bolju glikemijsku kontrolu. Brojanje ugljenih hidrata je jedan od najvećih izazova za pacijente, svaka greška u proceni vodi u hiperglikemiju ili hipoglikemiju.

Precizno brojanje ugljenih hidrata ostaje poželjna opcija, ali nije jedini način da se postigne dobra glikemijska kontrola.

Zahvaljujući sistemu 780G, odnosno SmartGuard™ tehnologiji upravljanje obrocima može značajno da se pojednostavi. Algoritam na svakih pet minuta prilagođava bazalni insulin prema trenutnom kretanju glukoze, takođe sistem 780G oprašta greške u proceni obroka autokorekcijom.

U Fix i Flex studiji korišćene su obe strategije upravljanja obrocima (Flex grupa-precizno brojanje ugljenih hidrata, Fix grupa-najavljivanje obroka sa tri različite unapred definisane količine ugljenih hidrata). Studija je pokazala da su obe strategije dovele do značajnog poboljšanja TIR-a i smanjenja HbA1c za više od 1%.

U skladu sa ADA preporukama, planiranje obroka mora da bude prilagođeno pacijentu uključujući i njegov nivo numeričkih veština.

Naš zadatak kao edukatora nije samo da naučimo pacijenta da koristi pumpu, već da terapiju prilagodimo njegovom svakodnevnom životu, koristeći mogućnosti SmartGuard™ algoritma, ali uz jasno razumevanje da automatizacija pomeže pacijentu, a ne ukida potrebu za pravilnim upravljanjem obrocima.

Cilj nije savršen pacijent, već terapija koju pacijent može da primenjuje.

Револуција у контроли дијабетеса – глукозни мониторинг

Т. Пантелић

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

Увод. Глукозни мониторинг представља праћење ниоа 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.

Методе. 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 хипер гликемија, побољшава квалитет живота пацјената, олакшава прилагођавање терапије инсулином, повећава ангажованост пацјената.

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.

Dijabetesno stopalo – značaj prevencije, rane procene i lečenja

J. Jakšić

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

Uvod. Dijabetesno stopalo predstavlja kompleksnu hroničnu komplikaciju šećerne bolesti, nastalu kao posledica interakcije neuropatije, periferne arterijske bolesti, deformiteta stopala i drugih faktora rizika. Razvoj ulceracija i infekcija može značajno ugroziti funkcionalnost ekstremiteta i povećati rizik od amputacije. Prevencija, rana identifikacija rizičnih faktora i pravovremeno zbrinjavanje imaju ključni značaj u smanjenju morbiditeta.

Cilj rada. Prikazati značaj preventivnog delovanja, sistemske procene rizika i ranog prepoznavanja promena kod osoba sa dijabetesom, sa posebnim osvrtom na ulogu medicinske sestre u edukaciji, zdravstvenoj nezi i kontinuiranom praćenju pacjenta.

Metodologija. Rad je koncipiran kao pregled stručne i naučne literature koje se odnose na prevenciju, procenu rizika i savremene principe zbrinjavanja dijabetesnog stopala. Poseban fokus je stavljen na postupke zdravstvene nege, edukaciju pacjenta,svakodnevni pregled stopala,pravilnu higijenu i negu kože i noktiju, adekvatan izbor obuće, rasterećenje stopala i značaj dobre regulacije glikemije.

Zaključak. Prevencija dijabetesnog stopala zahteva kontinuiran, sistematičan i multidisciplinaran pristup. Medicinska sestra ima značajnu ulogu u ranom prepoznavanju faktora rizika, sprovodjenju mera zdravstvene nege i edukaciji pacjenta. Pravovremenim intervencijama moguće je prevenirati razvoj ulceracija i infekcija, smanjiti rizik od amputacije i unaprediti kvalitet života osoba sa dijabetesom.

