

Organizator

Udruženje za hipertenziju Srbije

Uz podršku

European Society of Hypertension

International Society of Hypertension

**V KONGRES
UDRUŽENJA ZA HIPERTENZIJU
SRBIJE**

**PROGRAM
ZBORNİK SAŽETAKA**

**28. februar - 1. mart 2016.
Hotel Izvor, Aranđelovac**

Poštovane kolegice i kolege,

Izuzetna nam je čast da Vas pozovemo da učestvujete na V Kongresu Udruženja za hipertenziju Srbije, koji će se održati u Arandjelovcu, Hotel Izvor od 28. februara do 1. marta 2016.

Kongres je pod pokroviteljstvom Evropskog Udruženja za hipertenziju kao i Svetskog Udruženja za hipertenziju. Organizatori tematskih predavanja biće eminentni naučnici kako iz Evrope tako i iz naše zemlje, a program će sadržati plenarna predavanja, usmene prezentacije originalnih radova kao i poster prezentacije.

Nadamo se da će Kongres biti i prilika za sve učesnike da se sretnu ponovo, upoznaju nove kolege i uspostave nove kontakte za buduću saradnju.

Očekujemo Vas na Kongresu i radujemo se vašem dolasku.

Organizacioni odbor Kongresa

Udruženje za hipertenziju Srbije (UHS) je najveća organizacija lekara koja se bavi problemom arterijske hipertenzije u Srbiji, posvećena da utiče na problem arterijske hipertenzije i njene posledice. UHS ima članove kako iz Srbije tako i iz zemalja regiona, lekare kardiologe, endokrinologe, nefrologe, specijaliste interne medicine, lekare opšte i preventivne medicine.

Osnovni zadatak Udruženja za hipertenziju Srbije je da poboljša brigu o pacijentima sa hipertenzijom i pridruženim problemima kroz:

- Istraživanja iz oblasti hipertenzije i pratećih poremećaja
- Edukacije lekara pridržavajući se važećih preventivnih mera i najnovijih terapijskih principa
- Edukacije i lečenje pacijenata sa hipertenzijom

Udruženje za hipertenziju Srbije je akreditovan organizator kontinuiranih medicinskih edukacija od strane Saveta lekarske komore Srbije.

Više informacija o Udruženju za hipertenziju Srbije, možete videti na sajtu www.uhsrb-liga.rs

The Serbian Society of Hypertension (SSH) is the largest organization of researchers and health care providers in Serbia committed to eliminating hypertension and its consequences. The members of SSH are domestic and international physicians, specialists in cardiology, endocrinology, nephrology, internal medicine, and general practice, as well as other individuals with scientific interest in hypertension.

The primary mission of the Serbian Society of Hypertension is to improve the care of patients with hypertension and associated disorders through following activities:

- Education and treatment of patients with hypertension
- Education of medical doctors about current prevention and treatment strategies in hypertension
- Promotion of scientific research on hypertension and associated disorders, including pathology, prevention, diagnosis, treatment, and psychosocial aspects of hypertension.

The Serbian Society of Hypertension is an accredited provider of Continuing Medical Education (CME) by the Council of Medical Chamber of Serbia.

For more information about the Serbian Society of Hypertension please visit the official web site: www.uhsrb-liga.rs

ORGANIZATOR

Udruženje za hipertenziju Srbije

Organizacioni odbor

Predsednik

Dragan Lović

Članovi

Vesna Stojanov

Branko Jakovljević

Mirjana Krotin

Katarina Paunović

Dragan Djordjević

Miloš Stojanović

Ivan Tasić

Marija Zdravković

Živoslava Branković

Dušan Bastać

Radmila Živković

Naučni odbor

Predsednici

Dragan Lović

Vesna Stojanov

Branko Jakovljević

Članovi

Svetlana Apostolović

Dušan Bastać

Branko Beleslin

Jasmina Ćirić

Dragan Djordjević

Ana Djordjević-Dikić

Miroslava Gojnić-Dugalić

Saša Hinić

Katarina Jeremić

Dimitra Kalimanovska-Oštrić

Goran Koraćević

Mirjana Krotin

Katarina Lalić

Nebojša Lalić

Milan Latas

Branko Lović

Željko Miković

Srdjan Milovanović

Radomir Naumović

Ivana Nedeljković

Milan Nedeljković

Biljana Nedeljković-Beleslin

Biljana Obrenović

Miodrag Ostojić

Katarina Paunović

Steva Pavlović

Zorana Pavlović

Miloš Petronijević

Snežana Plešinac

Tajana Potpara

Nenad Radivojević

Goran Radjen

Dejan Sakač

Dejan Spiroski

Jelena Stepanović

Miloš Stojanović

Ivan Tasić

Svetlana Vrzić

Duško Vulić

Marija Zdravković

Srdja Zlopaša

Miloš Žarković

Inostrani predavači

Enrico Agabiti Rosei (Italy)
Irina Chazova (Russia)
Renata Cifkova (Czech Republic)
Antonio Coca (Spain)
Maria Dorobantu (Romania)
Michalis Doumas (Greece)
Serap Erdine (Turkey)
Bojan Jelakovic (Croatia)
Giuseppe Mancina (Italy)
Athanasios Manolis (Greece)
Peter M. Nilsson (Sweden)
Gianfranco Parati (Italy)
Andreas Pittaras (Greece)
Ivan Starostin (Russia)
Ranko Stevanović (Croatia)
Konstantinos Tsioufis (Greece)
Duško Vulić (Bosnia and Herzegovina)
Alberto Zanchetti (Italy)

OPŠTE INFORMACIJE

Mesto održavanja

Hotel Izvor
Mišarska 2b, 34300 Aranđelovac
Telefon: 034 700 400
www.ahoteli.com

Službeni jezik

Službeni jezik Kongresa je Srpski.

Svečano otvaranje Kongresa

Svečano otvaranje Kongresa je u nedelju 28. februara 2016. u 19.30h. Nakon otvaranja biće organizovan koktel dobrodošlice.

Registracija

Radno vreme: Nedelja, 28. februar, 10.00 - 19.00
Ponedeljak, 29. februar, 07.30 - 19.30
Utorak, 1. mart, 08.00 - 13.00

Kotizacija za učešće na Kongresu iznosi 12.200,00 dinara.

Kotizacija obuhvata: zvanišni bedž, kongresne materijale, prisustvo svim sesijama Kongresa, prostoru za postersku prezentaciju i izložbu i pristup društvenom programu.

KME bodovi

V Kongres Udruženja za hipertenziju Srbije je trenutno u procesu akreditacije od strane Zdravstvenog savet aSrbije.

Izložba

U toku Kongresa, u holu ispred kongresne sale, biće održana prateća izložba farmaceutskih proizvoda i medicinske opreme.

Uputstva za predavače

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

Usmena izlaganja

traju 10 minuta, uključujući i diskusiju od 2 minuta.
U svakoj od sala za izlaganje biće postavljen LCD projektor za kompjutersku prezentaciju.
Sve prezentacije moraju biti predate osobama zaduženim za projektovanje u salama, najmanje 30 minuta pre početka sesije.

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

Uputstvo za postersku prezentaciju

Posterske prezentacije su predviđene u Sali za postersku prezentaciju koja će biti vidno označena u toku kongresa. Posterska sesije traje 1 sat i biće organizovana diskusija o posterima koju će voditi moderator.

Poster se izlažu na panoima. Broj postera je istovremeno i broj koji je onačen u Programu, pored naslova rada i biće postavljen na vrhu panoa (nije potrebno na posteru označavati broj postera).

Velčina postera: 120cm(visina) x 80 cm(širina).

Materijal za postavljanje postera možete preuzeti na Registracionom pultu. Poster se mogu postavljati od 10 časova ujutru.

Poster koji ne budu uklonjeni od strane autora do 19.00 časova istog dana, biće uklonjeni od strane organizatora i ne mogu se posle toga preuzimati.

Izlaganje postera je predviđeno je za ponedjeljak, 29.02.2016. **od 14.00 do 15.00 časova**

VAŽNE ADRESE

SEKRETARIJAT KONGRESA

SMART TRAVEL PCO

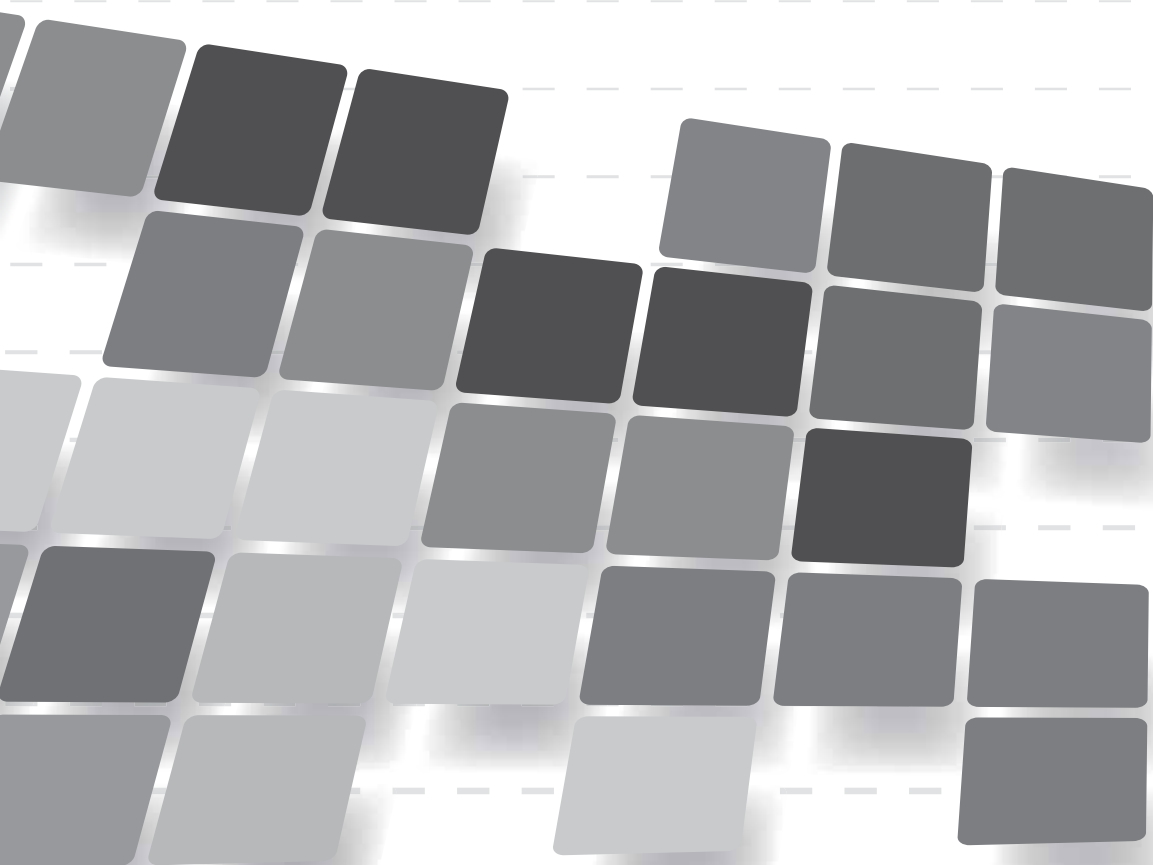
Njegoševa 72a, 11000 Belgrade, Serbia

Telefon: +381 11 770 2184, 770 2522, Fax: 244 7524

e-mail: smarttravelpco4@smarttravelpco4.rs

web site: www.smarttravelpco4.rs

PREGLED PROGRAMA



NEDELJA, 28.02.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
11.00-12.30	<p>Endokrinološka Sesija Predsedavajući: M. Žarković, M. Stojanović</p> <p>M. Žarković: Kortizol, stres i hipertenzija J. Ćirić: Primarni aldosteronizam B. Nedeljković-Beleslin: Hipertenzija u bolestima štitaste žlezde M. Stojanović: Ambulatorni monitoring krvnog pritiska u endokrinim bolestima</p>
12.30-14.00	<p>How to face hypertension Chairpersons: A. Manolis (Athens , Greece), V. Stojanov</p> <p>A. Coca (Barcelona, Spain): Hypertension and Dementia G. Mancia (Milan, Italy): Do we need reappraisal of guidelines in 2016? E. Agabiti Rossei (Brescia, Italy): How can antihypertensive treatment modify arterial structure? K. Tsioufis (Athens, Greece): What is new in interventional therapy for resistant hypertension?</p>
14.00-15.30	<p>Hipertenzija u praksi Predsedavajući: S. Pavlović, G. Radjen</p> <p>D. Bastać: Mikroalbuminurija i hipertrofija leve komore u arterijskoj hipertenziji S. Pavlović: Bolesti bubrega i hipertenzija D. Spiroski: Fizička aktivnost kao vid lečenja arterijske hipertenzije G. Radjen: Primena vodiča u kliničkoj praksi</p>
15.30-17.00	<p>Novine u hipertenziji Predsedavajući: B. Jakovljević, D. Djordjević</p> <p>K. Paunović: Uloga vode za piće u prevenciji hipertenzije B. Jakovljević: Ishrana u prevenciji i lečenju bolesnika sa hipertenzijom D. Lović: Procena rizika i kada otpočeti hipertenzivnu terapiju V. Stojanov: Kada primeniti farmakološku terapiju ? -Nove preporuke</p>
17.00-17.30	<p>Višestruka dobit za krvne sudove i srce Predsedavajući: V. Stojanov</p>
17.30-18.30	<p>Hypertension and diabetes Chairpersons: K. Lalić, M. Dorobantu (Bucharest, Romania)</p> <p>A. Manolis (Athens, Greece): How to improve adherence and persistence with treatment N.M. Lalić: Savremeni tretman hipertenzije u dijabetesu: terapijski ciljevi i kako se opredeliti P.M. Nilsson (Malmo, Sweden): Risk factor control in type 2 diabetes - lessons from new trials</p>

NEDELJA, 28.02.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
18.30-19.15	<p>Novine u terapiji starijih pacijenata sa povećanim kardiovaskularnim rizikom Predsedavajući: K. Lalić, V. Stojanov</p> <p>V. Stojanov: Beta blokatori - da ili ne u terapiji starijih pacijenata sa hipertenzijom K. Lalić: Hipertrigliceridemije - terapijski izazov</p>
19.20	<p>Svečano otvaranje /Opening Ceremony Predsedavajući/Chairpersons: D. Lović: President of Serbian Society of Hypertension N.M. Lalić: University of Belgrade Medical School A. Coca (Barcelona, Spain): European Society of Hypertension, P.M. Nilsson (Malmo, Sweden): International Society of Hypertension A. Manolis (Athens, Greece): Meeting Co-President</p> <p>Kulturno umetnički program</p>

PONEDELJAK, 29.02.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
08.00-10.00	<p>Procena kardioloških oštećenja u hipertenziji Predsedavajući: B. Lović, M. Krotin, D. Sakač</p> <p>M. Zdravković: Hipertrofija: EKG ili EHO/ MRI J. Stepanović: Ishemija: EKG stress test ili Eho Stres test I. Nedeljković: Funkcija leve komore: Koji test je najbolji D. Sakač: Srčana frekvencija: Palpacija pulsa, EKG ili 24 časovni monitoring EKG S. Hini: Vaskularna oštećenja: Zadebljanje intimo-medije zida krvnog suda ili arterijalna Stiffness M. Krotin: Hipertenzivna kriza I Stepena hitnosti</p>
10.00-11.00	<p>Balkan Countries Symposium Chairpersons: A. Pittaras (Athens, Greece), D. Lovic, I. Starostin (Russia)</p> <p>M. Dorobantu (Bucharest, Romania): Multidisciplinary management of Hypertension and cardiovascular risk factors- Romanian experience M. Doumas (Thessaloniki, Greece): Updated management of erectile dysfunction in hypertensive patients A. Pittaras (Athens, Greece): Exercise and physical fitness: prescription for cardiovascular protection B. Jelakovic (Zagreb, Croatia): Salt consumption in Croatian continental rural population – ENAH Study</p>

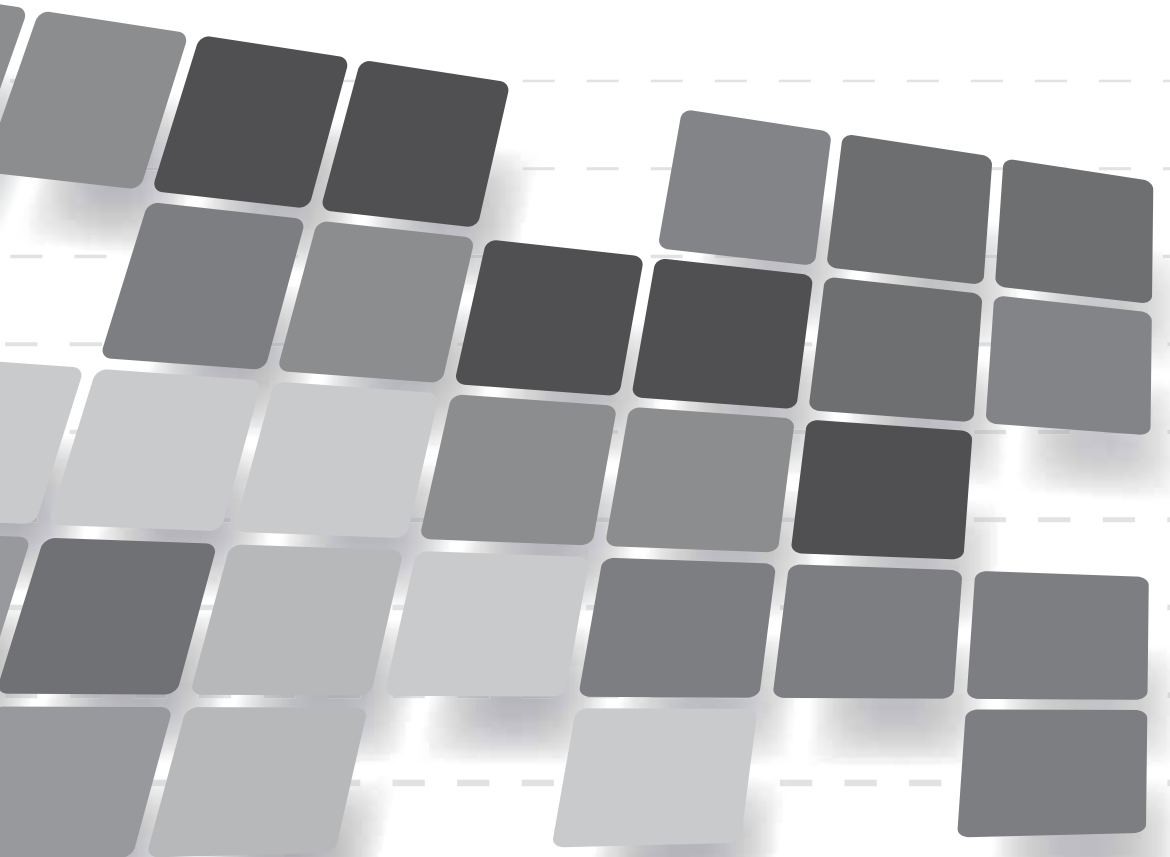
PONEDELJAK, 29.02.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
11.00-11.45	<p>Može li adekvatna terapija DM tip 2 sprečiti nastanak AKS? Predsedavajući: N.M. Lalić</p> <p>B. Ivanović: Dvojna OAP u akutnom koronarnom sindromu, kod pacijenata sa DM N.M. Lalić: Kardiovaskularni rizik kod pacijenata sa DM tip 2, da li SGLT2 inhibitori nude rešenje?</p>
11.45-12.00	Pauza
12.00-12.45	<p>Terapija hipertenzije: Fiksne kombinacije u fokusu Predsedavajući: S. Apostolović, D. Lović</p> <p>D. Lović: Značaj kombinovane terapije za uspešnije regulaciju pritiska S. Apostolović: Kombinacija ACE inhibitora i diuretika kod bolesnika sa hipertenzijom</p>
12.45-13.00	Pauza
13.00-13.45	<p>Fleksibilnost za uspešnije smanjenje KVS rizika Predsedavajući: V. Stojanov, I. Tasić</p> <p>V. Stojanov: KVS rizik- terapijski izazov za budućnost I. Tasić: Moćna kombinacija: amlodipin i atorvastatin</p>
14.00-15.00	POSTER SESIJA
15.00-16.00	<p>Komplikacije u hipertenziji Predsedavajući: B. Jelaković (Hrvatska), R. Naumović</p> <p>R. Naumović: Hipertenzija nakon transplantacije bubrega T. Potpara: Atrijalna fibrilacija kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom: pravovremena dijagnoza i terapijske implikacije R. Stevanović (Hrvatska): Prava farmakoeconomika liječenja arterijske hipertenzije ikronične bubrežne bolesti</p>
16.00-16.30	<p>Prizma u hipertenziji Predsedavajući: D. Lović</p> <p>M. Zdravković: Dijagnostički i terapijski značaj kućnog merenja krvnog pritiska D. Lović: ABI kao biomarker u hipertenziji</p>
16.30- 18.00	<p>Zajednički simpozijum Udruženja za hipertenziju Srbije, Fondacije "za vaše srce", Fondacije "zdravlje i srce", Udruženja kardiologa Srbije i Udruženja kardiologa Bosne i Hercegovine Predsedavajući: M. Ostojić, D.Vulić, B.Beleslin, D.Lović</p> <p>M. Ostojić: Fizička spremnost i indeks telesne mase: uticaj na pojavu hipertenzije, kardiovaskularnih i drugih oboljenja D. Djordjević: Primarna prevencija koronarne bolesti u kliničkoj praksi D. Vulić: Rezultati EuroAspire IV Studije- Rezultati u Bosni i Hercegovini D. Lović: Rezultati EuroAspire IV Studije- Rezultati u Srbiji I. Tasić: Komparacija rezultata EuroAspire III i IV studije</p>

PONEDELJAK, 29.02.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
18.00-19.30	<p>Zajednički simpozijum Udruženja za hipertenziju Srbije i Udruženja kardiologa Srbije Teskoće u lečenju hipertenzije Predsedavajući: D. Lović, B. Beleslin, M. Nedeljković, V. Stojanov</p> <p>Hipertenzija i koronarna bolest A. Dikić: Hipertenzija i mikrocirkulacija I. Tasić: Lipoprotein (a) i kardiovaskularna bolest</p> <p>Novi modaliteti u lečenju srčane insuficijencije D. Kalimanovska: HLK i druga oštećenja u sekundarnoj hipertenziji zbog koarktacije aorte B. Obrenović: Od hipertenzije do srčane insuficijencije</p> <p>Kardiovaskularni imaging u hipertenzivnoj srčanoj bolesti M. Nedeljković: Interventna terapija u hipertenziji V. Stojanov: N. Radivojevic .Rezistentna hipertenzija-naša iskustva</p> <p>PANEL DISKUSIJA SVI UČESNICI</p>

UTORAK, 1.03.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
08.30-10.00	<p>Mesto psihijatra u antihipertenzivnoj terapiji Predsedavajući: S. Milovanović</p> <p>S. Zlopaša: Psihoterapijska analiza negativnih emocija kao prediktora kardiovaskularnih bolesti S. Milovanović: Antidepresivi i kardiovaskularni efekti M. Latas: Psihoterapijske mogućnosti rešavanja hipertenzije Z. Pavlović: Efikasnost benzodiazepina u lečenju arterijske hipertenzije</p>
10.00-10.45	<p>Highlights in Hypertension Chairpersons: M. Doumas (Thessaloniki, Greece), I. Tasić</p> <p>R. Cifkova (Prague,Czech Republic): ESH Stroke Survey: results from the Czech Republic A. Zanchetti (Milan, Italy): Hypertension: past, present and future</p>
10.45-11.00	Pauza

UTORAK, 1.03.2016.	
Vreme	Kristalna dvorana
11.00-13.00	<p>Hipertenzija i trudnoća Predsedavajući : M. Gojnić , N. Radivojević</p> <p>N. Radivojević: Antihipertenzivna terapija trudnica - u svetlu novih preporuka Ž. Miković: Lečenje hronične hipertenzije u graviditetu M. Gojnić: Fetalno programiranje i perinatološka predikcija i prevencija komplikacija fetusa, neonatusa, majke M. Petronijević: HELLP sindrom i trudnoća S. Vrzić: Hipertenzija u trudnoći i fetalno srce S. Plešinac: Procena stanja fetusa kod hipertenzivnih poremećaja u trudnoći K. Jeremić: Terapijski pristup urgentnih stanja kod abrupcije posteljice kao posledice hipertenzije</p>
13.00-14.40	Usmena saopštenja originalnih radova
	ZATVARANJE KONGRESA

PROGRAM



Nedelja 28. 02.2016.

11.00-12.30 Endokrinološka Sesija

Predsedavajući: M. Žarković, M. Stojanović

M. Žarković: Kortizol, stres i hipertenzija

J. Ćirić: Primarni aldosteronizam

B. Nedeljković- Beleslin: Hipertenzija u bolestima štitaste žlezde

M. Stojanović: Ambulatorni monitoring krvnog pritiska u endokrinim bolestima

12.30-14.00 How to face hypertension

Chairpersons: A. Manolis (Athens, Greece), V. Stojanov

A. Coca (Barcelona, Spain): Hypertension and Dementia

G. Mancia (Milan, Italy): Do we need reappraisal of guidelines in 2016?

E. Agabiti Rossei (Brescia, Italy): How can antihypertensive treatment modify arterial structure?

K. Tsioufis (Athens, Greece): What is new in interventional therapy for resistant hypertension?

14.00-15.30 Hipertenzija u praksi

Predsedavajući: S. Pavlović, G. Radjen

D. Bastać: Mikroalbuminurija i hipertrofija leve komore u arterijskoj hipertenziji

S. Pavlović: Bolesti bubrega i hipertenzija

D. Spiroski: Fizička aktivnost kao vid lečenja arterijske hipertenzije

G. Radjen: Primena vodiča u kliničkoj praksi

15.30-17.00 Novine u hipertenziji

Predsedavajući: B. Jakovljević, D. Djordjević

K. Paunović: Uloga vode za piće u prevenciji hipertenzije

B. Jakovljević: Ishrana u prevenciji i lečenju bolesnika sa hipertenzijom

D. Lović: Procena rizika i kada otpočeti hipertenzivnu terapiju

V. Stojanov: Kada primeniti farmakološku terapiju? -Nove preporuke

17.00-17.30 Višestruka dobit za krvne sudove i srce

Predsedavajući: V. Stojanov

V. Stojanov: Višestruka dobit za krvne sudove i srce

17.30-18.30 Hypertension and diabetes

Chairpersons: K. Lalić, M. Dorobantu (Bucharest, Romania).

A. Manolis (Athens, Greece): How to improve adherence and persistence with treatment

N.M. Lalić: Savremeni tretman hipertenzije u dijabetesu: terapijski ciljevi i kako se opredeliti

P.M. Nilsson (Malmo, Sweden): Risk factor control in type 2 diabetes - lessons from new trials

- 18.30-19.20 **Novine u terapiji starijih pacijenata sa povećanim kardiovaskularnim rizikom**
Predsedavajući: K. Lalić, V. Stojanov
V. Stojanov: Beta blokatori - da ili ne u terapiji starijih pacijenata sa hipertenzijom
K. Lalić: Hipertrigliceridemije - terapijski izazov
- 19.20 **Svečano otvaranje / Opening Ceremony**
Predsedavajući/Chairpersons:
D. Lović: President of Serbian Society of Hypertension
N.M. Lalić: University of Belgrade Medical School
A. Coca (Barcelona, Spain): European Society of Hypertension
P.M. Nilsson (Malmo, Sweden): International Society of Hypertension
A. Manolis (Athens, Greece): Meeting Co-President
- 20.00 **Kulturno umetnički program**

Ponedjeljak 29.02.2016.

08.00-10.00 Procena kardioloških oštećenja u hipertenziji

Predsedavajući: B. Lović, M. Krotin, D. Sakač

M. Zdravković: Hipertrofija: EKG ili EHO/ MRI

J. Stepanović: Ishemija: EKG stress test ili Eho Stres test

I. Nedeljković: Funkcija leve komore: Koji test je najbolji

D. Sakač: Srčana frekvenca: Palpacija pulsa, EKG ili 24 časovni monitoring EKG

S. Hini: Vaskularna oštećenja: Zadebljanje intimo-medije zida krvnog suda ili arterial Stiffnes

M. Krotin: Hipertenzi vna kriza I Stepena hitnosti

10.00-11.00 Balkan Countries Symposium

Chairpersons: A.Pittaras (Athens, Greece), D.Lovic, I. Starostin (Russia)

M. Dorobantu (Bucharest, Romania): Multidisciplinary management of Hypertension and cardiovascular risk factors - Romanian experience

M. Dumas (Thessaloniki, Greece): Updated management of erectile dysfunction in hypertensive patients

A. Pittaras (Athens, Greece): Exercise and physical fitness: prescription for cardiovascular protection

B. Jelakovic (Zagreb, Croatia): Salt consumption in Croatian continental rural population–ENAH Study

11.00-11.45 Može li adekvatna terapija DM tip 2 sprečiti nastanak AKS?

Predsedavajući: N.M. Lalić

B. Ivanović: Dvojna OAP u akutnom koronarnom sindromu, kod pacijenata sa DM

N.M. Lalić: Kardiovaskularni rizik kod pacijenata sa DM tip 2, da li SGLT2 inhibitori nude resenje?

11.45-12.00 *Pauza*

12.00-12.45 Terapija hipertenzije: Fiksne kombinacije u fokusu

Predsedavajući: S. Apostolović, D. Lović

D. Lović: Značaj kombinovane terapije za uspešnju regulaciju pritiska

S. Apostolović: Kombinacija ACE inhibitora i diuretika kod bolesnika sa hipertenzijom

12.45-13.00 *Pauza*

13.00-13.45 Fleksibilnost za uspešnije smanjenje KVS rizika

Predsedavajući: V. Stojanov, I. Tasić

V. Stojanov: KVS rizik- terapijski izazov za budućnost

I. Tasić: Moćna kombinacija: amlodipin i atorvastatin

Ponedjeljak 29.02.2016.

14.00-15.00 POSTER SESIJA*Moderatori: Ž. Branković, R. Živković*

1. Neželjeni efekti statina - Dobiti i rizici!
S. Babić, A. Ristić
2. Slana soba-pećina, šta je to?
S. Babić, A. Ristić
3. Prevencija prekomerne uhranjenosti dece - faktora rizika za hipertenziju
N. Banjanin
4. Lekom indukovana hipertenzija- prikaz slučaja
M. Branković
5. Stil života i hipertenzija
M. Branković
6. Vrednosti hemoglobina, moždanog natriuretskog peptida, broja leukocita i agregabilnosti trombocita kod hipertenzivnih bolesnika sa znacima ili bez znakova manifestne srčane insuficijencije u akutnom infarktu miokardu
M. Isailovic-Kekovic
7. Good regulation of blood pressure after diet therapy in obese women
B. Jakovljević
8. Changes of blood pressure following a hypocaloric diet in hypertensive women
B. Jakovljević
9. Uporedna analiza karakteristika cerebrovaskularnog obolejnja kod pacijenata sa hipertenzijom i pacijenata sa hipertenzijom i apsolutnom aritmijom srca
D. Jovanović
10. Hipertenzija kao faktor rizika rizika u nastanku moždanog udara
D. Jovanović
11. Učestalost asimptomatske hiperurikemije kod pacijenata sa arterijskom hipertenzijom i povezanost sa drugim faktorima rizika za kardiovaskularne bolesti
S. Kostić

12. Hipertenzija i hiperurikemija - pregled literature
J. Gavrilovic
13. Udruženost arterijske hipertenzije i hroničnog etilizma u koronarnoj bolesti
O. Nedeljković-Arsenović
14. Eating habits affect blood pressure of senior schoolchildren
K. Paunovic
15. Sports and sedentary activities affect blood pressure of senior schoolchildren
K. Paunovic
16. Komparativne kliničke i angiografske karakteristike bolesnika sa arterijskom hipertenzijom, dijabetesom i infarktom miokarda
D. Miljković
17. Učestalost arterijske hipertenzije i drugih faktora rizika u bolesnika sa prebolelim infarktom miokarda mlađih od 45 godina
D. Miljković
18. A severe coarctation of the aorta as a cause of hypertension - case report
J. Popović
19. Komplijansa pacijenata u uzimanju antihipertenzivne terapije
J. Popović
20. Varijeteti antihipertenzivne terapije kod bolesnika nakon primarnog koronarnog događaja
M. Zdravković
21. Uspešnost regulacije arterijske tenzije kod bolesnika nakon primarnog koronarnog događaja
M. Zdravković
22. Uticaj koronarnog statusa na hipertenziju kod žena u perimenopauzi
J. Šarić

Ponedjeljak, 29.02.2016.

15.00-16.00 Komplikacije u hipertenziji*Predsedavajući: B. Jelaković (Hrvatska), R. Naumović***R. Naumović:** Hipertenzija nakon transplantacije bubrega**T. Potpara:** Atrijalna fibrilacija kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom: pravovremena dijagnoza i terapijske implikacije**R. Stevanović (Hrvatska):** Prava farmakoekonomika liječenja arterijske hipertenzije i kronične bubrežne bolesti**16.00-16.30 Prizma u hipertenziji***Predsedavajući: D. Lović***M. Zdravković:** Dijagnostički i terapijski značaj kućnog merenja krvnog pritiska**D. Lović:** ABl kao biomarker u hipertenziji**16.30-18.00 Zajednički simpozijum Udruženja za hipertenziju Srbije, Fondacije "za vaše srce", Fondacije "zdravlje i srce", Udruženja kardiologa Srbije i Udruženja kardiologa Bosne i Hercegovine***Predsedavajući: M. Ostojić, D. Vulić, B. Beleslin, D. Lović***M. Ostojić:** Fizička spremnost i indeks telesne mase: uticaj na pojavu hipertenzije, kardiovaskularnih i drugih oboljenja**D. Djordjević:** Primarna prevencija koronarne bolesti u kliničkoj praksi**D. Vulić:** Rezultati EuroAspire IV Studije- Rezultati u Bosni i Hercegovini**D. Lović:** Rezultati EuroAspire IV Studije- Rezultati u Srbiji**I. Tasić:** Komparacija rezultata EuroAspire III i IV studije**18.00-19.30 Zajednički simpozijum Udruženja za hipertenziju Srbije i Udruženja kardiologa Srbije - Teskoće u lečenju hipertenzije***Predsedavajući: D. Lović, B. Beleslin, M. Nedeljković, V. Stojanov***Hipertenzija i koronarna bolest****A. Dikić:** Hipertenzija i mikrocirkulacija**I. Tasić:** Lipoprotein (a) i kardiovaskularna bolest**Novi modaliteti u lečenju srčane insuficijencije****D. Kalimanovska:** HLK i druga oštećenja u sekundarnoj hipertenziji zbog koarktacije aorte**B. Obrenović:** Od hipertenzije do srčane insuficijencije
Kardiovaskularni imaging u hipertenzivnoj srčanoj bolesti**M. Nedeljković:** Interventna terapija u hipertenziji**V. Stojanov:** Rezistentna hipertenzija-naša iskustva**PANEL DISKUSIJA SVI UČESNICI**

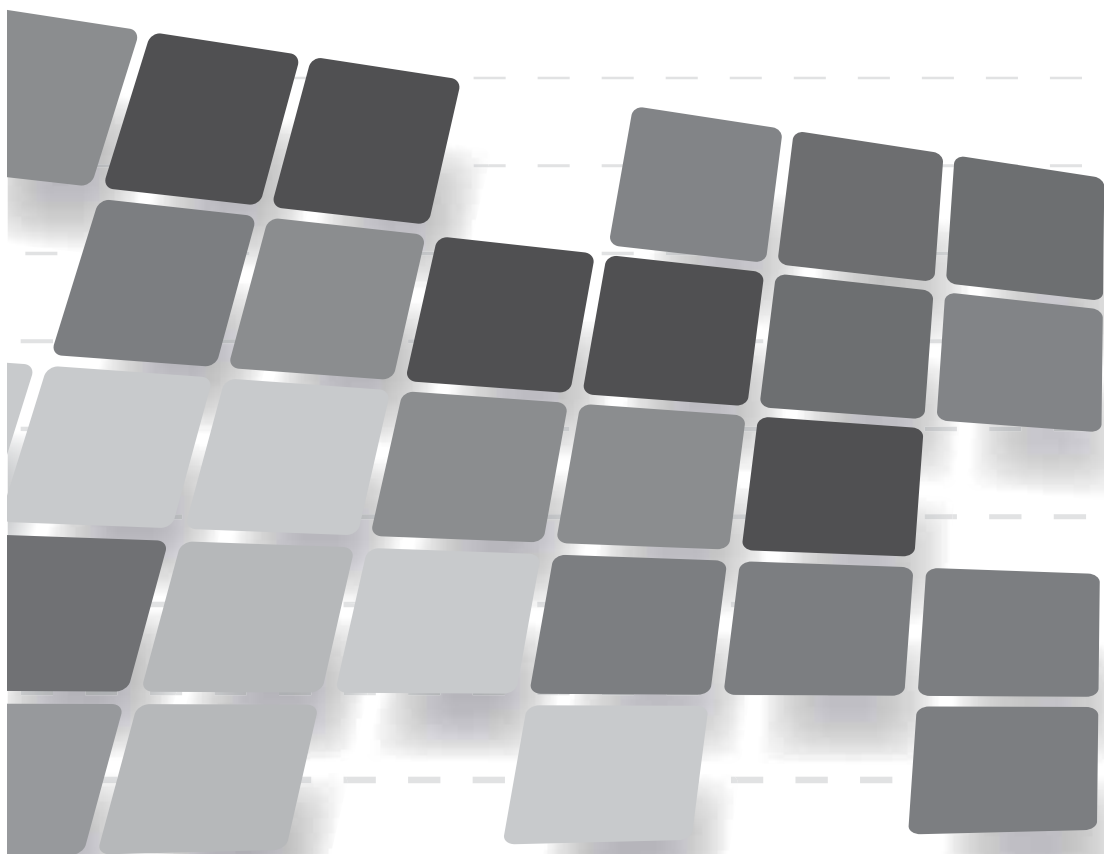
Utorak 1.03.2016.

08.30-10.00 Mesto psihijatra u antihipertenzivnoj terapiji**Predsedavajući: S. Milovanović****S. Zlopaša:** Psihoterapijska analiza negativnih emocija kao prediktora kardiovaskularnih bolesti**S. Milovanović:** Antidepresivi i kardiovaskularni efekti**M. Latas:** Psihoterapijske mogućnosti rešavanja hipertenzije**Z. Pavlović:** Efikasnost benzodiazepina u lečenju arterijske hipertenzije**10.00-10.45 Highlights in Hypertension****Chairpersons: M. Doumas (Thessaloniki, Greece), I. Tasić****R. Cifkova (Prague, Czech Republic):** ESH Stroke Survey: results from the Czech Republic**A. Zanchetti (Milan, Italy):** Hypertension: past, present and future**10.45-11.00 Pauza****11.00-13.00 Hipertenzija i trudnoća****Predsedavajući: M. Gojnić, N. Radivojević****N. Radivojević:** Antihipertenzivna terapija trudnica - u svetlu novih preporuka**Ž. Miković:** Lečenje hronične hipertenzije u graviditetu**M. Gojnić:** Fetalno programiranje i perinatološka predikcija i prevencija komplikacija fetusa, neonatusa, majke**M. Petronijević:** HELLP sindrom i trudnoća**S. Vrzić:** Hipertenzija u trudnoći i fetalno srce**S. Plešinac:** Procena stanja fetusa kod hipertenzivnih poremećaja u trudnoći**K. Jeremić:** Terapijski pristup urgentnih stanja kod abrupcije posteljice kao posledice hipertenzije**13.00-14.30 Usmena saopštenja originalnih radova****Predsedavajući: D. Spiroski, D. Bastać**

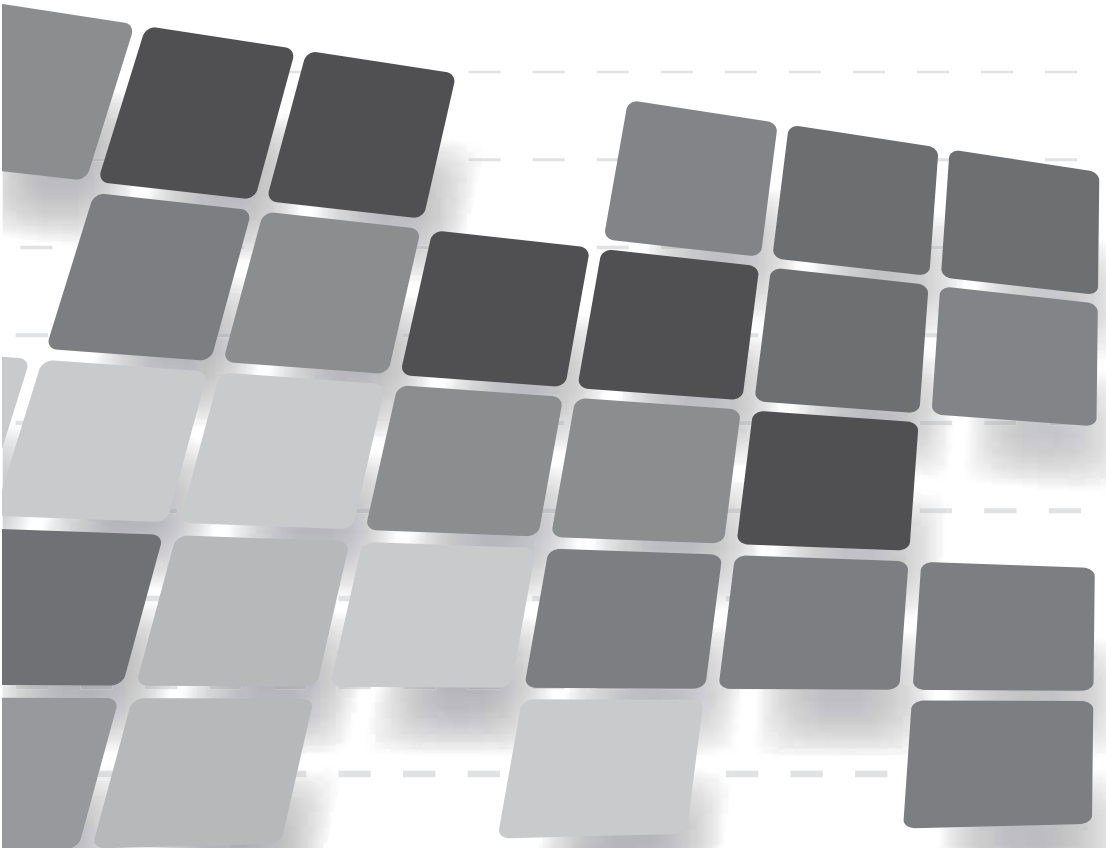
UTORAK, 01.03.2016.