Komplikacije insulinske terapije: Evaluacija sestrinskih intervencija u hospitalnim uslovima

I. Kantar

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

Uvod. Insulin se daje u potkozno masno tkivo uz pravilan izbor mesta davanja insulina koje obezbeđuje apsorpciju i dejstvo insulina.

Kako bi se sprečile komplikacije usled nepravilnog aplikovanja insulinske terapije, obavezna je adekvatna rotacija mesta davanja po unapred utvrđenom principu.

Nepravilnom aplikacijom insulina nastaju hronične komplikacije na mestu ubrizgavanja insulina u vidu lipodistrofija-oštećenje integriteta kože usled prezasićenog i eksponiranog mesta aplikacie.

Na mestu aplikacije može doći do:
- lipoatrofija(istanjenje masnog tkiva) i
- hiperlipotrofija(zadebljanje fibroznog i masnog tkiva)

Ovakve promene u potkožnom tkivu veoma značajno utiču na apsorpciju a samim tim i dejstvo insulina što kao za posledicu ima nezadovoljavajuću glikoregulaciju.

Druga komplikacija na mestu aplikacije insulina javlja se u vidu lokalne alergijske reakcije sa pojavom otoka, crvenila, svraba.

Cilj. Dobra metabolička kontrola.

Predlog mera. Adekvatna nega mesta davanja insulina, pravilan izbor mesta prema brzini apsorpcije i vrsti insulina u prevenciji nastanka komplikacija supkutane aplikacije.

Zaključak. Pravovremena sestrinska intervencija i podizanje svesti pacijenata ne samo da smanjuju, već direktno unapređuju kvalitet života pacijenata i obezbeđuju bolju metaboličku kontrolu.

Savremeni sestrinski pristup mapiranju i prekidanju puta ka dijabetesu

B. Gocić

Klinika za endokrinologiju dijabetes i bolesti metabolizma, Beograd

Uvod. Insulinska rezistencija predstavlja stanje smanjene osetljivosti ćelija na dejstvo insulina, zbog čega dolazi do otežanog iskorišćavanja glukoze i mogućeg porasta njenog nivoa u krvi. Ukoliko se na vreme ne prepozna, moze doprineti razvoju predijabetesa i dijabetesa tipa 2.

Cilj. Treba ukazati na značaj ranog prepoznavanja insulinske rezistencije, pravovremene kontrole glikemije i primene preventivnih mera u cilju smanjenja rizika od razvoja dijabetesa i njegovih komplikacija.

Reziltati. Među najznačajnijim faktorima rizika izdvajaju se gojaznost, nedovoljna fizička aktivnost, neadekvatne životne navike i pozitivna porodična anamneza.Insulinska rezistencija često protiče bez izraženih simptoma, zbog čega su redovne zdravstvene kontrole i procena glikoregulacije od posebnog značaja. U proceni se koriste određivanje qlukoze u krvi i glikoziliranog hemoglobina (HbA1c), a prema indikacijama i dodatna dijagnostika.

Zaključak. Prevencija se zasniva na uravnoteženoj ishrani, redovnoj fizičkoj aktivnosti, održavanju zdrave telesne mase i edukaciji o značaju zdravih životnih navika. Pravovremeno prepoznavanje faktora rizika, redovna metabolička kontrola i usvajanje zdravih životnih navika predstavljaju važne korake u prevenciji diiabetesa tipa 2. Rano reagovanje omogućava pravovremenu primenu odgovarajućih mera i doprinosi očuvanju zdravlja.

Značaj rada dijabetološke dnevne bolnice

T. Banda

UKCV, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma

Uvod. Diabetes mellitus predstavlja jednu od najčešćih hroničnih nezaraznih bolesti i jedan od vodećih javnozdravstvenih problema. Kontinuirani porast broja obolelih, kao i učestalost akutnih i hroničnih komplikacija, zahtevaju pravovremenu dijagnostiku, adekvatno lečenje, kontinuiranu edukaciju i prevenciju. U okviru Klinike za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Univerzitetskog kliničkog centra Vojvodine, Dijabetološka dnevna bolnica (DDB) radi od 1999. godine. Organizacija rada kontinuirano se prilagođavala potrebama pacijenata, uz unapređivanje dijagnostičkih, terapijskih i edukativnih procedura.

Cilj. Cilj rada je prikazati značaj Dijabetološke dnevne bolnice u sveobuhvatnoj dijagnostici, lečenju i prevenciji dijabetesa i njegovih komplikacija, kao i značaj multidisciplinarnog pristupa, pravovremenog prepoznavanja promena zdravstvenog stanja i kontinuirana edukacija pacijenata.

Metod. Analizirani su podaci o radu DDB, broju zbrinutih pacijenata i sprovedenim dijagnostičkim, terapijskim i edukativnim procedurama. Program za pacijente sa dijabetesom obuhvata laboratorijske analize, merenje glikemije po tipu poluprofila, određivanje telesne mase i indeksa telesne mase, EKG, oftalmološki pregled i ABI analizu. U DDB se sprovode i OGTT, insulinski i glukagonski testovi, program za gojaznost, kao i primena terapije kod dijabetesne neuropatije i osteoporoze. Poseban značaj ima edukacija pacijenata o samokontroli glikemija, pravilnoj ishrani, rasporedu obroka, brojanju ugljenjih hidrata i prilagođavanju doze insulina.

Rezultati. Tokom prethodne godine u DDB je pregledano 2646 pacijenata. Multidisciplinarnim pristupom omogućeno je da se tokom jednog dolaska obavi veći broj potrebnih pregleda i dijagnostičkih procedura. Medicinska sestra ima važnu ulogu u ranom uočavanju odstupanja laboratorijskih analiza i EKG promena, kao i pravovremenom obaveštavanju lekara. Kod pojedinih pacijenata uočene su značajne abnormalnosti koje su zahtevale bolničko lečenje. ABI analiza omogućila je pravovremeno otkrivanje periferne arterijske bolesti i započinjanje odgovarajućeg lečenja.

Zaključak. Rad DDB doprinosi efikasnoj dijagnostici, ranom prepoznavanju komplikacija, individualizaciji terapije i kontinuiranoj edukaciji pacijenata, čime se unapređuje kvalitet zdravstvene zaštite i prevenciji komplikacija dijabetesa. Ovakav način rada omogućava racionalnije korišćenje zdravstvenih resursa i smanjuje potrebu za višestrukim dolascima pacijenata u ustanovu.

Нутритивни приступ у превенцији и менаџменту дијабетес мелитуса

Д. Терзић

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

Увод. Правилна исхрана заузима важно место у превенцији и лечењу Diabetes mellitus-a и заједно са физичком активношћу и медикаментном терапијом, чини терапијску целину у лечењу ове болести. Diabetes mellitus је поремећај метаболизма угљених хидрата који карактерише хронична хипергликемија, која је резултат неадекватног стварања и/или дејства инсулина.

Циљ. 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.

Резултати. 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.

Закључак. 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.

Terapijska procedura lipofereze kod pacijenata sa familijarnom hiperholesterolemijom

M. El Agha, Z. Jevtović

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

LDL-afereza metodom DALI (Direktna adsorpcija lipoproteina, *Fresenius Medical Care*, Nemačka) je prvi terapijski postupak kojim LDL-holesterol (h) i lipoprotein (a) mogu biti uklonjeni iz pune krvi. Kod nas se ovaj vid terapije primenjuje od 2006. godine kod pacijenata sa porodičnom hipeholesterolemijom (HLP).