- 13.00-14.40 **Usmena saopštenja originalnih radova**
Predsedavajuci: D. Spiroski, D. Bastać
- 13.00-13.10 Regulacija hipertenzije kod bolesnika na hemodijalizi
A. Omerović
- 13.10-13.20 Rezistentna arterijska hipertenzija i određivanje dvadesetčetvoročasovne albuminurije
V. Randelović-Krstić
- 13.20-13.30 Cistatin C i markeri subkliničkog oštećenja bubrega i krvnih sudova kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom
B. Ilinčić
- 13.30-13.40 Korelacija indeksa mase leve komore i parametara arterijskog krvnog pritiska, dobijenih različitim metodama merenja
D. Đorđević
- 13.40-13.50 Povezanost debljine intimomedijalnog kompleksa, karotidnih plakova i stenoza sa stepenom hipertrofije miokarda leve komore u bolesnika sa hipertenzijom
D. Bastać
- 13.50-14.00 Echocardiography and laboratory parameters in patients with polycystic ovary syndrome
D. Ruzicic
- 14.00-14.10 Odnos plazmatske koncentracije endotelina-1 sa jačinom glomerulske filtracije i efektivnim bubrežnim protokom plazme kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom
R. Žeravica
- 14.10-14.20 Savremeno merenje krvnog pritiska i njegove prednosti
M. Stojanović
- 14.20-14.30 Rezultati lečenja iznenadnog pogoršanja teške i maligne esencijalne hipertenzije u 2015. godini i etiološki faktori
I. Gašanin
- 14.30-14.40 Arterijska hipertenzija i povezanost sa komplikovanom porodičnom situacijom
B. Stajić

ZBORNİK SAŽETAKA



PREDAVANJA



HIPERTEZIJA U OBOLJENJIMA ŠTITASTE ŽLEZDE

Biljana Nedeljković Beleslin, Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma KCS

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Poremećaji funkcije štitaste žlezde se manifestuju različitim kardiovaskularnim poremećajima, a hipertenzija je jedan od njih. Prevalenca hipertenzije je veća i kod hipertiroidnih i hipotiroidnih pacijenata u odnosu na eutiroidne.

Hipertiroidizam povećava sistolni krvni pritisak smanjivanjem sistemske vaskularne rezistencije, povećavanjem srčane frekvence i porastom minutnog volumena. Moguće posledice su supraventrikularne aritmije, posebno fibrilacija pretkomora, plućna hipertenzija, hipertrofija leve komore i srčano popuštanje.

S druge strane, za hipotiroidizam je karakteristična dijastolna hipertenzija, Hipotiroidizam dovodi do povećanja dijastolnog krvnog pritiska povećanjem periferne vaskularne rezistencije i smanjenjem minutnog volumena.

Pri svakoj sumnji da se radi o sekundarnoj hipertenziji nastaloj zbog oboljenja štitaste žlezde savetuje se skrining, odnosno određivanje TSH.

Terapija podrazumeva pre svega normalizaciju tirodnog statusa. Kod hipertiroidnih pacijenata to podrazumeva uvođenje tionamida ili definitivno rešavanje. Kod hipotiroidnih pacijenata se uvodi supstitucija levotiroksinom.

PRIMARNI ALDOSTERONIZAM

Jasmina Ćirić

Primarni aldosteronizam (PA) je neodgovarajuće povećana, relativno autonomna, renin nezavisna i nesupresibilna produkcija aldosterona. Postojanje rezistentne izražene hipertenzije (HT) u PA i znaci hipokalemije su korisne ali nestalne karakteristike. Obzirom da se učestalost PA procenjuje na 5-10% hipertenzivne populacije značajno je tragati ovom najčešćom endokrinom HT. Efekti aldosterona u PA daleko premašuju morbiditet zbog HT i utiču na kvalitet života. Hiruško izlječenje PA moguće je u slučajevima aldosteron produkujućeg adenoma (APA), unilateralne adrenalne hiperplazije, primarnog i ektopičnog aldosteron produkujućeg karcinoma i familijarne forme tip II (FH-II) i FH III. Forme koje se ne operišu leče se rano medikamentno radisprečavanja neželjenih dejstava aldosterona. Povišen aldosteron je odgovoran za vaskularne imflamatorne promene i oštećenja organa te su hipertrofija srca, srčane aritmije, infarkt miokarda i cerebrovaskularni insult česti u PA. Skrining za PA indikovani je kod pacijenata sa HT i hipokalemijom i/ili adrenalnim incidentalomom, rezistentnom i teškom HT i pacijenata sa razvojem HT u mladosti. Najšire prihvaćen skrining za PA je odnos serumskog aldosterona prema plazma reninskoj aktivnosti (aldosteron: PRA), sa tačkom preseka 30 ng/dl:ng/ml/h. Nivo aldosterona u serumu može biti uključen kao dodatni skrining parametar. Kod osoba sa povišenim odnosom aldosteron:PRA neophodno je potvrditi dijagnozu PA testovima i odrediti podtip radi izbora terapije. Poslednjih godina je načinjen veliki napredak u otkrivanju genetske osnove za nastanak PA.

TERAPIJSKI PRISTUP URGENTNIH STANJA KOD ABRUPCIJE POSETLJICE KAO POSLEDICE HIPERTENZIJE

Doc dr Jeremic Katarina

Abrupcija posteljice se javlja u 300 na 1000 komplikovanih trudnoća, a više od 50% perinatalnog gubitka odnosi se na smrt pre stizanja majke u bolnicu. U etiološke faktore rizika od strane majke, jedan od najznačajnijih je hipertenzija i preeklampsija skoro u 50%, a zatim i trauma, multiparitet, nagla dekompresija uterusa i ostale. Simptomatologija je varijabilna i zavisi od stepena odlublivanja posteljice, a karakterise se naglim bolom u truhu, kontrakcijama uterusa i vaginalnim krvarenjem. Abrupcija placente predstavlja komplikaciju trudnoće sa velikim rizikom za nastanak koagulopatije. Ulaskom tromboplastinskog materijala u maternalnu cirkulaciju pokreće se proces koagulacije u krvnim sudovima trudnice uz istovremenu razvoj DIK-a. Usled koagulopatije i potrošnje faktora koagulacije, trombocita i fibrinogena dolazi do hipofibrinogenemije, aktivacije fibrinolitike kaskade i sledstvene do hemoragijske dijateze.

Teške abrupcije praćene su kardiovaskularnim šokom majke sa hipotenzijom i tahikardijom. Šok nije ekvivalentan spoljašnjem krvarenju zbog postojanja retroplacentalnog hemoatoma koji raste. Kuvelerov sindrom, ili uteroplacentalna apopleksija, predstavlja teži stepen abrupcije posteljice praćen hipertonusom materice, kao i gubitkom ploda tj. intrauterusnom smrću ploda, hemoragijskim šokom, renalnim sindromom, hipofibrinogenemijom. U tim slučajevima, krv imbibira mišić uterusa smanjujući njegovu kontraktilnost uterusa čineći ga afunkcionalnim. Mogu se javiti udaljene intravaskularne tromboze u bubrezima, jetri, hipofizi, ali respiratorni distres sindrom (ARDS), a kao bubrezna insuficijencija koja je reverzibilna.

Najvažnij dijagnostička i terapijska mera je prepoznavanje. Lečenje je uslovljenom stepenom odlublivanja posteljice. Uz nespecifičnu kliničku sliku, laboratorijski testovi često pokazuju produženo je protrombinsko vreme i parcijalno protrombinsko vreme uz povećanje koncentracije D-dimera, povećanje degradacionih produkata fibrina - DPF, trombocitopeniju, hipofibrinogenemiju, smanjenje drugih faktora koagulacije i koagulacioni poremećaj. Ponekad se radi i test rotacione tromboelastometrije. Terapija zavisi stepena abrupcije, hemodinamske stabilnosti majke i stanja fetusa. Reanimacija pacijentkinje je na prvom mestu uz adekvantnu naknadu volumena kao i oksigenaciju majke, i održavanje diureze. Kod žena sa hipertenzijom ili preeklampsijom krvni pritisak može biti u granicama normale, što je posledica hipovolemije. Infuzioni rastvori uz supstituciju krvi, eritrocita, krioprecipitata, sveže smrznute plazme, koncentrovanih trombocita, konakion vitamina su neophodna. Često se može upotrebiti i traneksamična kiselina kao antifibrinolitik, ali se može davati i emosint-dezmopresin, sintetski analog vazopresina koji povećava oslobađanje Von Willebrandovog faktora. A nekada se daje i rekombinantni factor VII, kao drugi faktori iz plazme VII u slučajevima većih retroperitonealčnih hematoma. Hirurško zbrinjavanje kod abrupcije posteljice je različito i zavisi od stepena odlublivanja, kao i zahvaćenosti tj. imbibiranosti miometrijalnog mišića i seroze, ali se nastoji sprovesti konzervativni terapijski pristup uz zbrinjavanje hemostaze (ukoliko je moguće zadržati matericu). U slučaju mrtvog ploda preporučuje se vaginalni porodjaj. Carski rez je indikovano ukoliko se stanje trudnice pogoršava i ako se razvija fetalni distres.

HELLP SINDROM U TRUDNOĆI

Prof. dr Miloš Petronijević

Medicinski fakultet u Beogradu

Klinika za ginekologiju i akušerstvo, Kliničkog centra Srbije u Beogradu

HELLP sindrom predstavlja ozbiljnu komplikaciju u trudnoći koju karakteriše, hemoliza, povišene vrednosti enzima jetre i snižene vrednosti trombocita. Sindrom se može javiti kao kompletna i inkompletna forma, a pravovremeno prepoznavanje i dijagnostikovanje je važno zbog preveniranja visokog stepena maternalnih i fetalnih komplikacija kao i mortaliteta. Hemoliza se javlja usled mikroangiopatske hemolitičke anemije. Do fragmentacije eritrocita dolazi zbog brzog prelaska preko oštećenog endotela malih krvnih sudova. Prisustvo šizocita ukazuje na hemolizu, a povećan broj retikulocita na kompenzatorno otpuštanje nezrelih ćelija u perifernu krv. Destrukcija eritrocita dovodi do povišenja koncentracije LDH i smanjenja koncentracije hemoglobina. Oslobođeni hemoglobin se konvertuje u nekonjugovani bilirubin i vezuje za haptoglobin. Kompleks hemoglobin-haptoglobin se brzo eliminiše preko jetre dovodeći do niskih ili nemerljivih vrednosti haptoglobina. Elevacija enzima jetre odražava hemolizu i uključenost jetre u ovaj proces. Hemoliza doprinosi povišenju LDH, dok se povišenje vrednosti AST i ALT pripisuje leziji jetre. Trombocitopenija nastaje zbog povećane potrošnje trombocita usled njihove aktivacije i vezivanja za oštećeni endotel. Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike, kliničkog pregleda, laboratorijskih analiza i radiološkog pregleda. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze imunološka trombocitopenijska purpura, akutna masna jetra u trudnoći, hemolitičko uremijski sindrom, trombotična trombocitopenijska purpura i sistemski lupus eritematodes. Postoje tri pristupa vođenju trudnoća koje su komplikovane HELLP sindromom. Prvi je da se trudnica odmah porađa posle dijagnostikovanja HELLP sindroma ukoliko je trudnoća stara najmanje 34 gestacijske nedelje. Drugi pristup kod gestacijska starost trudnoće između 27. i 34. nedelje uključuje prvo stabilizaciju stanja majke i primenu kortikosteroidne terapijea porođaj se sprovodi posle 48 sati. Treći pristup je konzervativan i podrazumeva praćenje od 72 sata i rezervisan je trudnoće mlađe od 27 nedelja gestacije. Terapija se sprovodi u jedinicama intenzivne nege, i sastoji se od ventilacione podrške, hemodijalize kod teških slučajeva, davanju antikoagulantne terapije, malih doza aspirina, heparina, antitrombina, sveže smrznute plazme i kortikosteroidne terapije.

AMBULATORNI MONITORING KRVNOG PRITISKA U ENDOKRINIM BOLESTIMA

Miloš Stojanović, Miloš Žarković, Vesna Stojanov, Dragan Lović, Svetlana Vujović, Jasmina Ćirić, Slavica Savić, Tiana Lalić, Miomire Ivović, Milina Tancic, Ljilja Marina Mira Stojković, Biljana Beleslin, Draško Gostiljac

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Kinički Centar Srbije Beograd

Uvod Uloga monitoringa krvnog pritiska (ABPM) u dijagnostici endokrinih bolesti. Proučavali smo 1621 pacijenata upućenih iz Centra za krvni pritisak I sa klinike za Endokrinologiju, Dijabetes I Bolesti Metabolizma Klinickog Centra Srbije. Svim pacijentima je uradjen ABPM koristeći validne Meditech ili Spacelab monitore. Svi pacijenti sa dijagnozom hipertenzije belih mantila (WCH 268) su bili isključeni iz dalje analize. Rezultati: ABPM je ukazao na sekundarnu etiologiju hipertenzije kod 68 bolesnika sa renovaskularnom bolesti ili stenozom renalne arterije, 25 pacijenata sa svim oblicima hiperaldosteronizma, 18 bolesnika sa feohromocitom, uključujući multiplu neoplazije, 22 bolesnika sa viškom glikokortikoida, 92 bolesnika sa opstruktivnom sleep apnejom. Zaključak: ABPM pomaze u brzem pronalazenju bolesnika sa WCH i sekundarnom etiologijom hipertenzije, smanjuje vreme do postavljanja dijagnoze, smanjuje nepotrebne testove i terapiju i samnjue troskove lecenja.

PREDIKCIJA I PREVENCIJA KOMPLIKACIJA HIPERTENZIJE KOD FETUSA, NEONATUSA, MAJKE

Prof. Dr Miroslava Gojnic Dugalić

Preeklampsija je stanje gravidne pacijentkinje kojenastaje kao posledica hipertenzije. U podacima preko 8 miliona žena širom sveta dolazi u ovo životno ugrožavajuće stanje

Riziko grupe postaju sve šire palate, od izrazito mladih prvorođetki, preko starijih prvorođetki, trudnoće koja nastaje odmah nakon menarhe, trudnoće koje se nastavljaju jedna za drugom tako da se uteroplacenta cirkulacija I obnavljanje histoimunološko obnavljanje endometrija ne sprovede. Žene koje su već imale stanje preeklampsije, ili pak višerotke kod kojih je nova trudnoća nastala sa drugim paternalnim genomom. Ukoliko je porodično postojao podatak o preeklampsijama, kao sklonost hipertenzijama I van trudnoće. U svim stanjima gestacionog dijabetesa, kao I insulin zavisnog, postojanju trombofilija (MTHFR, Leiden, PAI...) reumatološkim I imunološkim poremećajima, bolestima vezivnog tkiva (Antifosfolipidni sindrom AFL, Sistemski lupus SLE, reumatoidni artritis, scleroderma). Ukoliko u osnovnom stanju organizma postoji glomerulo ili nefropatija, nadovezivanje hipertenzije može se očekivati. Trudnoće opterećene većranijim dijabetesom, multifetalne trudnoće, kao I one nastale nakon procesa vantelesne oplodnje. Isto tako moguća hromozomopatija, dokazivost veće količine DNK fetusa u krvi majke, može indukovati hipertenziju u aktuelnoj trudnoći, kao I kasnije sekvele u zdravlju žene.

Gde je naša uloga kao lekar?

Spoznaja da je multifaktorijalno obolenje, da različiti patogenetski mehanizmi dovode do manifestacije, zahteva multiklinički pristup.

Činjenica da imamo dva života, da o stanju ploda moramo razmisljati ne samo kroz dobijanje dobre ocenene rođenju, već I kroz fetalno programiranje I smanjivanje mogućih komplikacija kod neonatusa I dece kasnije u životu, zadatak je I perinatologa, ginekologa koji prati pacijenta, I samog pacijenta kroz buđenje sopstvene svesti o zdravstvenom stanju.

Šta znamo kroz kliničku sliku?

Komplikacije kliničke slike, glavobolje, fotofobije, epigastrični bol u savremenoj perinatologiji ukoliko pacijent dodje na vreme mogu se preduprediti. Komplikacije HELP sindroma (hemolize eritrocita, povećanih enzima jetre, sniženih trombocita) diferencijano dijagnostički sa SLE, Gram negativnom sepsom I infektivnom mononukleozom, mogu se na vreme uočiti, bez čekanja kompletnog trijasa, u skladu sa kliničkom slikom pacijenta, praćenjem terapijskim modulate, dozama I vrstom terapije koju zahteva pacijent, kao I diurezom, glomerularnom funkcijom, proteinurijom, temperaturnom listom učestalih praćenja arterijskog pritiska.

Komplikacijeplođa, govor samog ploda, I tumačenje ultrazvučnih parametara, očekivane restrikcije fetalnog rasta, uočavanje već pojave I stangacije dobijanja telesne mase, kao I praćenje cirkulacije u kombinaciji sa navedenim stanjem odraslog pacijenta, mogu dati odgovor I o stepenu ugroženosti ploda I obezbediti da se spreči najteži ishod, intrauterino stradanje ploda (Fetus mortus in utero FMU). Ali zadatak perinatologa je I sprečiti komplikacije kod neonatusa. Ne dozvoliti da sukcesivno očekivano pogoršanje cirkulacije dovede ne samo do usporenije dinamike fetalnog

rasta, (Intrauterina restrikcija fetalnog rasta IUGR) već do daljih oštećenja funkcije unutrašnjih organa (Centralnog nervnog sistema, bubrega..) kao posledice dugotrajne hipoksije I hipoksemije.

Kako predvideti I kako to dokumnetovati?

Uz poštovanje riziko grupa, kao I multietioloških faktora, praćenjem stanja I odraslog pacijenta I ploda.

Praćenjem arterijske tenzije trudne pacijentkinje, prirasta bodi mass indeksa, prirasta telesne mase, porodične I lične anamneze, otkrivanja komorbiditeta.

Korišćenjem ultrasonografije, praćenjem gubitka mišićnog sloja arterije uterine, uteroplacentalnog ležišta, kao I sledstvene fetoplacentalne cirkulacije I fetalne cirkulacije kroz arterije cerebri mediae arterije renalne. Praćenjem dinamike stanja ploda, prirasta telesne mase, renalne funkcije, količine plodove vode.

Balansiranjem terapijskih modulata.

Korišćenjem saradnje sa kolegama bazične medicine, imunologije, biohemije. Studije koje se sprovode ukazuju na mogućnosti da se komplikacije hipertenzije mogu otkriti pre manifestacije otkrivanjem vrednosti vaskularnog endotelog faktora, placentalnog faktora rasta, insulin growth faktora, insulin growth binding globulina, kao I parametara vezanih sa same krvne sudove- tirozin kinaza I solubilni endoglobulina, angiotenzini 1 kao stariji koji su povećani I model 2 novoformiranih koji su sniženi, kao I paratmeri koji su vezani za inflamaciju C reaktivni protein, PTX3, selektin, serpentin, neurokinin, neuropteran. Isto tako dokazanost smanjenog SHBG I 1, 25 di hidroki vitamin D što je paralelno predispoziciji za nastanak gestacionog dijabetesa. Povećan Inhibin A kao jedan od markera koji I primenjujemo u kvadripl testu I očekivano može biti povećan kod strijih trudnica.

Imamo li mogućnosti prevencije?

Postojanjem vodiča, dobijaju se smernice. Kao I ostali entiteti I ovaj zahteva spoznaju čoveka kao celine, I multifaktorijalnost patologije kao I koegzistenciju drugih patološki stanja. Stoga individualnost pristupa je do savremene prakse uz poštovanje vodiča savremene prakse.

Od primene manjih doza (75-100mg) apsirina, uz izbegavanje rizičnog perioda u razvoju fetalnog miokarda, I očekivanog dejstvena tromboksan prostaciklin system, preko primene magnezijuma, klacijuma, folne kiseline, kao I antioksidanata, u stanjima specifične patologije I primene antikoagulative terapije (trombofilije, vokal BMI, ili D dimera).

PROCENA STANJA FETUSA U TRUDNOĆAMA KOMPLIKOVANIM HIPERTENZIVNIM SINDROMOM

Prof. dr Snežana Plešinac

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Klinika za ginekologiju i akušerstvo KCS

Incidenca hipertenzije tokom trudnoće varira između 5-10% i vodeći je uzrok maternalnog i fetalnog mortaliteta i morbiditeta. Hipertenzija se može pojaviti tokom trudnoće, ali i pre nje. Prema NIH radnoj grupi za hipertenziju deli se na :

1. gestacijsku hipertenziju
2. preeklampsiju i eklampsiju
3. hroničnu hipertenziju
4. hroničnu hipertenziju sa superponiranom preeklampsijom

Pitanje kritičnog nivoa arterijskog pritiska za dijagnozu hipertenzije još uvek se razmatra. Dogovorena granica od 140/90 mm Hg čini se visokom, tako da smo sve bliži tome da pod hipertenzijom smatramo porast pritiska za 30 mm Hg sistolnog ili 15 mm Hg dijastolnog pritiska u odnosu na pregravidni nivo.

Preeklampsija se kao dijagnoza često postavlja kao radna, mada ne bude uvek dokazana laboratorijskim analizama, što se može opravdati potrebom ovih pacijentkinja za posebnim nadzorom i terapijom sa ciljem sprečavanja komplikacija koje nisu retke u ovim situacijama. Njena incidenca je 4% i češća je kod prvotki, kao i kod jako mladih ili starih trudnica. Dijagnoza uključuje hipertenziju, proteinuriju i povišene vrednosti mokraćne kiseline u krvi.