LDL-afereza metodom MONET (Optimizovani novi ekstrakorporalni tretman sa membranskom filtracijom, *Fresenius Medical Care*, Nemačka) je uveden 2018. godine kod pacijenata sa porodičnom hiperholesterolemijom (HLP) kojim LDL-holesterol i lipoprotein (a) mogu biti uklonjeni plazmaferezom. Primenom ovih procedura postiže se redukcija aterogenog LDL holesterola ili Lp(a) i sprečava razvoj ili zaustavljanje aterosklerotičnih promena.

Cilj našeg rada je ukazati na ulogu medicinske sestre u medicinskom timu u toku, pre i posle primene ovih terapijskih procedura. Tretman, koji je u potpunosti bezbedan i siguran za pacijenta, može se izvoditi jednom nedeljno ili jednom u dve nedelje aparatom ART Universal (*Fresenius Medical Care*). Trajanje tretmana zavisi od volumena krvi - plazme koji je potrebno tretirati i brzine krvne pumpe, u proseku iznosi oko dva sata.

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

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

Savremena terapija hiperlipidemija: PCSK9 inhibitori u fokusu

J. Prokić

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

Uvod i cilj. Kardiovaskualrne bolesti (KVB) su i dalje vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta u Evropi, uprkos napretku koji je ostvaren u njihovoj kontroli. Jedan od vodećih faktora rizika za razvoj kardiovaskularnih bolesti predstavlja povišen LDL-holesterol (LDL-h). Nedavno je postala dostupna nova klasa lekova, PCSK9 inhibitora, koji ciljaju na protein PCSK9 koji je uključen u kontrolu metabolizma LDL receptora. Ovi lekovi su od izuzetnog značaja kod pacijenata sa vrlo do vrlo visokim kardiovaskularnim rizikom, pacijente sa familijarnom hiperlipidemijom i one koji su „intolerantni" na statine a u cilju prmarne i sekundarne prevencije KVB.

Metode. Anti-PCSK9 monoklonska antitela se aplikuju supkutanom injekcijom, na 15 dana u dozi od 140 mg. Medicinska sestra aplikuje terapiju iz unapred napunjene pen brizgalice u predeo abdomena, ruke ili butine. Neželjeni efekti su retki, a među najčešćim su kožne reakcije na mestu aplikacije leka, retko druge neželjene reakcije (simptomi slični gripu).

Rezultati. U Kabinetu za lipide Klinike za endokrinologiju UKCS, terapija PCSK9 inhibitorom (Evolocumab) primenjena je kod ukupno 22 pacijenta, od kojih će biti prikazana u radu dva pacijenta.

Zaključak. Lekovi iz grupe PCSK9 inhibitora mogu značajno doprineti snižavanju vrednosti LDL-holesterola i time uticati na smanjenje kardiovaskularnog rizika kod pacijenata sa hiperlipidemijom i visokim kardiovarskularnim rizikom.

Menstrualni ciklus kao metabolički znak: Uloga medicinske sestre u ranom prepoznavanju rizika za nastanak dijabetesa tipa 2 kod žena sa gojaznošću

J. Milošević

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma,
Multidisciplinarni centar za lečenje gojaznosti UKCS
Osnovne akademske studije – Sestrinstvo, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod. Metaboličko zdravlje žene ne može se sagledati isključivo kroz telesnu masu i vrednosti glikemije. Menstrualni ciklus i promene reproduktivnog zdravlja mogu pružiti dodatne informacije o stanju organizma, naročito kod žena sa gojaznošću i sindromom policističnih jajnika (PMOS), kod kojih je rizik od poremećaja glikoregulacije povećan. Ipak, reproduktivna anamneza još uvek predstavlja nedovoljno iskorišćen potencijal u preventivnom pristupu dijabetesu tipa 2.

Cilj. Ukazati na značaj menstrualne anamneze u sveobuhvatnoj proceni metaboličkog rizika kod žena sa gojaznošću i istaći mogućnosti aktivnijeg uključivanja medicinske sestre u rano prepoznavanje faktora rizika i prevenciju dijabetesa tipa 2.

Metodologija. Rad je zasnovan na pregledu stručne i naučne literature o povezanosti gojaznosti, menstrualnih nepravilnosti, PMOS-a, insulinske rezistencije i dijabetesa tipa 2, sa posebnim osvrtom na mogućnosti primene ovih saznanja pokazatelj dijabetesa, ali u odgovarajućem kliničkom kontekstu mogu predstavljati povod za detaljniju procenu metaboličkog zdravlja.

Medicinska sestra može doprineti prepoznavanju ovog rizika kroz ciljanu reproduktivnu i porodičnu anamnezu, praćenje relevantnih faktora rizika, edukaciju i podsticanje pravovremenog skrininga. Povezivanjem reproduktivnih i metaboličkih pokazatelja otvara se prostor za individualizovaniji preventivni pristup i unapređenje saradnje između sestrinskog, dijabetološkog i ginekološkog tima.

Zaključak. Menstrualni ciklus ne treba posmatrati kao izolovan ginekološki podatak, već kao deo šire slike zdravlja žene. Prepoznavanjem njegovog značaja u kontekstu gojaznosti, medicinska sestra može doprineti tome da metabolički rizik bude uočen na vreme, pre nego što se razvije klinički dijabetes tipa 2.

Multidisciplinarni pristup fizikalnoj terapiji i kontroli glikemije kod sindroma zamrznutog ramena

B. Debeljački

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Beograd

Uvod. Sindrom zamrznutog ramena se dešava kod 20% pacijenata sa dijabetesom. Hiperglikemija uzrokuje akumulaciju produkata napredne glikacije (AGEs), što vodi rigidnosti kolagena i hroničnoj upali zglobne kapsule. Lečenje je kod ovih pacijenata dugotrajnije i otpornije na standarnde terapije.

Cilj rada. Prikazati efikasnost muldidisciplinarnog pristupa (dijabetolog, fizijatar, medicinska sestra, fizioterapeut) u istovremenom sprovođenju fizikalne terapije i intenzivne kontrole glikemije.

Rezultati. Sinhronizovani pristup dramatično poboljšava ishod lečenja. Pacijenti sa optimalnom glikoregulacijom (HbA1c <7%) brže prolaze kroz bolnu fazu bolesti i bolje reaguju na kinezi terapiju. Najveći sestrinski izazov je monitoring glikemije nakon primene intraarikularnih kortikosteroida (blokada), koji uzrokuju akutne skokove glikemije. Inteziviranim monitoringom i pravovremenom korekcijom doza insulina ovaj rizik je sveden na minimum. Inividalizovani plan vežbanja, prilagođen vremenu stabilne glikemije u potpunosti je eliminisao epizode hipoglikemije tokom fizikalnog tretmana.

Zaključak. Izolovana rehabilitacija bez stabilne glikoregulacije daje slabe rezultate. Multidisciplinarna saradnja, u kojoj medicinska sestra vodi edukaciju, samokontrolu i bezbedno sprovođenje terapije, ključna je za skraćenje toka bolesti i uspešno obnavljanje funkcije ramena.

ИНДЕКС АУТОРА



A
Anđelić Jelić, M. 53

B
Babić, I. 54, 55, 58, 68
Banda, T. 85
Bogdanović, J. 54, 55, 58, 68
Boždendić, R. 78
Božić, M. 71

C
Carić, B. 47
Cvetkov Grujanac, A. 53
Cvijanović, S. 56

Ć
Ćirić, V. 72, 73, 74

D
Debeljački, B. 90
Despotović, M. 69
Donić, S. 54, 55, 58, 68

Đ
Đorđević, M. 54, 55, 68
Đurković, I. 54, 55, 58, 68

E
El Agha, M. 87

F
Fellinger, J. 79

G
Glavinić, M. 67
Gocić, B. 84
Gogić, P. 57, 60
Grbić, T. 62, 64

J
Jakšić, J. 82
Jevtović, Z. 87
Jojić, B. 53
Jotić, A. 58, 66, 71
Jovanov, D. 62, 64
Jovanović, D. 72, 73, 74