Preeklampsija se može superponirati na hroničnu hipertenziju i tad se detektuju:

1. proteinurija veća od 0,3g/l dnevno ili njeno naglo povećanje
2. trombocitopenija
3. oštećenja jetre
4. oštećenje bubrega
5. nagli skok krvnog pritiska

Faktori rizika za nastanak preeklampsije su: gestacijski dijabetes, sistemske bolesti vezivnog tkiva, hronična bubrežna insuficijencija, gojaznost, multipla gestacija, fetalni hidrops.

Većina pacijentkinja sa blagom preeklampsijom je asimptomatska, povišen pritisak i proteinurija dominiraju kliničkom slikom. U teškoj formi prisutan je širok dijapazon tegoba: glavobolja, vrtoglavica, zujanje u ušima, diplopija, skotomi, mučnina, povraćanje, epigastrični bol, oligurija i hematurija.

Za procenu težine preeklampsije glavni parametri su proteinurija, nivoi mokraćne kiseline i kreatinina u krvi, vrednosti klirensa kreatinina i uree, transaminaze, broj trombocita i nivo AT III.

Tokom vođenja ovih trudnoća vodi se računa o 3 činjenice:

1. porođaj je definitivna terapija za majku, ali ne mora biti podjednako dobar i za fetus.
2. suština patofizioloških promena je smanjena tkivna perfuzija.
3. patološke promene na krvnim sudovima javljaju se mnogo pre kliničkih i laboratorijskih markera preeklampsije.

Ultrasonografija definitivno ostaje glavna metoda nadzora fetalnog stanja. Povezanost patološkog rasta fetusa i oligohidramniona je odavno poznat. Što je manji džep amnionske tečnosti, veća je perinatalna smrtnost. Verovatno objašnjenje za oligohidramnion je umanjena količina fetalnog urina izazvane hipoksijom i smanjenom bubrežnom cirkulacijom fetusa.

Merenje brzina protoka kao i RI i PI indeksa na nivou umbilikalne, cerebralne cirkulacija kao i ductus venosusa, dragocena je pomoć u procenivanju stepena ugroženosti fetusa. Postoje dva obrasce progresije dopler merenja:

(1) blago insuficijencija posteljice, koja je ostala ograničena na cirkulaciju kroz pupčanic i a. cerebri media,

(2) progresivno insuficijencija posteljice, kod koje postoje patološki protok na novou ductus venosusa fetusa.

- A. UMBILICALIS I A. CEREBRI MEDIA: porast PI, porast RI (preko 0.58), enddijastolni blok, reverzija protoka u dijastoli u a. umbilicalis, porast PI u ACM.
- A. UTERINA: notching u ranoj dijastoli
- D. VENOSUS: reverzijaprotoka
- V. UMBILICALIS: pojavapulzacija

Vreme porođaja je od ključnog značaja. Hitan porođaj je najbolji za fetus blizu termina sa IUGR i oligoanamnionom. Ako postoji visok stepen hronične hipoksije, ovi fetusi loše tolerišu vaginalni porođaj, te se trudnoće češće završavaju operativno. U ovim slučajevima, amniocenteza može biti od pomoći da se proceni plućne zrelost.

Znaci fetalne asfiksije

BLAGA ASFIKSIJA

- IUGR
- porast RI i PI u a. umbilicalis
- normalan PI i RI a. cerebri media
- BFP 8
- normalna količina plodove vode

ASFIKSIJA SA BLAGOM REDISTRIBUCIJOM:

- IUGR
- pad PI i RI u a. cerebri media
- BFP manji od 8
- normalna količina plodove vode

ASFIKSIJA SA ZNAČAJNOM REDISTRIBUCIJOM:

- IUGR
- Reverzija protoka u dijastoli a. umbilicalis
- pad PI i RI u a.cerebri media
- BFP 6
- smanjena količina plodove vode

ASFIKSIJA SA ZNAČAJNOM FETALNOM PATNJOM:

- IUGR
- Enddijastolni blok u a. umbilicalis
- pad PI i RI u a.cerebi media
- porast PI u ductus venosusu i reverzni talas
- BFP manji od 6
- smanjena količina plodove vode

FETALNA DEKOMPENZACIJA:

- IUGR
- Enddijastoni blok i reverzija protoka u dijastoli a. umbilicalis
- pad PI i RI u a.cerebi media
- porast PI u ductus venosusu i reverzni talas
- BFP manji od 6
- Jako smanjena količina plodove vode

EFEKTI ANTIDEPRESIVA NA KARDIOVASKULARNI SYSTEM

Srdjan Milovanović

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije

Uvod. Psihofarmaci su medikamenti koji prolaze krvno-moždanu barijeru i koji za cilj imaju da utiču na delikatni balans neuralnih sistema i interakcija. Uglavnom poseduju i mogućnost da utiču i sistemski na somatske sisteme na izuzetno različite načine. Kada se radi o podeli psihofarmaka u „velikoj“ tzv. kliničkoj psihijatriji prema ciljom dejstvu možemo reći da su glavne grupe lekova antipsihotici, antidepresivi, anksiolitici i hipnotici i stabilizatori raspoloženja. Klinička psihofarmakoterapija prvenstveno predstavlja pokušaj sinteze aktuelnih saznanja i kliničkih iskustava o dosadašnjim dometima psihotropnih lekova, njihovoj aplikabilnosti u humanoj medicini s posebnim osvrtom na pozitivne, ali isto tako i na negativne strane njihove praktične primene, kako u ciljanom organu - centralnom nervnom sistemu, tako i svih drugim sistemima. Kardiovaskularnim neželjenim efektima svih grupa psihofarmaka posvećuje se u novije vreme sve više pažnje. U radu se iznose efekti antidepresiva lekova koji deluje na raspoloženje.

Cilj. Cilj izlaganja je da se definišu glavni efekti antidepresiva na kardiovaskularni sistem.

Metod. Uticaj antidepresiva se dominantno odnosi na u kardiologiji na smetnje sprovođenja, varijacije u krvnom pritisku i kardiotoksičnosti. Zbog toga dobro poznavanje efekata ovog tipa kao i interakcije sa drugim lekovima koji ispoljavaju efekte u ovom demenu ima veliki značaj u kvalitetnoj terapiji psihijatrijskih pacijenta a takodje kada se radi i o psihijatrijsko-psihološkom komorbiditetu u lečenju kardioloških pacijenta.

Rezultati. Uticaj antidepresiva na kardiovaskularni sistem je heterogen, a kada se radi o efektima na kardiovaskularni sistem oni mogu biti željeni i neželjeni, dobroćudni ili maligni. Izlaganje ima za cilj da se definiše uticaj svih grupa psihofarmaka na kardiovaskularni sistem kako pojedinačno tako i grupno.

Zaljučak. Dobra saradnja psihijataru i kardiologa u svim aspektima od dijagnostike psihijatrijske i kardiološke problematike do terapije doprinosi kvalitetu lečenja, kako integrativno tako i u sferi kardiologije, sferi psihosomatskog i psihijatrijskog domena *per se*.

PSIHOTERAPIJSKA ANALIZA NEGATIVNIH EMOCIJA KAO PREDIKTORA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI

Srđa Zlopaša

Klinika za psihijatriju, KCS, Beograd

Više gotovo da i ne postoji dilema da kardiovaskularnim bolestima, prvenstveno hipertenziji a time i njenim komplikacijama doprinose psihički faktori, što je dokazano brojnim studijama (Lijing L. et al., J.Pasic et al.) U literaturi se kao psihički faktori rizika najčešće navode negativne emocije. Cilj ovog rada je analiza i podela tih negativnih emocija što otvara dalju mogućnost psiho terapijskog rada na njima. Razumevanje i imenovanje tih emocija može biti od pomoći, kako terapeutu tako i pacijentu. Negativne emocije predstavljaju širok spektar različitih kompleksnih psihičkih fenomena kao što su: depresivnost (ljutnja, krivica, tuga) ljutnja (prema sebi, drugima, društvu, sudbini...), ogorčenost, ozlojeđenost, zavist, anksioznost (nervoza, napetost, zabrinutost), cinična hostilnost, disforija, nestrpljivost, intrapsihički i interpersonalni konflikti... Prepoznavanje i imenovanje negativnih emocija, deblokiranje njihove supresije, zatim ventilacija te stavljanje njihovog značenja u individualni kontekst doprinosi emotivnom rasterećenju i deblokadi. Skup svih složenih procesa osveščivanja emocija se može objediniti pod pojmom mentalizacije koja predstavlja zajednički terapijski mehanizam skoro svim psihoterapijskim pravcima (Fonagy, 1991.). Mentalizacija je duševni proces kojim individua doživljava i objašnjava svoje i tuđe ponašanje na osnovu analize isto tako svojih i tuđih želja, osećanja, uverenja, intencija, razloga... Mentalizacija ima svoju implicitnu (svesnu) i eksplicitnu (nesvesnu) dimenziju. Psihoterapijskim radom na povećanju kapaciteta mentalizacije dolazi do smanjivanja intrapsihičke tenzije što blagotvorno deluje na kardiovaskulane parametre funkcionisanja (Abgrall-Barbry G, Consoli SM).

BOLESTI BUBREGA I HIPERTENZIJA

Dr Stevan Pavlović

U 7-10% slučajeva hipertenzije (krvni pritisak $> 140/90$ mmHG) bubrezi igraju ključnu ulogu u etiopatogenezi bilo da se radi o parenhimskim (najčešće glomerulske i intersticijske bolesti, nefrokalcinoza, opstruktivne bolesti, policistična bolest bubrega kao i sekretorni tumori bubrega) ili renovaskularnim bolestima bubrega (najčešće fibromuskularna displazija kod mlađih, a kod starijih arteriosklerotične lezije na bubrežnim arterijama). Ispitivanje novootkrivene hipertenzije, pogotovo kod bolesnika mlađih od 30 godina podrazumeva detaljnu anamnezu, kompletan fizikalni pregled, određene laboratorijske testove, EHO abdomena i bubrega, kao i primenu specifičnih dijagnostičkih testova. U bolesnika sa sumnjom u renovaskularnu hipertenziju neinvazivni skrining testovi podrazumevaju Dopler krvnih sudova, Kaptoprilski test sa radiorenoigramom i NMR angiografija ali zlatni standard dijagnoze stenoze renalne arterije i dalje predstavlja angiografija renalnih krvnih sudova. Pravovremena dijagnostika i pravovremeno lečenje kurabilnih slučajeva (u 1-2%) kao i pravovremenu primenu medikamenata u cilju sprečavanja kardiovaskularnog morbiditeta i terminalne bubrežne insuficijencije.

HIPERTENZIJA U TRUDNOĆI I FETALNO SRCE

Doc dr Svetlana Vrzić Petronijević

Klinika za ginekologiju i akušerstvo

Klinički centar Srbije

Rizik za nastanak urođenih srčanih mana kod dece čije su majke imale preeklampsiju je još uvek nepotpuno razjašnjen, uprkos zajedničkim angiogenetskim faktorima.

Iako je ukupan rizik za pojavu urođenih srčanih mana nizak, može se reći da je preeklampsija značajno povezana sa povećanom učestalošću minor urođenih srčanih mana fetusa u odnosu na populaciju trudnica kod kojih preeklampsija nije utvrđena. U populaciji trudnica sa preeklampsijom kod trudnica sa ranom pojavom preeklampsije (<34 NG) bila je povećana učestalost minor anomalija, dok je kod kasne preeklampsije (>34NG) povećana učestalost kritičnih anomalija fetalnog srca..

Fetalna ehokardiografija je pouzdana metoda u prenatalnoj dijagnostici i kvantifikaciji urođenih oboljenja srca. Najveći broj mana otkriva se kod fetusa čije su majke upućene u tercijarnu zdravstvenu ustanovu od strane nadležnog ginekologa zbog neimunološkog hidropsa, sumnje na srčanu anomaliju ili poremećaja ritma.

Najveći mortalitet je kod fetusa sa kritičnim stenotičnim manama i poremećajima ritma, a najmanji kod onih sa šant lezijama. Hidrops predstavlja terminalnu fazu srčane insuficijencije i u najvećem broju slučajeva se završava letalno. Infarkt miokarda je mnogo češći kod fetusa sa srčanim anomalijama nego što se to do sada znalo.

U toku 13 godišnjeg perioda pregledano je 8838 trudnica i obavljeno ukupno 14.500 pregleda. Analiza nalaza ukazuje na značaj ranog otkrivanja oboljenja srca ploda i proširivanja indikacija za fetalni ehokardiografski pregled.

Uvođenje rutinskog praćenja trudnica od strane ginekologa je jedini način da se poveća broj prenatalno otkivenih srčanih mana kod trudnica bez uočljivih faktora rizika i značajno smanji broj rođene dece sa kompleksnim srčanim manama.

EFIKASNOST BENZODIJAZEPINA U LEČENJU ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

Z. Pavlović^{1,4}, V. Stojanov^{2,4}, N. Marić Bojović^{1,4}, O. Vuković^{3,4}

¹*Klinika za psihijatriju KCS,*

²*Klinika za kardiologiju KCS,*

³*Institut za mentalno zdravlje,*

⁴*Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu*

Među faktorima rizika koji dovode do pojave arterijske hipertenzije značajno mesto zauzimaju psihološki faktori. S obzirom na patofiziološke mehanizme nastanka povišenog arterijskog krvnog pritiska i reakcije organizma u stanju adaptivnog (alostatskog) opterećenja, jasno je da između ova dva stanja postoji značajna povezanost. Zato je od velike važnosti integrativni pristup i timski rad kardiologa i psihijatara. Kada je reč o psihijatrijskom tretmanu, racionalna primena farmakoterapije, odnosno benzodijazepina, posebno njihovo anksiolitičko delovanje, ima značajnu ulogu. Benzodijazepini imaju povoljne kardiovaskularne efekte putem smanjenja anksioznosti i aktivnosti simpatikusa, smanjenjem perifernog vaskularnog otpora, pritiska u aorti, pulmonalnoj arteriji, pritiska u levom srcu na kraju dijastole, te snižavanjem arterijskog krvnog pritiska. Primena benzodijazepina je opravdana u različitim kliničkim stanjima u kojima se javlja arterijska hipertenzija. Sa druge strane, psihoterapijske intervencije imaju nezaobilaznu ulogu.

KORTIZOL, STRES I HIPERTENZIJA

Miloš Žarković

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

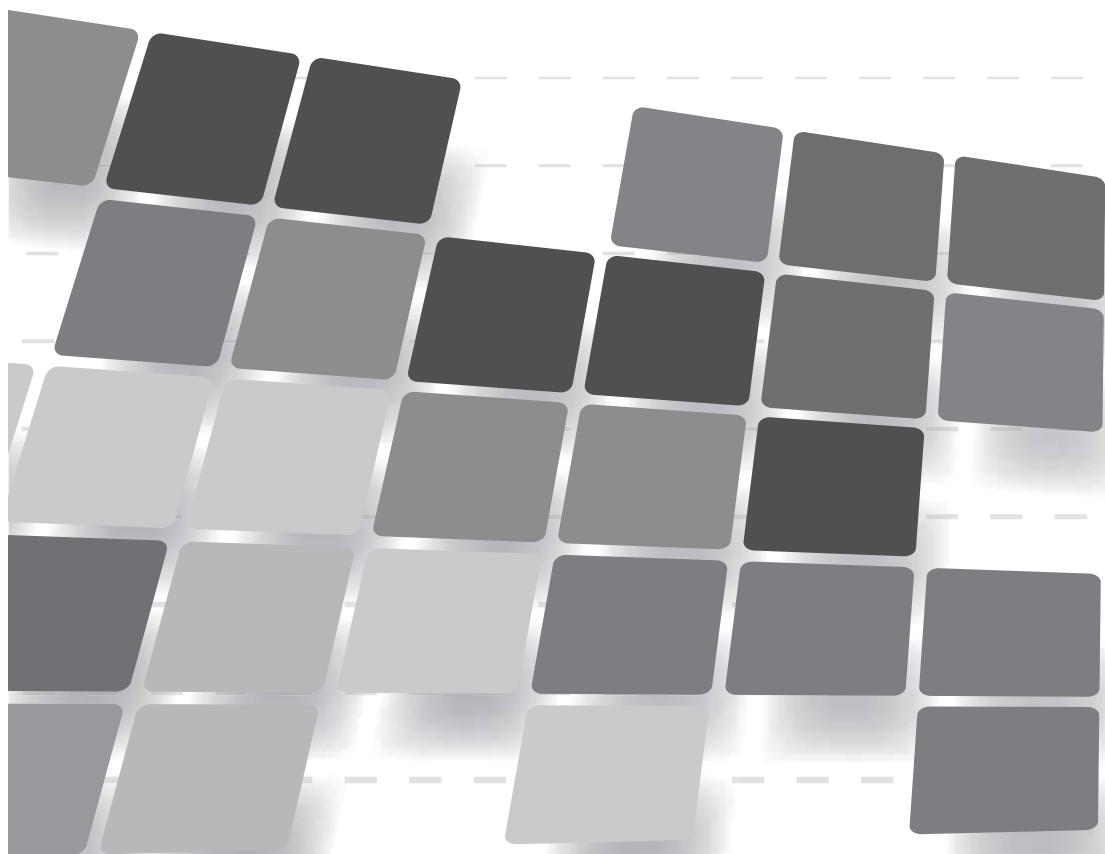
Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Britanski epidemiolog Dejvid Barker je pokazao povezanost težine novorođenčeta i kasnijeg nastanka hipertenzije, koronarne bolesti i metaboličkog sindroma kod te dece kada odrastu. Time je pokazano da nepovoljni prenatalni uslovi imaju trajne posledice po potomstvo. 11 β hidroksisteroid-dehidrogenaza-2 (11 β HSD2) je enzim koji inaktivira kortizol. Ukoliko majka ne unosi dovoljno proteina tokom trudnoće, dolazi do smanjenja količine 11 β HSD2 u placenti, ali i u CNS-u i bubregu potomstva. Smanjenje 11 β HSD2 u bubrezima dovodi do prividnog povećanja mineralokortikoida u bubrezima, jer je smanjena inaktivacija kortizola koji se vezuje za mineralokortikoidni receptor. Ovo kasnije u životu dovodi do snižene ekskrecije Na, retencije Na i hipertenzije.

Kortizol je tipičan hormon stresa. Endogeno povećanje koncentracije kortizola, ili unos egzogenih glukokortikoida dovodi do arterijske hipertenzije. Sir Mičel Marmot, takođe britanski epidemiolog je ustanovio vezu između socio-ekonomskog statusa i hipertenzije, kao i poremećaje u ritmičnoj sekreciji kortizola kod osoba sa niskim socio-ekonomskim statusom. Nezadovoljstvo poslom ili okolinom, pogoršava poremećaj sekrecije kortizola i hipertenzije. Osobe koje se osećaju napuštenima ili izolovanim imaju manji noćni pad krvnog pritiska u odnosu na druge osobe.

Stresa koji je ograničen i koji je kontrolisan, iako dovodi do velikih kardiovaskularnih i hormonskih promena može da ima korisne posledice. Međutim produženi stres, kao i stres i koji nije moguće kontrolisati dovodi do poremećaja homeostaze kortizola, a kasnije i do hipertenzije.

USMENA SAOPŠTENJA



REGULACIJA HIPERTENZIJE KOD BOLESNIKA NA HEMODIJALIZI

A. Omerović, M. Perković

Dom zdravlja „Dr Jovan Jovanović-Zmaj“ Stara Pazova, Centar za hemodijalizu.

Uvod: Do 90% bolesnika na hemodijalizi ima krvni pritisak viši od 140/90mmHg, što donosi rizik od razvoja komplikacija i visoke smrtnosti. Najvažniju ulogu u pojavi hipertenzije ima regulacija volumena tečnosti, ali nisu zanemarljivi ni drugi činioci kao što su aktivacija simpatičkog nervnog sistema i poremećena vazodilatacija sa posledičnim promenama otpora krvnih sudova, sekundarni hiperparatiroidizam i njegovi učinci na ravnotežu kalcijuma i kontraktilnost glatkih mišićnih ćelija krvnih sudova, korekcija bubrežne anemije primenom eritropoetina, regulacija unosa soli, učestalost i trajanje postupaka hemodijalize. Kod dijaliznih bolesnika često izostaje normalan noćni pad TA zbog čega dolazi do hipertrofije leve komore što značajno smanjuje očekivano trajanje života hemodijaliziranih bolesnika. Za postizanje normotenzije ključna je uspostava ravnoteže vode i elektrolita uz pomoć HD, a antihipertenzivna terapija obično je potpora u regulaciji TA.

Cilj: Pokazati na koji način regulisati i normalizovati krvni pritisak u toku dijaliziranja pacijenta u odnosu na kretanje TA tokom dijalize.

Metode rada: Merenje arterijskog krvnog pritiska pre, za vreme i nakon postupka dijaliziranja standardnom bikarbonatnom dijalizom u trajanju od 4 sata. Regulacija TA korekcijom načina dijalize i lekovima.

Rezultati: Za postizanje i održavanje normalnih vrednosti TA potrebna je kontrola volumena uz korekciju vrednosti natrijuma. Simpatička aktivnost može se ublažiti primenom ACE-inhibitora i beta-blokatora uz dodatnu primenu drugih grupa antihipertenziva tokom samog dijaliziranja.