K
Kantar, I. 83
Kavarić, S. 49
Kučević Kalač, A. 53

L
Lalić, K. 58, 65
Lalić, N.M. 66, 71
Lazić, M. 77
Lelas, V. 67
Lukić, Lj. 58, 66, 71

M
Maćešić, M. 58, 66, 71
Manojlović, M. 62
Marić, S. 66, 71
Marjanović Petković, M. 53
Mihailović, E. 54, 55, 58, 68
Milankov, A. 62, 64
Milanović, H. 72, 73, 74
Milanović, O. 62
Milenković, B. 56
Miličić, T. 58, 66, 71
Milidrag, A. 69
Milošević, J. 89
Milovančević, M. 66
Mirković, M. 64
Mirović, J. 54, 55, 58, 68
Mitrović, M. 62, 64, 65
Mladenović, T. 69

N
Nikolić, V. 80

O
Olujić, B. 56

P
Pešić, M. 72, 73, 74
Petakov, A. 65
Petrović, I. 60
Petrović, K. 54, 55, 58, 68
Pevac, N. 56, 59
Popović, D. 54, 55, 58, 68
Popović, Đ. 62, 64
Popović, Lj. 65
Popović, P. 72, 73, 74
Prokić, J. 88

R
Radenković, S. 72, 73, 74
Radojković, D. 72, 73, 74
Rafailović, Đ. 66, 71
Rasulić, I. 65

S
Singh-Lukač, S. 65
Stanarčić Gajović, J. 58, 66, 71
Stanković, D. 53
Stanković, S. 48
Stoiljković, M. 58, 66, 71

Š
Šipčić, M. 64

T
Tomović, B. 57, 60

V
Velojić Golubović, M. 72, 73, 74
Vladisavljević, M. 59, 61
Vujašević, M. 66, 71
Vuksanović, M. 53