Zaključak: Posebnost patofizioloških procesa kod pacijenata sa terminalnom bubrežnom insuficijencijom zahteva i specifičan pristup lečenju hipertenzije, koji se u mnogome razlikuje od lečenja ostalih. I pored toga moguća je dobra korekcija i stabilizacija vrednosti TA što je od neprocenjive vrednosti za dužinu preživljavanja i kvalitet života ovih bolesnika.

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA I POVEZANOST SA KOMPLIKOVANOM PORODIČNOM SITUACIJOM

B. Stajić

Dom zdravlja Smederevska Palanka

Uvod: Hipertenzija je zdravstveni problem od ogromnog značaja glavni faktor rizika za nastanak ateroskleroze i njenih kliničkih manifestacija – kardiovaskularne, cerebrovaskularne i bubrežne bolesti.

Hipertenzija je prosečni sistolni ili dijastolni KP (ili jedan i drugi) > 95 pc za pol, uzrast i visinu izmeren na najmanje tri odvojena merenja. Deli se na:

- HIN prvog stepena - KP u rasponu 95-99pc + 5mmHg
- HIN drugog stepena - KP veći od 99pc + 5mmHg
- Predhipertenzija u adolescenata 90 – 95pc , KP >120 / 80mmHg
- Hipertenzija “ belog mantila “ KP 95pc izmerenog u ordinaciji ali normalan u drugim okolnostima
- Primarna HIN u dece je predhipertenzija ili HIN prvog stepena dok kod adolescenata je udružena sa jednim ili više faktora rizika za KVB (insulnska rezistencija u 85 – 95 %).
- Sekundarna HIN - renoparenhimne I renovaskularne bolesti (60- 70%)

Sa porastom nasilnog ponašanja u porodici raste broj dece sa hipertenzijom koja do tada nisu ispoljavala znake hipertenzije bez obzira na stepen uhranjenosti (najčešće prvog stepena I predhipertenzijom a ređe drugog stepena) sa svim komplikacijama koju ova bolest izaziva.

Cilj rada: Ukazivanje na povećanje broja dece sa hipertenzijom u porodicama sa komplikovanom porodičnom situacijom kao jednim od vodećih faktora rizika u savremenom društvu.

Metodologija rada: Studija rađena tokom tri godine (2012 – 2015. godina) ,koja obuhvta 123 deteta uzrasta od 7 do 13 godina (50 devojčica I 73 dečaka) kod kojih postoji hipertenzija udružena sa komplikovanom porodičnom situacijom, manifestovana u vidu emotivnog ili fizičkog nasilja I obrada ispoljenih promena kao posledica istih.

Rezultati rada: Obradom dobijenih podataka, bez obzira na vrstu nasilnog ponašanja u porodici (češće emotivnog) , nije bilo razlike u načinu regovanja u odnosu na pol i starost deteta:

- 100% dece - imalo je akutnu stresnu reakciju
- 80% - hipertenzija
- 60% - glavobolja
- 50% - hiperglikemija
- 30% - nesvestice I vrtoglavice
- 10% - enuresa ili dnevno nevoljno umokranje
- 5% - gubitak svesti
- 2% - depresija
- 1% - povrede od strane jednog od roditelja

Kod dece sa hipertenzijom javljali su se najčešći simptomi:

- TA 130 / 80 mmHg I veći kod adolescenata , TA 120/70 mmHg kod manje dece 100%
- Glavobolja 77%
- Česte nesvestice I vrtoglavive 15%
- Poremećaji vida sa posledičnom korekcijom 5%
- Promene na očnom dnu 3%

Deca sa težim problemima hospitalizovana, konsultacija specijalista za određenu vrstu tegoba.

Zaključak: Primenom određene antihipertenzivne terapije za teže oblike, posete psihologu, smeštaj kod jednog od roditelja koji ne pokazuje znake nasilja kao I uključivanje odgovarajućih službi dalo je male pomake u lečenju I preveniranju hipertenzije koja se dugo leči a ostavlja trajne posledice po decu.

CISTATIN C I MARKERI SUBKLINIČKOG OŠTEĆENJA BUBREGA I KRVNIH SUDOVA KOD BOLESNIKA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM

B. Ilinčić¹, M. Đerić¹, V. Čabarkapa¹, V. Sakač², V. Vučaj-Ćirilov³, R. Žeravica¹

¹Katedra za patološku fiziologiju, Medicinski fakultet, Novi Sad, Srbija

²Klinika za nefrologiju i kliničku imunologiju, KC Vojvodine, Novi sad, Srbija

³Centar za radiologiju, KC Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Uvod: Biomarkeri subkliničkog oštećenja ciljnih organa kod pacijenata sa arterijskom hipertenzijom (HT) imaju značajan doprinos u proceni rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti (KVB). Cistatin C je jedan od markera jačine glomerulske filtracije (JGF), čija je klinička upotreba kao markera JGF i rizika od KVB relativno ograničena i nedovoljno ispitana.

Cilj studije je bio ispitivanje značaja određivanja cistatina C u proceni JGF i subkliničkog oštećenja bubrega (JGF 30 - 60 ml/min/1.73 m² ili albuminurija 30-300 mg/dan), kao i ispitivanje povezanosti između cistatina C i biomarkera subkliničkog oštećenja krvnih sudova (debljina kompleksa intima medija karotidne arterije (IMK) i karotidni plak) kod pacijenata sa HT i JGF > 30 ml/min/1,73m².

Metode rada: U ispitivanje je uključeno 100 pacijenata (60% muškaraca, medijane 61,6 (59-65) godina života) sa medijanom dužine trajanja HT 15 (10-21) godina. Svim ispitanicima je urađen ultrasonografski pregled karotidnih arterija (GE Logiq 7), a u proceni subkliničkog oštećenja bubrega pored određivanja biohemijskih markera iz krvi i urina standardnim metodama, JGF je merena radioizotopskim klirensom sa ^{99m}Tc DTPA (mJGF). Serumska koncentracija cistatina C je određivana imunoturbidimetrijskom metodom (Dyazime, USA, Olympus AU 400). Ispitanici su podeljeni u dve grupe prema postojanju subkliničkog oštećenja krvnih sudova: grupa I (IMT > 0.9 mm i/ili postojanje karotidnog plaka, n=42) i grupa II (IMT ≤ 0.9 mm i odsustvo karotidnog plaka, n=58). Kontrolnu grupu je sačinjavalo 40 klinički zdravih ispitanika, komparabilne životne dobi.

Rezultati: U grupi I, u odnosu na grupu II i kontrolnu grupu, serumske koncentracije cistatina C su bile signifikantno više (1,38 mg/l (1,08 – 1,58) vs. 1 mg/l (0,9 – 1,2) vs. 0,83 (0,79-1,02), p=0,00). Kod hipertenzivnih ispitanika, korelacija serumskog cistatina C je utvrđena sa mJGF (r= - 0,72, p< 0,001), IMT (r= 0,45, p< 0,001), karotidnim plakom (r= 0,39, p< 0,001) i albuminurijom (r= 0,36, p< 0,05). Kod ispitanika sa HT i mJGF > 60 ml/min/1,73m² serumska koncentracija cistatina C > 1 mg/l je sa 90% senzitivnosti i 78,9% specifičnosti ukazivala na vrednost IMT > 0,9 mm.

Zaključak: Cistatin C je pouzdan marker JGF u proceni subkliničkog oštećenja bubrega. Koncentracije iznad 1 mg/l mogu ukazivati i na postojanje subkliničkog oštećenja krvnih sudova kod pacijenata sa HT i JGF > 60 ml/min/1,73m².

KORELACIJA INDEKSA MASE LEVE KOMORE I PARAMETARA ARTERIJSKOG KRVNOG PRITISKA, DOBIJENIH RAZLIČITIM METODAMA MERENJA

D. Đorđević¹, I. Tasić¹, S. Kostić², M. Lović², B. Stamenković¹, D. Lović³

¹Univerzitet u Nišu, Medicinski fakultet, Institut Niška Banja, Niš;

²Institut Niška Banja, Niš;

³Inter medica - dr Lović, Niš

Uvod: Arterijski krvni pritisak (AKP) jedan je od više poznatih odgovornih faktora za nastanak hipertrofije miokarda leve komore (HLK). Različitim metodama merenja dobijaju se brojni parametri, koji imaju različitu prognostičku vrednost za nastanak HLK.

Cilj: Cilj rada bio je da se ispita korelacija i prognostički značaj pojedinih parametara AKP za nastanak HLK kod pacijenata sa arterijskom hipertenzijom (AH).

Metode: U istraživanje je uključeno 124 pacijenata (84 muškaraca i 40 žena), prosečne starosti 57.0 ± 8.0 godina, sa arterijskom hipertenzijom i HLK. Svim ispitanicima je urađen klinički pregled, elektrokardiogram, laboratorijske analize, merenje krvnog pritiska u ordinaciji, 24-časovni ambulatorni monitoring krvnog pritiska (AMKP), ergometrijsko testiranje i ehokardiografski pregled. Parametri AKP analizirani su bivarijantom i multivarijantnom linearnom regresionom analizom.

Rezultati: Prosečna vrednost indeksa mase leve komore bila je 169.8 ± 32.7 g/m². U trenutku uključenja u studiju AH bila je prisutna 12.7 ± 8.5 godina unazad. Izmereni sistolni krvni pritisak (SKP) / dijastolni krvni pritisak (DKP) u ordinaciji bio je 165.9 ± 22.1 / 98.7 ± 13.5 mmHg, tokom 24-časovnog AMKP 137.8 ± 16.8 / 85.7 ± 10.5 mmHg i maksimalni SKP pritisak tokom ergometrijskog testiranja bio je 210.4 ± 25.0 / 104.0 ± 15.8 mmHg. Bivarijantnom korelacijom nađene su sledeće statistički značajne korelacije sa IMLK: SKP i DKP iz 24-časovnog AMKP i to za prosečne vrednosti tokom 24 časa (r SKP = 0.365; r DKP = 0.340), dnevne vrednosti, noćne vrednosti, vrednosti jutarnjeg pritiska i varijabilnost sistolnog krvnog pritiska ($p < 0.01$) i maksimalnog dijastolnog KP tokom testa ($p < 0.05$). Multiplom regresionom analizom izdvojen je SKP iz 24-časovnog AMKP (koeficijent beta 0.356; $p < 0.001$) kao nezavisni prognostički marker za nastanak hipertrofije miokarda leve komore (za model: $R = 0.356$; $R^2 = 0.127$; korigovani $R^2 = 0.120$; standardna greška = 30.679; $p < 0.001$).

Zaključak: Parametri dobijeni 24-časovnim AMKP imali su statistički značajnu korelaciju sa IMLK, a kao nezavisni prognostički marker za nastanak HLK izdvojio se 24-časovni sistolni krvni pritisak. AKP izmeren u ordinaciji, kao i maksimalni SKP tokom testa nisu imali statistički značajnu korelaciju sa IMLK.

POVEZANOST DEBLJINE INTIMOMEDIJALNOG KOMPLEKSA, KAROTIDNIH PLAKOVA I STENOZA SA STEPENOM HIPERTROFIJE MIOKARDA LEVE KOMORE U BOLESNIKA SA HIPERTENZIJOM

Dušan Bastać

Internistička ordinacija Dr Bastać, Zaječar

UVOD: Rizik od moždanog udara raste sa starenjem I duplira se sa svakom dekadom posle 55 godine. Stenoze unutrašnje karotidne arterije su odgovorne za 15% do 25% moždanih udara a atrijalna fibrilacija za oko 15%. Pošto 70% moždanih udara nastaju kao prvi događaj, što naglašava značaj primarne prevencije I tretman rizik faktora: hipertenzije, dijabetes, pušenja, hiperlipidemija, karotidne ateroskleroze etc.

METODOLOGIJA: Ispitivano je ukupno 359 konsekutivnih pacijenata sa hipertenzijom unazad 5 godina. Uz kliničko –rutinske metode ispitivanja, svim bolesnicima je uradjena Kolor Doppler ehosonografija karotidnih arterija I ehokardiografija. Prema ehosonografskom nalazu karotidnih arterija pacijenti su podeljeni na -grupa A od 299 pacijenata I grupu bez karotidne ateroskleroze-grupa B od 60 pacijenata. Stepenn stenozne interne karotidne arterije je procenjivan merenjem dijametra lumena stenozne prema distalnom lumenu inerne karotidne arterije -NASCET metodom te u kombinaciji sa maksimalnom brzinom protoka.

REZULTATI RADA :Analazom prema stepenu ateroskleroze Grupa A je podeljena na podgrupe: A1-zadebljanje IMT i/ili prisustvo atero-plakova bez stenozne-77(26%), A2- plakovi sa stenozom do 30%-95(32%) ,A3-stenoza od 30 do 50%-91 bolesnik(30%) I A4-stenoze preko 50% dijametra lumena- 36(12%). Samo 12 bolesnika je imalo stenozu veću od 70% , od kojih 4(1,3%) ima unilateralu totalnu okluziju interne karotidne arterije. U kontrolnoj grupi B je bilo nešto više muškaraca(55%) , dok u celoj grupi A ima 152 muškaraca (51%). Starost bolesnika se ponaša očekivano prema težini ateroskleroze u grupi sa najtežom aterosklerozom >50% stenozne –A4 prosečna starost je 71,6 godina, dok je u kontrolnoj grupi bez ateroskleroze karotidnih arterija starost 49,1 godina($p<0,01$) . Povezanost karotidnih plakova sa hipertrofijom miokarda je evidentna, ali varijabilna. U individualnoj distribuciji u kontrolnoj grupi hipertrofiju miokarda ima samo 8(13%) bolesnika sa srednjim indeksom mase miokarda leve komore (LVMI) 144 ± 36 g/m² . U celoj ispitivanoj grupi A hipertrofiju leve komore ima 194 pacijenta (65%) sa statistički visoko značajnijim stepenom hipertrofije LVMI 160 ± 52 g/m² ($p<0,01$). Analizom podgrupa se dobija da sa težinom karotidne stenozne raste I broj bolesnika sa hipertrofijom miokarda . Tako u grupi A1 čak 57% ima hipertrofiju miokarda sa srednjom vrednošću od 130 ± 52 g/m² ($p<0,01$). Karotidna stenoza do 30% je udružena sa hipertrofijom miokarda u 63% sa LVMI 188 ± 84 g/m² s. Kod stenozne od 30 do 50% hipertrofiju miokarda ima 67% sa srednjim LVMI 141 ± 22 g/m². U prisustvu stenozne većih od 50%, naglo se povećava prevalencija hipertrofije miokarda sa 81% I teškim stepenom hipertrofije 182 ± 58 g/m². Korelacionom analizom između karotidne stenozne I stepena hipertrofije nadjena je slaba ali statistički značajna povezanost $r = 0, 24$

ZAKLJUČAK: Prisustvo zadebljanja intimomedijalnog sloja karotidnih arterija, aterosklerotski plakova i stenoza je u statistički značajnom procentu udruženo sa razvojem hipertrofije miokarda u hipertenziji- od 57% do 81%. Kod normalnog nalaza na karotidnim arterijama mala je verovatnoća razvoja hipertrofije leve komore , u samo 13% .Prediktorna vrednost intermedijarne i teške stenozе daje verovatnoću razvoja hipertrofije miokarda u oko 80% slučajeva, što je važno za dalju stratifikaciju totalnog kardiovaskularnog rizika.

KLJUČNE REČI: debljina intimomedijalnog kompleksa, stenozе karotidne arterije, hipertrofija miokarda, arterijska hipertenzija, ateroskleroza

ECHOCARDIOGRAPHY AND LABORATORY PARAMETERS IN PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

D. Ruzicic¹, M. Mirkovic¹, M. Ruzicic¹, D. Drajić¹, D. Cvetanovic¹, Branko Budimirovic², Mira Vukovic¹

¹*Department for Cardiology, General Hospital Valjevo*

²*Department for Gynecology and Obstetrics, General Hospital Valjevo*

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is frequently accompanied by the presence of cardiovascular risk factors. Previous research studies have shown that certain clinical, laboratory and echocardiographic parameters can be associated with PCOS.

The Aim: The aim of this study was to determine and compare the echocardiographic (ejection fraction (EF), mitral valve prolapse), and laboratory profiles of patients with PCOS with those of healthy subjects.

Material and methods: This case–control study included 20 patients with PCOS and 20 healthy controls. Study groups were matched with respect to age and body mass index. Standard two-dimensional and M-mode measurement, transmitral valve flows and tissue Doppler imaging of mitral and tricuspid anulus were recorded. The ejection fraction (EF) was calculated with Simpson's method. Blood glucose, total cholesterol, triglyceride, hemoglobin level were measured by standard laboratory methods on a biochemistry autoanalyser with the company's original kits.

Results: Patients with PCOS have frequently prolapse of mitral valve (10/20) then healthy subjects (5/20) but the difference was no statistically significant ($p=0.095$). There were no significant differences between patients with PCOS and control subjects with respect to ejection fraction ($U=163.5$; $Z=-1.110$; $p=0.267$), diastolic blood pressure ($U=143.000$; $Z=-1.772$, $p=0.076$). In PCOS group is noticed higher systolic blood pressure ($U=105.0$, $Z=-2.676$, $p=0.007$), higher level of total cholesterol 5.00mmol/l (4.90, 5.17) vs 4.60 (4.05, 5.0), ($U=111.000$, $Z=-2.432$, $p=0.015$), and higher level of hemoglobin 120.0 g/l (118.0,122.75) vs 117.5g/l (114.25, 120.0), ($U=123.000$, $Z=-2.099$, $p=0.036$).

Conclusion: There is no difference in frequency of prolapse mitral valve between patients with PCOS and healthy women. Patients with PCOS have higher level of systolic blood pressure and total cholesterol which are independent risk factors for adverse cardiovascular event.

REZULTATI LEČENJA IZNENADNOG POGORŠANJA TEŠKE I MALIGNNE ESENCIJALNE HIPERTENZIJE U 2015. GODINI I ETIOLOŠKI FAKTORI

I. Gašanin

Dom zdravlja Sjenica, ZC Užice

UVOD: U naučnom radu "Esencijalna hipertenzija, etiologija, prevencija i lečenje" koji sam prvi put prikazala na "Užičkim danima", 1996. i IV Kongresu interne medicine Jugoslavije, Igalo 1997., objasnila sam da su osnovna dva etiološka faktora esencijalne hipertenzije: emocionalna napetost i hipervolemija. Kombinacijom diuretika, kalcijumovih blokatora (kasnije ACE inh.) i primenom adekvatnih doza anksiolitika postigla sam visok efekat lečenja. Uzrok emocionalnoj napetosti može biti bol u bilo kom organu što zavisi od reakcije pacijenta na bol, dok hipervolemija nije samo uzrokovana slanom i masnom hranom, kako lekari najčešće pacijente upozoravaju.

CILJ RADA: Cilj rada je dokazivanje da stabilizovana teška i maligna esencijalna hipertenzija mogu biti pogoršane emocionalnom napetošću usled bola, zdravom hranom u neadekvatnoj količini...

METODE I REZULTATI: U 2015. godini lečila sam mali broj obolelih od esencijalne hipertenzije jer su svi pacijenti hipetoničari koji su dolazili na lečenje od pluća već imali 1-3 antihipertenziva i neki od anksiolitika, tako da tenzija nije prelazila 160/100 mm Hg. Pacijenti koje sam lečila od teške i maligne hipertenzije dolazili su u DPB zbog iznenadnog pogoršanja arterijske hipertenzije (180-200/110-120) i pored doza za održavanje: M.R. (1934.) etiološki faktor glavobolja (naučni rad koji sam prikazala na više kongresa); N.P. (1941.) zbog bola u prekordijumu (Fibromyositis thoracalis - FMTh- naučni rad koji sam prikazala na više kongresa); D.V. (1929.) zbog glavobolje; F.F. (1939.) zbog bola u prekordijumu (FMTh); S.T. (1942.) zbog obimnih večera jer se budila sa visokim pritiskom 200/120 i pored 2-3 antihipertenziva od kardiologa iz susedne zdravstvene ustanove, dok je arterijski pritisak u toku dana bio skoro normalan. Posumnjala sam na obimne večere što potvrđuje njen muž, i ona kada se a. pritisak normalizuje posle isključivanja večere uz iste lekove; Lj.T. (1940.) zbog uzimanja sokova, surutke, voća, salata po preporuci lekara. U svim slučajevima se arterijska tenzija normalizuje saniranjem inflamacije koja je uzrokovala bol, adekvatnom jednom dozom diuretika i.m. i korekcijom ishrane.

ZAKLJUČAK: Teška i maligna esencijalna hipertenzija posle lečenja i primene terapije za održavanje stabilnosti može se naglo pogoršati, zbog čega je lekar dužan da proceni koji je etiološki faktor uzrokovao. Primenom adekvatnih lekova i prevencije arterijski pritisak se uvek normalizuje.

SAVREMENO MERENJE KRVNOG PRITISKA I NJEGOVE PREDNOSTI

Miloš Stojanović, Miloš Žarković, Vesna Stojanov, Dragan Lović, Svetlana Vujović, Jasmina Ćirić, Slavica Savić, Tiana Lalić, Miomire Ivović, Milina Tancic, Ljilja Marina Mira Stojković, Biljana Beleslin, Draško Gostiljac

Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Kinički Centar Srbije Beograd

Tradicionalna tehnika mjerenja krvnog pritiska u većini zemalja se menja u automatizovano merenje krvnog pritiska. Era automatizovanog merenja krvnog pritiska dovela je do potrebe testiranja preciznosti aparata za automatsko merenje krvnog pritiska. Tako je Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension naparavila protokol za testiranje automatizovanih aparata za krvnog pritisak i objasnila njihovu prednost u odnosu na tradicionalnu tehniku merenja krvnog pritiska auskultatornom tehnikom. Automatizovano merenje krvnog pritiska je dovelo do lakše i preciznije dijagnoze i terapije krvnog pritiska. Uvođenje aparata za ambulatomo merenje krvnog pritiska predstavlja značajan napredak jer omogućava kompletno sagledavanje kretanja krvnog pritiska tokom 24 sata. Merenje krvnog pritiska tokom 24 sata je uvelo i nove dijagnoze poput hipertenzije belih mantila (White Coat Hypertension) i maskirane hipertenzije (Masked Hypertension), bolju dijagnozu i regulaciju krvnog pritiska. Radna grupa za krvni pritisak je standardizovala metodu i analizu dobijenih rezultata merenja tokom 24 sata i savetovala primenu aparata za monitoring krvnog pritiska u primarnoj praksi ne samo u specijalizovanim centrima za krvni pritisak. Informacije o kvalitetu aparata za merenje krvnog pritiska i najnovije preporuke o merenju, dijagnostickim procedurama, lecenju krvnog pritiska, analizi rezultata dobijenih merenjem tokom 24 sata pomocu monitoring krvnog pritiska mozete naci na site www.dablededucational.com.

ODNOS PLAZMATSKE KONCENTRACIJE ENDOTELINA-1 SA JAČINOM GLOMERULSKE FILTRACIJE I EFEKTIVNIM BUBREŽNIM PROTOKOM PLAZME KOD BOLESNIKA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM

¹R. Žeravica, ¹B. Ilinčić, ¹V. Čabarkapa, ²V. Sakač, ³B. Žeravica, ¹R. Mijović

¹Centar za Laboratorijsku medicinu, KCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

²Klinika za nefrologiju i kliničku imunologiju, KCV, Medicinski fakultet Univerzitet u Novom Sadu

³Dom zdravlja Novi Sad

Uvod: Patofiziološki poremećaji u arterijskoj hipertenziji imaju za posledicu i promene funkcijskog statusa bubrega, odnosno imaju važnu ulogu u razvoju i progresiji hipertenzivne nefropatije. Među faktorima koji imaju značajnu ulogu u razvoju arterijske hipertenzije kao i u progresiji hipertenzivne nefropatije poslednjih godina se izdvojio i endotelin -1 (ET-1), koji kao najpotentniji član endotelinskog vazokonstriktornog sistema ima značajnu ulogu u patogenezi glomerulske hipertenzije, endotelne disfunkcije, inflamacije i fibroze.

Cilj ove studije je bio da se uporedi nivo plazmatskog ET-1 između bolesnika sa arterijskom hipertenzijom i klinički zdravih normotenzivnih ispitanika, kao i da se ispita odnos između nivoa plazmatskog ET-1 i jačine glomerulske filtracije, kao i efektivnog bubrežnog protoka plazme kod ispitanika sa arterijskom hipertenzijom.

Metode rada: U studiju je uključeno 40 ispitanika sa arterijskom hipertenzijom i 40 klinički zdravih dobrovoljaca, usklađenih po polu i životnoj dobi sa ispitanicima. Kod svih ispitanika ELISA metodom je izmerena plazmatska koncentracija ET-1. U proceni funkcionog statusa bubrega jačine glomerulske filtracije je merena primenom klirensa ^{99m}Tc- DTPA (mJGF), a efektivni bubrežni protok plazme (EBPP) pomoću klirensa ortojodohipurne kiseline. Biohemijski parametri iz krvi i urina (serumska koncentracije uree, kreatinina, mokraćne kiseline kao i određivanje 24h albuminurije) su urađeni standardnim metodama na automatizovanim aparatima.

Rezultati: U ispitivanoj grupi bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u odnosu na ispitanike u kontrolnoj grupi, srednja vrednost plazmatske koncentracije ET-1 je bila signifikatno viša ($1,79 \pm 0,11$ pg/ml vs. $0,77 \pm 0,09$ pg/ml, $p < 0,001$). Hipertenzivni ispitanici sa mJGF < 60 ml/min/1,73m² u odnosu na ispitanike sa JGF < 60 ml/min/1,73m², su imali signifikatno više srednju vrednost koncentracije ET-1 ($2,23 \pm 0,14$ pg/ml vs. $1,29 \pm 0,2$ pg/ml, $p < 0,001$). U grupi bolesnika sa arterijskom hipertenzijom utvrđena je statistički značajna i negativna povezanost plazmatske koncentracije ET-1 sa mJGF ($r = -0,70$; $p = 0,00$) i EBPP ($r = -0,77$; $p = 0,00$).

Zaključak: Bolesnici sa arterijskom hipertenzijom imaju više nivo endotelina-1 u odnosu na normotenzivne zdrave ispitanike. Inverzna i značajna povezanost endotelina-1 sa parametrima funkcionog statusa bubrega može ukazivati na moguće negativne efekte endotelinskog sistema u razvoju i progresiji hipertenzivne nefropatije.

REZISTENTNA ARTERIJSKA HIPERTENZIJA I ODREĐIVANJE DVADESETČETVOROČASOVNE ALBUMINURIJE

V. Randelović-Krstić, B. Krstić, J. Veresić, D. Krstić

Vojnomedicinska akademija Beograd

UVOD Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije 60% mortaliteta, 70% moždanih insulta i 50% koronarnih bolesti nastaju kao posledica loše regulisanih vrednosti krvnog pritiska. Nekontrolisanu hipertenziju ima 35-40% bolesnika. Nekontrolisana hipertenzija nije i rezistentna hipertenzija.

Pod pojmom rezistentne hipertenzije (RHTA) definiše se hipertenzija u kojoj farmakološka i nefarmakološka terapija nema efekta, odnosno hipertenzija kod koje se i primenom 3-4 leka u terapiji ne postizu ciljne vrednosti pritiska.

Na smanjenje kardiovaskularnog rizika utiče postizanje ciljnih vrednosti krvnog pritiska ispod 140/90mmHg.

METOD RADA Revijalni prikaz značaja određivanja 24-časovne albuminurije u bolesnika sa RHTA.

Albuminurija je značajan pokazatelj povećanog rizika za kardiovaskularna i bubrežna oboljenja u bolesnika sa dijabetesom i hipertenzijom. U zdravoj populaciji, proteini niske molekularne težine, kao i albumini su filtrirani iz plazme i u potpunosti resorbovani u proksimalnom kanaliću. Stoga je dnevna ekskrecija proteina u urinu manja od 150mg/dan, odnosno oko 10mg albumina. Izlučivanje albumina veće od 300mg/dan predstavlja jasnu proteinuriju, odnosno proteinuriju visokog stepena, ili mikroalbuminuriju.

Za određivanje albuminurije potreban je samo uzorak urina, što je prednost pred drugim metodama za procenu kardiovaskularnih i bubrežnih bolesti. Opservacijske studije i intervencijska ispitivanja utvrdila su da čak i niske vrednosti albumina u urinu (mikroalbuminurija) su udružene sa povećanim kardiovaskularnim rizikom.

Pretpostavlja se da je glomerularna endotelna disfunkcija rano obeležje hipertenzije (kako esencijalne, tako i rezistentne), a koje može dovesti do povišenja krvnog pritiska, dok albuminurija odražava sistemsku disfunkciju vaskularnog endotela.

DISKUSIJA Mikroalbuminurija bi mogla biti pokazatelj ranih vaskularnih komplikacija hipertenzije.

Ona je pokazatelj ranih kardiovaskularnih bolesti u bolesnika sa rezistentnom arterijskom hipertenzijom.

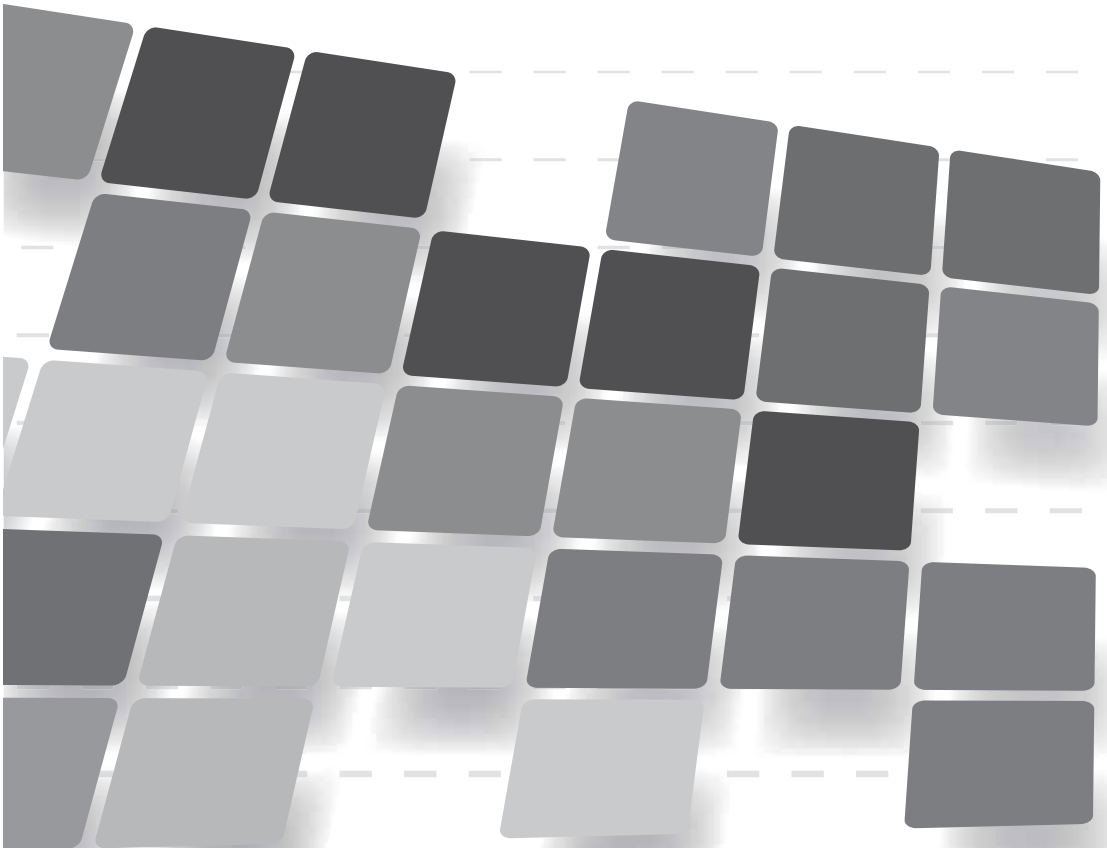
Poremećena endotelna funkcija i narušeno vaskularno remodelovanje moglo bi biti povezano sa aktiviranjem renin-angiotenzin sistema (RAS), što se javlja kod bubrežne bolesti.

Lekovi koji blokiraju RAS, mogu sniziti izlučivanje albumina mokraćom u većoj meri, nego li samo sniženje krvnog pritiska.

ZAKLJUČAK Prospektivne, opservacijske studije nude dokaze da je mikroalbuminurija niskog stepena, znatno ispod sadašnjeg praga udružena sa porastom KV rizika.

Osetljive metode za određivanje albuminurije mogu biti važan klinički faktor za kontrolu rezistentne hipertenzije i smanjenje KV rizika i smrti.

POSTER PREZENTACIJE



UDRUŽENOST ARTERIJSKE HIPERTENZIJE I HRONIČNOG ETILIZMA U KORONARNOJ BOLESTI

O. Nedeljković-Arsenović, B. Vujisić-Tešić, M. Boričić-Kostić, I. Nedeljković, B. Parapid, V. Stojanov

Uvod: Aneurizma leve komore predstavlja najvažniju komplikaciju infarkta miokarda i razvija se u oko 5-10% pacijenata sa akutnim infarktomiokarda.

Prikaz slučaja: Pacijent starosti 50 godina sa anamnezom o dugogodišnjoj lečenoj hipertenziji, hroničnom etilizmu i povišenim masnoćama u krvi dva puta je lečen u regionalnom zdravstvenom centru kao dekompenzovana dilatativna kardiomiopatija. Tokom tih hospitalizacija nije rađen ehokardiografski pregled srca. Zbog bolova u grudima nakon tri godine primljen je u Urgentni centar, a tokom hospitalizacije urađen mu je eho srca koji je pokazao ožiljak donjeg zida sa aneurizmom bazalnog dela i prizidnim trombom u njoj. Bolesniku je na TEE pregledu otkrivena ruptura komisuralne horde sa gubitkom potpore za P3 segment zadnjeg mitralnog listića i značajna 4+ mitralna regurgitacija u uvećanoj levoj pretkomori. EKG je pokazao ožiljak donjeg zida. Nakon postavljanja ehokardiografski neočekivanih dijagnoza bolesnik je upućen na koronarografiju gde je uočeno suženje prve dijagonalne arterije do 80%, dok su desna koronarka i Cx bez stenoz. Nalaz koronarografije ne objašnjava postojanje aneurizme donjeg zida leve komore. Bolesnik je operisan. Zamenjena je mitralna valvula veštačkim zaliskom i urađena je resekcija aneurizme leve komore po DORu.

Zaključak: Najverovatnije zbog hronične upotrebe alkohola uz prisutne faktore rizika naš pacijent je preboleo infarkt miokarda na nogama donje lokalizacije koji je komplikovan pojavom aneurizme. Postojanje subakutnog bakterijskog endokarditisa (nalaz stafilokoka u brisu uzetog sa mitralnog zaliska i zida leve komore tokom operacije) može biti razlog nastanka embolijskog infarkta i ruptur horde koja se manifestovala pojavom srčanog popuštanja i bolovima u grudima.

Ključne reči: hipertenzija, alkoholizam, infarkt miokarda, aneurizma leve komore, bakterijski endokarditis

GOOD REGULATION OF BLOOD PRESSURE AFTER DIET THERAPY IN OBESE WOMEN

Jakovljević B¹, Stojanov V², Lović D³

¹Institute of Hygiene and Medical Ecology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

²Multidisciplinary center for Polyclinic Diagnostics, Assessment and Treatment of Blood Pressure Disorders, Clinic for Cardiology, Clinical Centre of Serbia; Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

³Clinic for Internal Diseases InterMedica, Niš, Serbia

Objectives: The aim of this study was to assess the regulation of blood pressure after three months of diet therapy in obese women.

Methods: The sample consisted of 72 obese women with arterial hypertension, aged 51.3 ± 11.1 years. All women underwent a hypocaloric diet therapy for three months (Median duration of diet therapy = 14 weeks, range 12 to 16 weeks). Blood pressure (BP) was measured by an oscillometric device at the beginning of the study, one month later, and after three months of therapy. A 'good regulation' of blood pressure was reported if systolic pressure (SBP) was less than 140 mmHg, and/or if diastolic pressure (DBP) was less than 90 mmHg one month and three months after the initiation of therapy. Body mass index was calculated as body weight divided by squared body height. Logistic regression was used to predict good regulation of SBP and DBP after three months of therapy in relation to age, gender, smoking habits, hypertension therapy, change of body-mass index, and regulation of blood pressure one month after the beginning of therapy.

Results: At the beginning of the study, average SBP in participants was 140.10 ± 20.62 mmHg, average DBP was 90.58 ± 11.35 mmHg. After one month, average SBP was 133.32 ± 18.99 mmHg, average DBP was 85.00 ± 11.63 mmHg. At that stage, SBP was well-regulated in 42 women (60% of the sample), whereas DBP was well-regulated in 31 women (43.1% of the sample). After three months of therapy, average SBP was 127.04 ± 16.44 mmHg, and average DBP was 81.41 ± 9.23 mmHg. At that stage, SBP was well-regulated in 55 obese women (77.5% of the sample), whereas DBP was well-regulated in 49 obese women (69% of the sample). The only significant predictor for the good regulation of SBP after three months of therapy was good regulation of SBP one month after the beginning of therapy (Odds Ratio = 14.21; 95% Confidence Interval = 2.90-69.70). Significant predictor for the good regulation of DBP after three months of therapy was good regulation of DBP one month after the beginning of therapy (Odds Ratio = 6.59; 95% Confidence Interval = 1.92-22.67).

Conclusion: The regulation of systolic and diastolic pressure of obese women after three months of diet therapy depends significantly on the achievement of good regulation of blood pressure one month after the initiation of therapy and is independent from the change of body mass index.

Key words: obesity, blood pressure regulation, diet therapy

CHANGES OF BLOOD PRESSURE FOLLOWING A HYPOCALORIC DIET IN HYPERTENSIVE WOMEN

Jakovljević B¹, Stojanov V², Paunović K¹, Lović D³

¹*Institute of Hygiene and Medical Ecology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia*

²*Multidisciplinary center for Polyclinic Diagnostics, Assessment and Treatment of Blood Pressure Disorders, Clinic for Cardiology, Clinical Centre of Serbia; Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia*

³*Clinic for Internal Diseases InterMedica, Niš, Serbia*

Objectives: The aim was to assess the correlation between changes of body mass index and changes of blood pressure following a hypocaloric diet.

Methods: The study comprised 72 obese hypertensive women, aged 51.3 ± 11.1 years, prescribed with a hypocaloric diet consisting of 1300 to 1600 kCal per day. Body mass index (BMI) was calculated from body weight divided by squared body height. Blood pressure was measured by oscillometry at the beginning of the study, after 3 weeks, after 8 weeks and after 14 weeks of dietary treatment. The differences in blood pressure and body mass index from baseline values were tested with Student's t test for paired samples.

Results: At the beginning of the study, mean body mass index of all women (BMI) was 34.70 ± 7.02 kg/m²; mean systolic blood pressure (SBP) was 137.57 ± 19.05 mmHg, and mean diastolic blood pressure (DBP) was 89.29 ± 10.74 mmHg. Mean decrease of BMI during diet therapy was 1.18 ± 1.44 kg/m² after 3 weeks, 2.35 ± 1.97 kg/m² after 8 weeks, and 3.13 ± 2.53 kg/m² after 14 weeks. Mean decrease of SBP was 4.86 ± 17.07 mmHg after 3 weeks, 9.44 ± 16.19 mmHg after 8 weeks, and 10.00 ± 15.40 mmHg after 14 weeks. Mean decrease of DBP was 3.78 ± 12.14 mmHg after 3 weeks, 6.59 ± 9.61 mmHg after 8 weeks, and 7.39 ± 9.67 mmHg after 14 weeks. Mean change of DBP after 3 weeks of diet therapy correlates significantly with mean change of BMI after 3 weeks. Mean change of both SBP and DBP after 8 weeks of diet therapy correlate significantly with mean change of BMI after 8 weeks. Mean change of both SBP and DBP after 14 weeks of diet therapy correlate significantly with mean change of BMI after 14 weeks. Blood pressure changes after 8 and 14 weeks correlate significantly with the duration of hypocaloric diet.

Conclusion: Changes of both systolic and diastolic blood pressure correlate with the changes of body mass index following a hypocaloric diet in hypertensive women as well as with the duration of dietary treatment.

Key words: blood pressure, obesity, follow-up, duration of treatment, hypocaloric diet

UPOREDNA ANALIZA KARAKTERISTIKA CEREBROVASKULARNOG OBOLJENJA KOD PACIJENATA SA HIPERTENZIJOM I PACIJENATA SA HIPERTENZIJOM I APSOLUTNOM ARITMIJOM SRCA

Dragoslava Jovanović¹, Marija Zdravković²

¹Klinički Centar Zemun, Vrtlarska ulica 57, Beograd, Srbija

²KBC Bežanijska kosa, Beograd, Srbija

UVOD Hipertenzija i apsolutna aritmija srca predstavljaju neke od najvažnijih stečenih faktora rizika za cerebrovaskularnu bolest, a u isto vreme epidemiološke parametre na koje možemo uticati metodama primarne i sekundarne prevencije.

CILJ Studija je imala za cilj ispitivanje da li su pacijenti iz grupe sa udruženim komorbiditetima (hipertenzija, apsolutna aritmija) u većem riziku od pacijenata sa jednim faktorom rizika za cerebrovaskularnu bolest (hipertenzija), kao i da li postoji značajna razlika u karakteristikama moždanog udara, stepena deficita, kao i uspešnosti oporavka između ove dve grupe.

METODA Korišćeni su podaci iz serije pacijenata hospitalizovanih zbog cerebrovaskularnog insulta tokom jedne godine, njih 230, od kojih 139 sa izolovanom hipertenzijom, a 52 sa hipertenzijom i apsolutnom aritmijom, pri čemu su kao varijable uzimane lokalizacija, veličina moždanog udara, tip moždanog udara (ishemijski-hemoragijski), stepen deficita, ishod kao i rezultat fizikalne rehabilitacije, stepen hemodinamskih promena na arterijskim krvnim sudovima vrata. Sakupljeni podaci su komparativno analizirani prema pomenutim varijablama.

REZULTATI Analiza sakupljenih podataka pokazala je postojanje značajne razlike između dve grupe pacijenata po pitanju ispitivanih varijabli, po pitanju većeg rizika i nepovoljnijih karakteristika ostalih ispitivanih parametara u "korist" pacijenata sa apsolutnom aritmijom.

ZAKLJUČAK Naša studija je nedvosmisleno pokazala da je grupa sa pridruženom hipertenzijom i apsolutnom aritmijom pod značajno većim rizikom za nastanak cerebrovaskularnog insulta, za nastanak hemoragijskog moždanog udara, kao i da je stepen deficita veći, a prognoza i rezultat oporavka lošiji.