Z
Zlatanović, M. 69

Б
Божић, М. 70

В
Вујашевић, М. 70

J
Јотић, А. 70

Л
Лалић, Н.М. 70
Лукић, Љ. 70

М
Марић, С. 70
Маћешић, М. 70
Миличић, Т. 70

П
Пантелић, Т. 81

Р
Рафаиловић, Ђ. 70

С
Станарчић Гајовић, Ј. 70
Стоиљковић, М. 70

Т
Терзић, Д. 86

СПОНЗОРИ



Платинасти сионзор

novo

PHOENIX

Златни сионзор плус

once weekly mounjaro™ (tirzepatide) injection

Amicus a Swixx BioPharma company

Toujeo® insulin glargin 300U/mL

Сребрни сионзори плус

Roche

ADOC

Сребрни сионзор

FreeStyle Libre 2 PLUS

Сионзори

ASPECTUM BG

AstraZeneca

Boehringer Ingelheim

KRKA

iCanCGM Laboratorija DMC

SIBIONICS

POWERED BY MAGNA PHARMACIA

MEDINIC

Medtronic

MERCK

PHARMAIDEA

SANDOZ

wörwag PHARMA

JEDNOM NEDELJNO

wegovy®

semaglutid injekcija

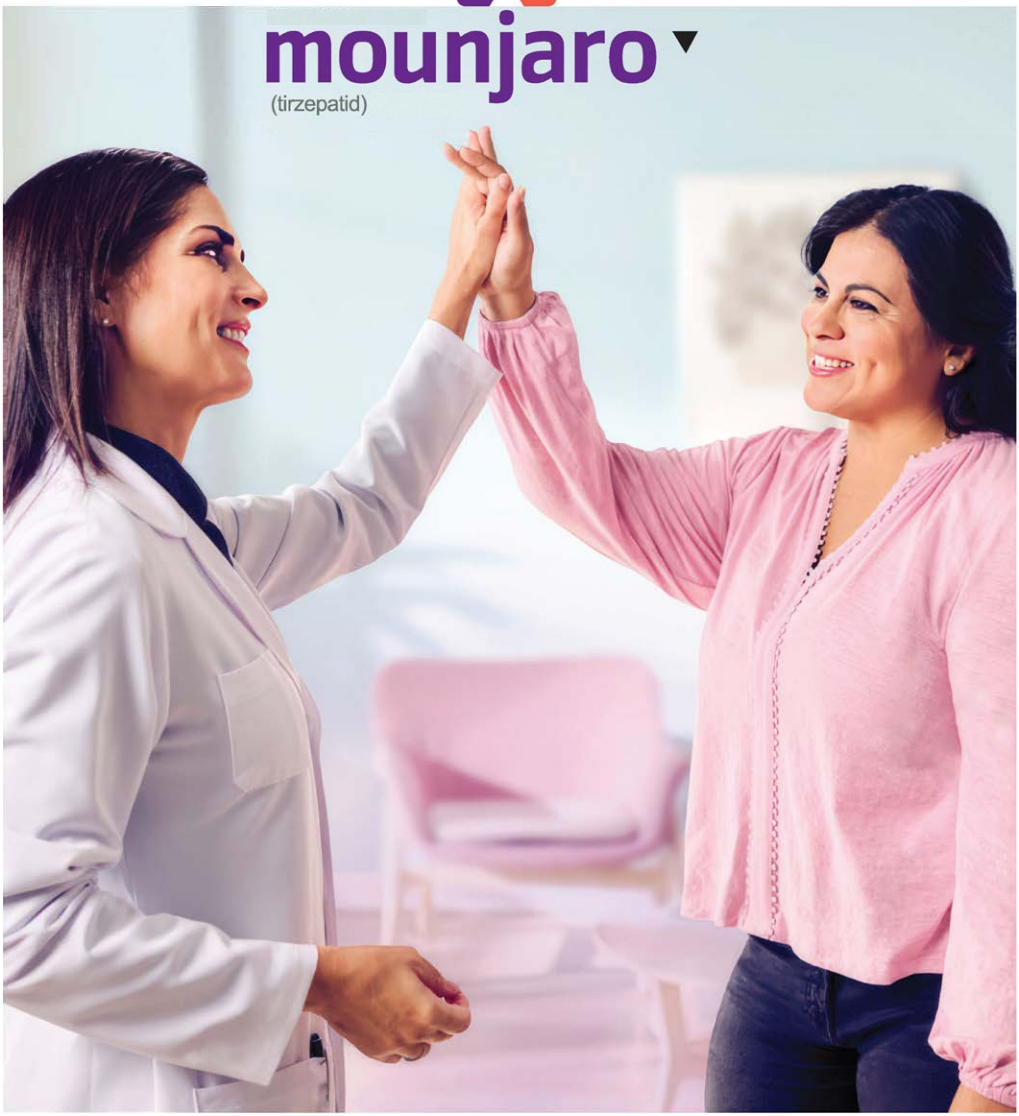
novo

ŽIVETI LAKŠE

uz Wegovy®



Samo za stručnu javnost



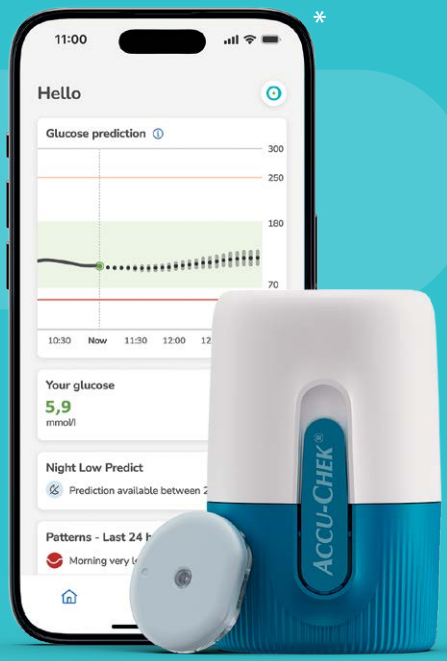
▼Ovaj lek je pod dodatnim praćenjem. Time se omogućava brzo otkrivanje novih bezbednosnih informacija. Zdravstveni radnici treba da prijave svaku sumnju na neželjene reakcije na ovaj lek. Za način prijavljivanja neželjenih reakcija videti odeljak 4.8 Sažetka karakteristika leka.

PP-TR-RS-0095 | Februar 2026.| Samo za stručnu javnost
Predstavništvo Eli Lilly (Suisse) S.A. Beograd, Vladimira Popovica 38-40,
11070 Beograd, Srbija, Tel: +381 11 655 0001
© 2026 Eli Lilly and Company. Sva prava zadržana.

Lilly A MEDICINE COMPANY

ACCU·CHEK®
SmartGuide

Kontinuirano očitavanje nivoa glukoze u realnom vremenu



Vaši pacijenti uz prediktivne funkcije mySugr aplikacije imaju mogućnost:

- ✓ Prognoze niskog nivoa glukoze u narednih 30 minuta.
- ✓ Prognoze nivoa glukoze u naredna 2 sata.
- ✓ Prognoze noćne hipoglikemije.

Roche