HIPERTENZIJA KAO FAKTOR RIZIKA U NASTANKU MOŽDANOG UDARA

Dragoslava Jovanović¹, Marija Zdravković²

¹Klinički Centar Zemun, Vrtlarska ulica 57, Beograd, Srbija

²KBC Bežanijska kosa, Beograd, Srbija

UVOD Akutni moždani udar (AMU) se definiše kao fokalni ili globalni poremećaj moždane funkcije koji naglo nastaje, traje duže od 60 minuta, a posledica je poremećaja moždane cirkulacije ili stanja u kome protok krvi nije dovoljan da zadovolji metaboličke potrebe neurona za kiseonikom i glukozom. Moždani udar je jedan od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u svetu, treći uzrok smrti u razvijenim zemljama, a drugi u celom svetu, posle kardiovaskularnih i malignih bolesti. Arterijska hipertenzija predstavlja najvažniji faktor rizika za nastanak ishemičkog a posebno hemoragičnog moždanog udara i kvantitativno najzastupljeniji faktor rizika za nastanak cerebrovaskularnih bolesti.

CILJ Cilj istraživanja je bio da se kod bolesnika kod kojih je verifikovan moždani udar proceni uticaj i značaj neregulisanog arterijskog pritiska u njegovom nastanku. Osnovni cilj lečenja arterijske hipertenzije je maksimalno dugoročno smanjenje ukupnog kardiovaskularnog rizika, što podrazumeva smanjenje vrednosti krvnog pritiska, ali i kontrolu svih pridruženih promenljivih faktora rizika (pušenje cigareta, gojaznost, stres, zloupotreba alkohola).

METODE Ispitivanje je obuhvatilo verifikaciju, praćenje i analizu 100 neuroloških pacijenata, koji su hospitalno lečeni u KBC Zemun. Kod pacijenata je verifikovan akutni moždani udar, primenom protokola za dijagnostiku moždanog udara: kliničko neurološki nalaz, laboratorijski nalazi, rezultat kompjuterizovane tomografije. Pacijenti su kategorisani u dve grupe, u prvoj se radilo o ishemičnom moždanom udaru, a u drugoj o hemoragičnom moždanom udaru. Svi pacijenti, nezavisno od tipa moždanog udara su kardiološki pregledani, kontrolisani i praćeni tokom hospitalnog lečenja i ispitivanja, a hipertenzija je precizirana parametrima da je sistolni pritisak jednak ili iznad 140 mmHg i dijastolni jednak ili iznad 90 mmHg.

REZULTATI U uzorku od 100 praćenih pacijenata kod kojih je dijagnostikovano moždani udar, hipertenzija kao faktor rizika je verifikovana kod 92 ispitivana pacijenta, od toga 57 pacijenata su predstavljali muškarci i 35 pacijenata su bile žene, a samo 8 pacijenata sa razvijenim moždanim udarom nije imalo ovako značajan komorbiditet. U prvoj grupi sa ishemičnim moždanim udarom bilo je 39 pacijent, od toga 23 pacijenta su bili muškarci a 16 pacijenata su bile ženskog pola, a u drugoj grupi sa hemoragičnim moždanim udarom bilo je 53 pacijenta, od toga 34 muškaraca i 19 žena.

ZAKLJUČAK Hipertenzija kao faktor rizika je u visoko pozitivnoj korelaciji sa nastankom moždanog udara, bez obzira na dominantnost hemoragičnog moždanog udara nad ishemičnim moždanim udarom. Rano otkrivanje, lečenje i stalna kontrola obolelih od hipertenzije je jedna od dobrih mera za snižavanje incidencije moždanog udara i sekundarne prevencije moždanog udara.

KOMPARATIVNE KLINIČKE I ANGIOGRAFSKE KARAKTERISTIKE BOLESNIKA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM, DIJABETESOM I INFARKTOM MIOKARDA

D. Miljković

Dom zdravlja Varvarin

Uvod. Arterijska hipertenzija je jedan od najznačajnijih faktora rizika za razvoj ateroskleroze krvnih sudova, bolest koronarnih arterija i nastanak infarkta miokarda. Dijabetes melitus je nezavisan faktor rizika koronarne bolesti udružen sa ubrzanim napredovanjem opstruktivnih aterosklerotičnih lezija koronarnih arterija i nastanak infarkta miokarda.

Cilj. Cilj rada je bio da se ispita uticaj hipertenzije i dijabetesa na kliničke i angiografske karakteristike bolesnika sa infarktom miokarda.

Metode rada. Ispitivanjem su obuhvaćena 125 bolesnika sa infarktom, 67 sa hipertenzijom, nedijabetičara ($57,2 \pm 8,3$ godine), 52 (77,9%) muškarca i 15 (22,4%) žena i 58 sa hipertenzijom, dijabetičara ($58,6 \pm 8,9$ godina), 42 (72,4%) muškarca i 16 (27,6%) žena. Nije bilo statistički značajne razlike u godinama ($p > 0,05$) i polovima ($p > 0,05$) između grupa. Primenjeni su klinički, laboratorijski, EKG i ehokardiografski pregledi i selektivna koronarografija.

Rezultati. Bolesnici sa hipertenzijom, nedijabetičari, u odnosu na dijabetičare, imaju prednji infarkt u 50,7% vs 48,3% ($p > 0,05$), prednje-donji u 13,4% vs 10,4% ($p > 0,05$) i donji u 35,8% vs 41,4% ($p > 0,05$). Reinfarkt miokarda su imala 19,4% nedijabetičara i 27,6% dijabetičara ($p > 0,05$).

Prosečna ejekciona frakcija leve komore, nedijabetičara, je $50,7\% \pm 10,2\%$, a dijabetičara $47,2 \pm 10,3\%$ ($p > 0,05$).

Poremećaji ritma i sprovođenja nadjeni su u 11,9% nedijabetičara i 32,7% dijabetičara ($p < 0,01$).

Kod nedijabetičara je postojala hiperlipidemija u 77,5% i učestalost pušenja u 65,6%, a kod dijabetičara, hiperlipidemija u 91,4% i pušenje u 43,1%. Značajno je veća učestalost hiperlipidemija u dijabetičara u odnosu na nedijabetičare ($p < 0,05$), a učestalost pušenja značajno veća kod nedijabetičara ($p < 0,01$).

Trosudovna koronarna bolest je nadjena kod 40,3% nedijabetičara i 87,9% dijabetičara ($p < 0,01$), a višesudovna, kod 59,7% nedijabetičara i 91,4% dijabetičara ($p < 0,01$). Jednosudovnu bolest su imala 37,3% nedijabetičara i 5,2% dijabetičara ($p < 0,01$). Bez stenoza je bilo 3,0% nedijabetičara i 3,4% dijabetičara ($p > 0,05$).

Od pojedinačnih koronarnih arterija, najčešće je postojala stenoza LAD, kod 76,1% nedijabetičara i 93,1% dijabetičara ($p < 0,01$). Bolest glavnog stabla su imala 8,9% nedijabetičara i 10,3% dijabetičara ($p > 0,05$).

Zaključak. Bolesnici sa hipertenzijom i dijabetesom, imaju značajno češće hiperlipidemiju, poremećaje ritma i sprovođenja, trosudovnu i višesudovnu koronarnu bolest i bolest LAD, češće bolest glavnog stabla i nižu ejekcionu frakciju leve komore, u odnosu na bolesnike sa hipertenzijom, nedijabetičare, što ulazuje da je dijabetes melitus značajan faktor rizika za nastanak kompleksnijih lezija koronarnih arterija i lošije parametre srčane funkcije.

UČESTALOST ARTERIJSKE HIPERTENZIJE I DRUGIH FAKTORA RIZIKA U BOLESNIKA SA PREBOLELIM INFARKTOM MIOKARDA MLAĐIH OD 45 GODINA

D. Miljković

Dom zdravlja Varvarin

Uvod. Infarkt miokarda ima nisku incidenciju u mladih odraslih osoba. Granično doba od 45 godina koristi se u većini studija kojim se definišu mladi bolesnici sa koronarnom bolešću i infarktom miokarda. Poznato je da su pušenje i arterijska hipertenzija najčešći faktori rizika za koronarnu aterosklerozu kod bolesnika sa infarktom miokarda, muškog pola, mlađih od 40 godina.

Cilj. Cilj rada je bio da se ispita učestalost hipertenzije i drugih faktora rizika koronarne bolesti u bolesnika sa infarktom miokarda mlađih od 45 godina.

Metode rada. Ispitivanjem je obuhvaćeno ukupno 79 bolesnika sa infarktom, 34 mlađa od 45 godina, u momentu akutnog infarkta ($40,5 \pm 3,7$ godina), 26 (76,4%) muškaraca i 8 (23,6%) žena i 45 bolesnika starijih od 65 godina, u momentu akutnog infarkta, kao grupa za poređenje ($68,2 \pm 4,2$ godine), 32 (71,1%) muškaraca i 13 (28,9%) žena. Nije bilo statistički značajne razlike u učestalosti muškaraca i žena između bolesnika mlađih od 45 i starijih od 65 godina ($p > 0,05$). Kod svih bolesnika je urađen klinički, laboratorijski, elektrokardiografski i ehokardiografski pregled i selektivna koronarografija.

Rezultati. Arterijsku hipertenziju su imala 17 (50,0%) bolesnika mlađih od 45 i 40 (88,9%) bolesnika starijih od 65 godina ($p < 0,01$). Od ostalih faktora rizika za koronarnu bolest hiperlipidemija je nađena kod 24 (69,7%) mlađa i kod 32 (71,1%) starija ($p > 0,05$), dijabetes melitus u 8 (23,5%) mlađih i 25 (55,5%) starijih ($p < 0,05$), gojaznost 12 (35,3%) mlađih i 15 (33,3%) starijih ($p > 0,05$), pušenje 25 (73,5%) mlađih i 15 (33,3%) starijih ($p < 0,01$) i stres kod 7 (20,6%) mlađih i 1 (2,2%) starijeg bolesnika ($p < 0,01$). Hipertrigliceridemija ($> 2,0$ mmol/L) je postojala kod 24 (70,6%) bolesnika mlađa od 45 i kod 16 (35,7%) starijih od 65 godina ($p < 0,01$). Bolesnici mlađi od 45 godina imaju statistički značajno veću učestalost hipertrigliceridemije, u odnosu na bolesnike starije od 65 godina ($p < 0,05$).

Zaključak. Visoka učestalost arterijske hipertenzije u bolesnika sa infarktom miokarda, mlađih od 45 godina, ukazuje na značaj hipertenzije u etiopatogenezi koronarne bolesti u mlađih odraslih osoba.

Bolesnici mlađi od 45 godina, od faktora rizika za koronarnu bolest, imaju najčešće naviku pušenja i hiperlipidemiju sa visokim učešćem hipertrigliceridemije.

Oni imaju značajno veću učestalost pušenja, hipertrigliceridemije i stresa i značajno manju učestalost hipertenzije i dijabetesa u odnosu na bolesnike starije od 65 godina

A SEVERE COARCTATION OF THE AORTA AS A CAUSE OF HYPERTENSION - CASE REPORT

Popović J., Branković M., Klačar M.

Health center „Dr Simo Milošević“, Belgrade, Serbia

Introduction: Coarctation of the aorta (CoA) refers to congenital narrowing of the proximal thoracic aorta. It accounts for 5%-7% of all congenital heart disease, with an incidence of approximately 3 cases per 10000 births. Coarctation can present at any age. Neonates with ductal dependent or “critical coarctation” often present with heart failure, acidosis, and shock following closure of the ductus arteriosus. Patients with less severe coarctation may not be diagnosed until later in childhood. For those who enter adulthood undiagnosed, hypertension is the most common presenting symptom.

Aim: We report the case of a boy with history of hypertension secondary to severe CoA.

Methods: The analysis of patient’s medical record.

Case report: A 13-year-old previously healthy boy was complaining of frequent headaches and was found to have an elevated blood pressure by the neurologist. On physical examination, his blood pressure was 134/85 mmHg in the left arm and 95/54 mmHg in the left leg, 121/86 mmHg in the right arm and 90/50 mmHg in the right leg. Other vital signs were stable. Cardiovascular examination was unremarkable except for the femoral pulses and distal pedal pulses being nonpalpable. A 15-lead electrocardiogram showed left ventricular hypertrophy. Chest radiograph revealed bilateral rib notching. A transthoracic echocardiogram revealed normal left ventricle systolic function with left ventricular hypertrophy. The aortic valve appeared trileaflet. A severe coarctation, nearly atresia of the aorta was noted just beyond the origin of the left subclavian artery. Doppler pattern was suggestive of severe coarctation and revealed significant turbulence in the descending aorta. Multi-detector computed tomography (MDCT) aortography revealed a 20 mm long and 5 mm wide hypoplastic segment of the proximal descending thoracic aorta distal to the origin of the left subclavian artery. Collaterals were prominent and torturous. The patient was diagnosed with CoA and was scheduled for the surgical repair.

Conclusions: CoA is the most commonly missed congenital heart disease and the diagnosis is often delayed until the patient develops congestive heart failure or hypertension. It is necessary to maintain an index of suspicion in order to avoid misdiagnosing this potentially reversible condition.

KOMPLIJANSA PACIJENATA U UZIMANJU ANTIHIPERTEZIVNE TERAPIJE

Popović J., Branković M.

Dom zdravlja „Dr Simo Milošević“, Čukarica, Beograd

Uvod: Komplijansa označava vernost u poštovanju preporuka o lečenju koje su lekar i farmaceut dali pacijentu. U slučaju arterijske hipertenzije postoji tzv. pravilo polovine - od ukupnog broja osoba sa hipertenzijom samo je polovina dijagnostikovana, a od njih samo polovina uzima terapiju. Postoji nekoliko razloga za nepridržavanje propisanog terapijskog režima: zaboravljanje da se uzme doza leka, komplikovan režim doziranja, neprijatan ukus leka, psihološko neprihvatanje bolesti, strah od neželjenih dejstava, nepoverenje u lekara i zdravstvenu instituciju, pogrešno protumačeno uputsvo, neprijatna ograničenja životnog stila, strah od zavisnosti, nemaran stav prema sopstvenom zdravlju i nemogućnost da se lek nabavi.

Cilj rada: Ispitivanje komplijanse pacijenata u uzimanju antihipertenzivnih lekova.

Metod rada: Studija preseka je obuhvatila 321 ispitanika, starijih od 30 godina koji su se javljali izabranom lekaru u toku decembra 2015. godine a imaju dijagnostikovanu hipertenziju i propisanu antihipertenzivnu terapiju. Podaci o komplijansi pri uzimanju antihipertenziva su prikupljeni putem upitnika.

Rezultati: U studiji je učestvovalo 141 (43%) muškaraca i 180 (56%) žena presečne starosti 56,73 godine. Na pitanje „Da li redovno uzimate svoje lekove za hipertenziju i u dozi kojoj Vam je lekar prepisao?“ 50 (15,5%) osoba je odgovorilo „Da u potpunosti“, 246 (76%) „Uglavnom se pridržavam preporuka lekara“ dok je odgovor „Ne pridržavam se savetovane terapije“ zaokružilo 25 (7,7%) ispitanika. Na pitanje zbog čega ne uzimaju redovno svoju terapiju, ako je ne uzimaju redovno, 126 (46,4%) ispitanika je odgovorilo „Često slučajno zaboravim da popijem lek“, 20 ispitanika (7,4%) „Smatram da uzimam previse lekova“, 16 osoba (5,9%) „Mislim da mi lekar nije propisao odgovarajuću terapiju“, 58 ispitanika (21,4%) „Mislim da mi lekar nije propisao odgovarajuću dozu“, 11 (4,1%) osoba „Mislim da mi nije potrebna terapija za hipertenziju“, 38 ispitanika (14%) „Plašim se neželjenog dejstva leka“ a 2 osobe (0,7%) je odgovorilo „Ne dopada mi se ukus leka“.

Zaključak: Ova studija je pokazala da veliki broj pacijenata ne uzima propisanu terapiju na adekvatan način što doprinosi neadekvatnoj kontroli hipertenzije koja je praćena brojnim komplikacijama bolesti. Intervencije usmerene ka poboljšanju komplijanse pri uzimanju antihipertenzivne terapije moraju biti prilagođene svakom pacijentu i uzeti u obzir njegove individualne stavove i zabrinutosti.

HIPERTENZIJA I HIPERURIKEMIJA – PREGLED LITERATURE

Jelena Gavrilovic¹, Saša Hinić¹, Jelena Šarić¹, Sunčica Panić¹, Branislav Milovanović¹, Aleksandra Djoković¹, Vladan Mudrenović¹, Slobodan Klasnja¹, Dragan Lović², Marija Zdravković¹

¹KBC Bežanijska kosa, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

²Centar za hipertenziju Inter Medica Dr Lović, Niš

Uvod: Hipertenzija predstavlja vodeći uzrok mortaliteta i morbiditeta od kardiovaskularnih bolesti kako u svetu tako i kod nas. Definiše se kao povećanje vrednosti sistolnog krvnog pritiska preko 140mmHg i diastolnog preko 90mmHg na ponovljenim merenjima. Etiologija hipertenzije je u najvećem broju slučajeva nepoznata. Postoji hipoteza da mokraćna kiselina može izazvati hipertenziju aktivacijom sistema renin-angiotenzin i povredom prerenalnih krvnih sudova.

Cilj: prikazati najnovije rezultate multicentričnih studija koje su ispitivale povezanost hipertenzije i hiperurikemije.

Metodologija: Analizirani su rezultati multicentričnih studija i meta-analiza na temu povezanosti hiperurikemije i hipertenzije objavljeni u periodu od 2010–2015 godine, objavljeni u Pubmed data bazi.

Rezultati: Mokraćna kiselina je krajnji proizvod metabolizma purina. Katabolizam purina je regulisan uz pomoć ksantim oksidoreduktaze koja pretvara hipoksantin u ksantin, a ksantin u mokraćnu kiselinu. Potencijalni mehanizmi nastanka hipertenzije kod bolesnika sa hiperurikemijom su povezani sa azot-monoksidom i sistemom renin angiotenzin. Mokraćna kiselina može da dovede do endotelne disfunkcije uz pomoć azot-monoksid sintetaze i na taj način stimuliše proliferaciju glatkih vaskularnih mišićnih ćelija. Osim toga mokraćna kiselina može direktno stimulisati renin-angiotenzin system i kao krajnji efekat dovesti do pojave hipertenzije. Koncentraciju mokraćne kiseline u serumu određuje balans između njene proizvodnje i bubrežne eliminacije. Sve više se govori o hipotezi da genetske mutacije transportnih proteina za urate imaju ključni uticaj u regulaciji nivoa mokraćne kiseline u serumu kod ljudi. Povišene vrednosti mokraćne kiseline u serumu još uvek nisu jasno definisane. Po preporukama ta vrednost je veća od 6mg/dl (360 μ mol/l), dok se prema PAMELA studiji ta vrednost smatra 5 mg/dl. Prosečna vrednost mokraćne kiseline se povećava tokom vremena i uglavnom je povezano sa promenama u ishrani, povećanjem BMI-a i produženjem životnog veka kako u opštoj populaciji tako i kod bolesnika sa hroničnom bolešću bubrega i kongestivnom srčanom slabošću. Mokraćna kiselina takođe ima pozitivan efekat na organizam sobzirom da predstavlja jedan od antioksidanata. Nasuprot ovom pozitivnom efektu, negativni efekti su znatno bolje utvrđeni i opisani u literaturi.

Zaključak: Podaci iz prospektivnih studija pokazuju da osobe sa povećanim nivoom mokraćne kiseline u serumu, naročito mlađe osobe i žene, imaju veću incidenciju pojave hipertenzije, nezavisno od drugih faktora rizika. Hiperurikemija je samim tim jasno povezana sa nastankom hipertenzije, koja predstavlja glavni faktor rizika za nastanak KVB (kardiovaskularnih bolesti).

EATING HABITS AFFECT BLOOD PRESSURE OF SENIOR SCHOOLCHILDREN

Paunovic Katarina¹, Jakovljevic Branko¹, Stojanov Vesna², Belojevic Goran¹

¹Institute of Hygiene and Medical Ecology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

²Multidisciplinary center for Polyclinic Diagnostics, Assessment and Treatment of Blood Pressure Disorders, Clinic for Cardiology, Clinical Centre of Serbia; Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Objective: To assess the effect of some eating habits on blood pressure of senior schoolchildren.

Methods: A cross-sectional study was performed on 632 school children (278 boys and 354 girls) aged 11-15 years, who attended senior classes of eight primary schools in Belgrade. Children's blood pressure (BP) was measured in the morning, in the school setting, using mercury sphygmomanometer. Body mass index (BMI) was calculated from child's weight and height. Eating habits were assessed using a self-reporting questionnaire. They included drinking soda drinks, energy drinks and coffee, as well as eating snacks and adding salt to food.

Results: Children who drink soda drinks every day have significantly higher diastolic pressure (DBP=63.4±8.2 mmHg vs. DBPref=61.8±8.3 mmHg; p=0.024), compared to children who drink soda drinks 2-5 times a week. Boys who drink energy drinks have significantly higher systolic pressure (DBP=114.0±10.3 mmHg vs. DBPref=108.6±11.8 mmHg; p=0.033) than boys who do not drink energy drinks. Similar differences were observed among boys and girls separately. No association was found between BP and drinking coffee. Boys who eat snacks 2-6 times a week have significantly higher systolic pressure compared to those eating 1-4 times a month (SBP=110.6±14.9 mmHg vs. SBPref=101.3±9.4 mmHg; p=0.026). Girls who eat snacks every day have significantly higher diastolic pressure compared to those who consume them 1-4 times a month (DBP=66.6±8.0 mmHg vs. DBPref=60.2±9.6 mmHg; p=0.041). No association was found between BP and adding salt to food. Children who drink energy drinks have significantly higher BMI (BMI=21.4±3.6 kg/m² vs. BMIref=20.2±3.4 kg/m²; p=0.009), compared to children who do not drink energy drinks.