ROCHE D.O.O. BEOGRAD,
Vladimira Popovića 8a, Beograd

ADOC

Distributer Adoc d.o.o.
Milorada Jovanovića 11, Beograd

Br. rešenja 004113640 2025 59010 009 000 515 059 04 003, od 27.11.2025.
Naziv:Accu-Chek® SmartGuide device;
Br. rešenja 002605449 2026 59010 009 000 515 059 04 004 od 15.09.2026.
Naziv: mySugr Glucose Insights;
Rešenje br. 003464875 2025 59010 009 000 515 059 04 004 od 17.12.2025.
Naziv: mySugr Logbook;
Rešenje br. 003464823 2025 59010 009 000 515 059 04 004 od 24.12.2025.
Naziv: mySugr Bolus Calculator;

MC-RS-00348

Samo za stručnu javnost.



Upoznajte FreeStyle Libre 2 Plus senzor

- Trajanje senzora je 15 dana
- Meri nivo glukoze SVAKE MINUTE[1] – alarmi se automatski aktiviraju kada vrednosti pređu unapred definisane granice za hipo- ili hiperglikemiju
- Odobren za upotrebu od 2. godine života
- Lako dostupni izveštaji u FreeStyle Libre 2 čitaču za kvalitetan uvid u kretanje glukoze
- Bez IBOA-e i MBPA: dva najčešća kožna alergena

1. Klonoff DC, Gabbay M, Moon SJ, Wilmot EG. Importance of FDA-Integrated Continuous Glucose Monitors to Ensure Accuracy of Continuous Glucose Monitoring. Journal of Diabetes Science and Technology. 2024;18(4):1–8. doi:10.1177/19322968241250357.
Materijal je namenjen samo za stručnu javnost.
Rešenja o registraciji za FreeStyle Libre 2 Plus Flash Glucose Monitoring System (Sensor Kit) od 22.04.2025. i FreeStyle Libre 2 Flash Glucose Monitoring System (Reader Kit) od 29.04.2025.
Slike su ilustrativne prirode i ne predstavljaju stvarne pacijente niti stvarne podatke.
Kućište senzora, FreeStyle, Libre i povezane robne marke su u vlasništvu kompanije Abbott ©2026 Abbott.
ADC-2693479 v1.0. Abbott Laboratories GmbH, Bulevar Mihajla Pupina 115d, 11000 Beograd, Srbija.

Abbott