Conclusion: Some eating habits, such as drinking soda drinks, drinking energy drinks and eating snacks may be associated with higher systolic and diastolic pressure in senior schoolchildren.

SPORTS AND SEDENTARY ACTIVITIES AFFECT BLOOD PRESSURE OF SENIOR SCHOOLCHILDREN

Paunovic Katarina¹, Jakovljevic Branko¹, Stojanov Vesna², Belojevic Goran¹

¹Institute of Hygiene and Medical Ecology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

²Multidisciplinary center for Polyclinic Diagnostics, Assessment and Treatment of Blood Pressure Disorders, Clinic for Cardiology, Clinical Centre of Serbia; Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Objectives: To assess the effect of sports and sedentary activities on blood pressure of senior schoolchildren.

Design and methods: This cross-sectional study was conducted in eight primary schools in Belgrade. The study population included 632 senior schoolchildren aged 11-15 years, i.e. 278 boys and 354 girls. Children were asked about their engagement in sports (frequency of training per week, duration of training) and their sedentary activities (time spent watching TV, time spent working on computer). Blood pressure (BP) was measured in the morning, in the school setting, using mercury sphygmomanometer. Body mass index (BMI) was calculated from child's weight and height.

Results: Children who do not train sports have significantly higher systolic pressure than children who are engaged in sports (SBP=108.0±11.7 mmHg vs. SBPref=106.0±11.4 mmHg, p=0.033). Children who train sports more than three times per week have significantly higher systolic pressure than children who train sports three or less times per week (SBP=106.9±11.4 mmHg vs. SBPref=103.6±10.8 mmHg, p=0.003). No correlation was found between blood pressure and daily time spent training sports. Children who watch TV more than two hours daily have significantly higher diastolic pressure compared to those who spend less time watching TV (DBP=63.3±8.5 mmHg, DBPref=61.4±7.9 mm Hg; p=0.005). Children who work on computer more than one hour daily have significantly higher body mass index, systolic pressure and diastolic pressure than children who spent less time at computer (BMI=20.8±3.6 kg/m² vs. 19.9±3.2 kg/m², p=0.003; SBP=108.3±11.4 mmHg vs. SBPref=105.2±11.4 mmHg, p=0.001; DBP=63.7±8.6 mmHg, DBPref=61.3±7.8 mm Hg, p=0.001).

Conclusion: Sports and some sedentary activities (watching TV and working at computer) may be associated with higher systolic and diastolic pressure in senior schoolchildren.

VARIJETETI ANTIHIPERTENZIVNE TERAPIJE KOD BOLESNIKA NAKON PRIMARNOG KORONARNOG DOGADJAJA

Zdravković Marija¹, Saša Hinić¹, Jelena Šarić¹, Sunčica Panić¹, Branislav Milovanović¹, Aleksandra Djoković¹, Nebojša Ninković¹, Vesna Bisenić¹, Dejan Spirovski², Mojsije Andjić², Jelena Gavrilović¹, Vladan Mudrenović¹, Slobodan Klasnja¹, Dragan Lović³

¹KBC Bežanijska kosa, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

²Institut za rehabilitaciju Sokobanjska, Beograd

³Centar za hipertenziju Inter Medica Dr Lović, Niš

Bolesnici sa preležanim primarnim koronarnim događajem zahtevaju kompleksni pristup u sekundarnoj prevenciji koronarne bolesti. S druge strane polipragmazija je problem koji treba imati na umu. Po važećim preporukama ESH i ESC svih 6 kategorija antihipertenziva su ravnopravni u terapiji hipertenzije, a terapiju treba podrediti svakom bolesniku ponaosob u skladu sa njegovim zdravstvenim profilom.

Cilj istraživanja je bio da se u kod bolesnika koji su preležali akutni infarkt miokarda ili je uradjena neka od revaskularizacionih procedura (PCI ili CABG) procene varijeteti antihipertenzivne terapije u periodu 6 meseci do 3 godine od gore navedenih događaja.

Metodologija: U ispitivanje su uključena 124 bolesnika koji su lečeni u KBC „Bežanijska kosa“, a preležali su AIM ili je kod njih uradjena neka od revaskularizacionih procedura. Procena varijeteta antihipertenzivne terapije je sprovedena kao studija preseka u periodu od 6 meseci do 3 godine nakon primarnog koronarnog događaja.

Rezultati: Hipertenzija je bila prisutna pre pojave prvog kardiovaskularnog događaja kod 79% bolesnika, a u posmatranom periodu nakon primarnog kardiovaskularnog događaja kod 38 % ispitanika: kod 36 % žena i 41 % muškaraca ($p > 0.05$). Vrste lekova su bile zastupljene u sledećoj učestalosti: beta blokatori sa 92%, ACE inhibitori sa 72 %, AT2 blokatori sa 16 %, diuretici sa 56%, kalcijumski antagonisti sa 63% i ostali lekovi antihipertenzivi sa 14 %. Kombinaciju beta blokatora i ACE inhibitora ili beta blokatora i AT2 blokatora uzimalo je 74 % bolesnika. Najveći broj bolesnika je primao kombinaciju tri antihipertenzivna leka (stalno ili periodično) – 81%.

Zaključak: Kontrola arterijske tenzije je vrlo važna nakon primarnog koronarnog događaja ali i pored toga svaki treći bolesnik ima neregulisanu arterijsku tenziju. Najveću zastupljenost u terapiji kod ovih bolesnika imaju beta blokatori, s obzirom na postojeću koronarnu bolest odnosno kombinacija beta blokatora i ACE inhibitora.

USPEŠNOST REGULACIJE ARTERIJSKE TENZIJE KOD BOLESNIKA NAKON PRIMARNOG KORONARNOG DOGADJAJA

Zdravković Marija¹, Saša Hinić¹, Jelena Šarić¹, Sunčica Panić¹, Branislav Milovanović¹, Aleksandra Djoković¹, Tamara Jakimov¹, Ruzica Pokrajac¹, Dejan Spirovski², Mojsije Andjic², Jelena Gavrilovic¹, Vladan Mudrenovic¹, Slobodan Klasnja¹, Dragan Lović³

¹KBC Bežanijska kosa, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

¹Institut za rehabilitaciju Sokobanjska, Beograd

³Centar za hipertenziju Inter Medica Dr Lović, Niš

Hipertenzija je faktor rizika za razvoj koronarne bolesti. Regulacija arterijske tenzije u sekundarnoj prevenciji koronarne bolesti je vrlo bitna za sprečavanje novih neželjenih koronarnih događaja. To je ujedno i jedan od ciljeva sekundarne prevencije koronarne bolesti.

Cilj istraživanja je bio da se u kod bolesnika koji su preležali akutni infarkt miokarda ili je urađena neka od revaskularizacionih procedura (PCI ili CABG) proceni uspešnost kontrole arterijske tenzije u periodu 6 meseci do 3 godine od gore navedenih događaja.

Metodologija: U ispitivanje su uključena 124 bolesnika koji su lečeni u KBC „Bežanijska kosa“, a preležali su AIM ili je kod njih urađena neka od revaskularizacionih procedura. Procena uspešnosti kontrole arterijske tenzije je vršena u periodu od 6 meseci do 3 godine nakon primarnog koronarnog događaja. Postojanje hipertenzije je definisano kao sistolni pritisak iznad 140 mmHg i dijastolni iznad 90 mmHg. Merenje arterijske tenzije je vršeno u ambulantnim uslovima, uz prethodno mirovanje 10 minuta. Uzimana je srednja vrednost 5 uzastopnih merenja.

Rezultati: Hipertenzija je bila prisutna pre pojave prvog kardiovaskularnog događaja kod 79% bolesnika, a u posmatranom periodu nakon primarnog kardiovaskularnog događaja kod 38 % ispitanika: kod 36 % žena i 41 % muškaraca ($p > 0.05$). Bolesnici sa neregulisanom hipertenzijom su imali veći BMI u odnosu na one sa dobro regulisanom arterijskom tenzijom ($p < 0.05$), bili značajno češće aktivni pušači ($p < 0.05$), imali su više vrednosti triglicerida ($p < 0.01$) i bili su visoko značajno manje fizički aktivni ($p < 0.01$). Nije bilo razlike u vrednostima ukupnog, LDL i HDL holesterola kod bolesnika sa hipertenzijom i bez hipertenzije.

Zaključak: Hipertenzija je visoko značajan faktor rizika za nastanak primarnog kardiovaskularnog događaja. Nakon primarnog koronarnog događaja veliki broj bolesnika medikamentozno reguliše krvni pritisak, ali i pored toga svaki treći bolesnik ima neregulisanu arterijsku tenziju. Neophodno je postići još bolju kontrolu arterijske tenzije kod bolesnika u sekundarnoj prevenciji koronarne bolesti.

LEKOM INDUKOVANA HIPERTENZIJA - PRIKAZ SLUČAJA

M. Branković, J. Popović

Dom zdravlja „Dr Simo Milošević“, Beograd

Uvod: Nesteroidni antiinflamatorni lekovi (NSAIL) imaju potencijalno negativan efekat na vrednosti krvnog pritiska. Lekom-indukovana hipertenzija udružena sa upotrebom NSAIL-a uslovljena je bubrežnim efektima ovih lekova, odnosno NSAIL dozno-zavisno, uzrokuju renalno zadržavanje natrijuma i vode. S obzirom na široku zastupljenost ovih lekova, činjenica da se njihova upotreba može negativno odraziti na vrednosti krvnog pritiska ima globalni zdravstveni značaj.

Cilj: Prikazati slučaj lekom indukovane hipertenzije

Prikaz slučaja: Pacijentkinja stara 62 godine javila se lekaru opšte medicine zbog merenja povišenih vrednosti krvnog pritiska poslednjih mesec dana. Svoju antihipertenzivnu terapiju koja je obuhvatala beta blokator i inhibitor angiotenzin-konvertujućeg enzima koristila je redovno poslednjih 5 godina. Tokom tog perioda vrednosti krvnog pritiska nisu prelazile 130/80 mmHg. Pacijentkinja je takođe navela da u poslednja 3 meseca ima bolove u levom kolenu koji se intenziviraju vremenom. Nije se obratila lekaru zbog bolova već je samoinicijativno počela da pije 75 mg diklofenaka dnevno. Usled pojačanja bolova dozu diklofenaka je ubrzo povećala na 150 mg dnevno podeljenu u dve dnevne doze.

Prilikom pregleda, vrednost krvnog pritiska iznosila je 150/90mmHg. Auskultatorni nalaz na srcu i plućima bio je uredan. Laboratorijske analize ukazale su na povišene vrednosti ukupnog holesterola, kao i ubranu sedimentaciju eritrocita. Pregledom ekstremiteta detektovani su blagi pretibijalni edemi. Bio je prisutan blaži otok levog kolena, bez eritema. Pacijntkinja je upućena reumatologu. Umesto diklofenaka u terapiju je uveden aspirin, a takođe je određena fizikalna terapija. Hidrohlorotijazid je pridodat prethodnoj antihipertenzivnoj terapiji. Kontrolna vrednost krvnog pritiska izmerena mesec dana nakon promene terapije iznosila je 130/80 mmHg. Pretibijalni edemi nisu bili prisutni.

Zaključak: NSAIL spadaju u lekove koji se ne izdaju na obrascu lekarskog recepta, što ih čini lako dostupnim i veoma često korišćenim od strane pacijenata. Kako se negativni efekti ovih lekova mogu odraziti na visinu krvnog pritiska, neophodno je pacijente sa dijagnostikovanom hipertenzijom češće kontrolisati za vreme terapije ovim lekovima. Poželjno bi bilo izbegavanje upotrebe NSAIL u svim slučajevima u kojima se mogu primeniti druge, dobro tolerisane terapijske alternative.

STIL ŽIVOTA I HIPERTENZIJA

M. Branković, J. Popović, D. Marković

Dom zdravlja „Dr Simo Milošević“, Beograd

Uvod: Hipertenzija predstavlja signifikantni faktor rizika za nastanak koronarne bolesti srca i infarkta miokarda, a takođe sudeluje u razvoju demencije, hronične bubrežne insuficijencije i srčane insuficijencije. Dijetetski režim, kao i drugi faktori koji obuhvataju pušenje, fizičku aktivnost i konzumiranje alkoholnih pića, imaju bitnu ulogu u prevenciji, lečenju i kontroli hipertenzije.

Cilj: Analiza podataka u vezi sa stilom života osoba obolelih od hipertenzije dobijenih anketiranjem.

Metod: Upitnike je popunilo 105 pacijenata, lečenih od hipertenzije, starosti od 30 do 68 godina, koji su se tokom Januara 2016. godine javili izabranom lekaru.

Rezultati: Od ukupnog broja ispitivanih pacijenata 64 (60.95%) predstavljaju osobe muškog, a 41 (39.05%) osobe ženskog pola. Prosečna starost ispitanika iznosi 53.2 godine. Višegodišnji pušački staž navelo je 58 ispitanika, što čini 55.24%. Od ukupnog broja ispitanika fizičku aktivnost u vidu aerobika, hodanja, trčanja, plivanja ili vožnje bicikla u trajanju od najmanje 30 minuta upražnjava svakodnevno 18 (17.14%), tri puta nedeljno njih 26 (24.76%), 45 (42.85%) pacijenata fizički je aktivno jednom ili dva puta nedeljno, dok je 16 pacijenata (15.24%) negiralo fizičku aktivnost. Konzumiranje alkoholnih pića svakog dana u nedelji navelo je 8 pacijenata- 7.62%, tri puta nedeljno alkohol konzumira 18 pacijenata- 17.14%, jednom ili dva puta nedeljno njih 34 (32.38%), dok 45 pacijenata (42.86%) negira konzumiranje alkoholnih pića. Svakodnevno konzumiranje voća, povrća i produkata sa niskim procentom masti navelo je 35 pacijenata- 33.33%, tri puta nedeljno njih 59 (56.19%), dok 11(10.47%) pacijenata konzumira ove namirnice jednom ili dva puta nedeljno. Od ukupnog broja ispitivanih pacijenata, njih 72 (68.57%) navelo je da kontroliše dnevni unos soli.

Zaključak: S obzirom na visoku učestalost faktora koji se nepovoljno odražavaju na vrednosti krvnog pritiska, neophodno je edukovati pacijente u smislu favorizovanja zdravih stilova života i na taj način doprineti snižavanju ovih vrednosti, kao i eventualnom smanjenju doza medikamentata potrebnih za postizanje ciljnih vrednosti krvnog pritiska.

VREDNOSTI HEMOGLOBINA, MOZDANOG NATRIURETSKOG PEPTIDA, BROJA LEUKOCITA I AGREGABILNOSTI TROMBOCITA KOD HIPERTENZIVNIH BOLESNIKA SA ZNACIMA ILI BEZ ZNAKOVA MANIFESTNE SRCANE INSUFICIJENCIJE U AKUTNOM INFARKTU MIOKARDU

M. Isailovic-Kekovic¹, P. Kekovic¹, S. Apostolovic², P. Cvetkovic²

¹Opsta bolnica "Dr Aleksa Savic", Prokuplje

²Klinika za kardiologiju Nis, Klinicki centar Nis, Nis

Uvod: Akutni infarkt miokarda (AIM) predstavlja nekrozu srčanog mišića najčešće opstruktivne etiologije sa ili bez elevacije ST segmenta. Kod jednog broja bolesnika dolazi do razvoja i kliničke i manifestne srčane insuficijencije (SI) koja direktno korelira sa stepenom miokardne nekroze. Precipitirajući faktori za nastanak SI jesu: anemija, infekcija, poremećaji ritma i drugi.

Cilj rada: determinisati vrednosti hemoglobina (HGB), mozdanog natriuretskog peptida (BNP), broja leukocita (LE) i agregabilnosti trombocita kod hipertenzivnih bolesnika sa znacima ili bez znakova manifestne SI u AIM.

Metode rada: Vrednosti hemoglobina (HGB) kao i broj leukocita (LE) određivani su na aparatu Sysmex kx21n. Vrednosti BNP su određivane uz pomoć aparata Triage meter pro biosite. Merenje agregabilnosti trombocita uz pomoć Multiplate analizatora (efekat klopidogrela meri se ADP testom, efekat acetilsalicilne kiseline ASPI testom, a bazna aktivnost trombocita TRAP testom).

Rezultati: Nasa studija obuhvatila je 93 hipertenzivnih bolesnika sa AIM (62 muškaraca i 31 žena). Podelili smo ih u dve grupe: I grupa - hipertenzivni bolesnici bez manifestne SI u AIM i II grupa - hipertenzivni bolesnici sa manifestnom i kliničkom SI u AIM. Pratili smo sledeće parametre: HGB, LE, BNP i agregabilnost trombocita (ASPI, ADP, TRAP test).

U I grupi prosečna starost bolesnika iznosila je 66.04 ± 10.41 , dok je u II grupi 73.18 ± 9.14 ($P < 0.01$). U I grupi prosečan broj LE iznosio je $7.96 \pm 2.58 \times 10^9/l$, u II grupi $10.47 \pm 4.31 \times 10^9/l$ ($P < 0.05$). U I grupi prosečna vrednost HGB iznosila je 138.65 ± 15.86 g/l, u II grupi 129.62 ± 20.14 g/l ($P < 0.05$). U I grupi prosečna vrednost BNP je 194.12 ± 172.04 pg/ml, u II grupi 697.67 ± 316.27 pg/ml ($P < 0.001$). Agregabilnost trombocita je dala sledeće rezultate: prosečna vrednost ASPI testa u I grupi iznosila je 411.21 ± 262.51 AU*min, a u II grupi 523.56 ± 346.50 AU*min. (P nije statistički značajno). Dalje, prosečna vrednost ADP testa u I grupi = 531.57 ± 203.82 AU*min, a u II grupi = 635.22 ± 176.67 AU*min. ($P < 0.05$). I na kraju, prosečna vrednost TRAP testa u I grupi iznosila je 990.28 ± 224.07 AU*min, a u II grupi 1202.94 ± 254.11 AU*min. ($P < 0.005$).

Zaključak: Hipertenzivni bolesnici sa AIM i manifestnom i kliničkom SI bili su stariji, imali veći broj LE, niže vrednosti HGB, veće vrednosti BNP, lošiji odgovor na klopidogrel i lošiju baznu funkciju trombocita u odnosu na hipertenzivne bolesnike sa AIM ali bez SI.

PREVENCIJA PREKOMERNE UHRANJENOSTI DECE - FAKTORA RIZIKA ZA HIPERTENZIJU

N. Banjanin¹, K. Paunović¹, V. Stojanov^{2,3}, N. Banjanin⁴, N. Radivojević²

¹*Institut za Higijenu sa medicinskom ekologijom, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu*

²*Multidisciplinarni centar za polikliničku dijagnostiku, ispitivanje i lečenje poremećaja arterijskog krvnog pritiska, Klinika za kardiologiju, Klinički centar Srbije*

³*Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu*

⁴*Kliničko-bolnički centar Zemun*

Uvod: Prekomerna uhranjenost dece i njene posledice po zdravlje predstavljaju veliki problem današnjice. Jedan od vodećih zdravstvenih problema povezan sa prekomernom uhranjenošću dece jeste hipertenzija. Od izuzetnog značaja je poznavanje faktora rizika, farmakološkog i nefarmakološkog lečenja hipertenzije.

Cilj: Istražiti faktore koji utiču na prekomernu uhranjenost dece.

Metod rada: Podaci su dobijeni pretraživanjem rezultata studija u PubMed bazi podataka.

Rezultati: Rezultati studija pokazali su da na prekomernu uhranjenost dece utiču mnogobrojni faktori kao što su: manja učestalost obroka, veličina porcije obroka, preskakanje doručka, povećan unos kalorija, gledanje reklama o hrani na televiziji kao i konzumiranje zaslađenih napitaka. Zatim, značajno mesto u nastanku prekomerne uhranjenosti dece zauzimaju i nezaposlenost i niži stepen obrazovanja roditelja, kratak vremenski period spavanja, gledanje televizije i igranje igrice na kompjuteru. Takođe, i nedostatak fizičke aktivnosti bitno utiče na prekomernu uhranjenost dece. Navodi se i da je prekomerna uhranjenost češća kod dece koja imaju manji broj prijatelja, koja se osećaju usamljeno, kod dece sa simptomima anksioznosti i depresije, kao i kod dece iz porodica sa nižim primanjima.

Zaključak: Prevencija prekomerne uhranjenosti dece kao faktora rizika za nastanak hipertenzije je veoma važna, te je sprovođenje preventivnih programa za njen nastanak kao što su kontrola telesne težine, promena načina ishrane, bavljenje fizičkom aktivnošću i promena drugih životnih navika od javnozdravstvenog značaja.

UTICAJ KORONARNOG STATUSA NA HIPERTENZIJU KOD ŽENA U PERIMENOPAUI

Šarić Jelena, Zdravković Marija, Hinić Saša, Bisenić Vesna, Đoković Aleksandra , Ninković Nebojša , Milovanović Branislav, Vasiljević Zorana

Menopauza se povezuje sa većim rizikom od pojave hipertenzije i lošom regulacijom arterijske tenzije. Hipertenzija je faktor rizika za razvoj koronarne bolesti. Bolesnice koje preleže akutni infarkt miokarda (AIM) redovno uzimaju kardiološku terapiju i u velikom broju regulišu povišen krvni pritisak.

Cilj istraživanja je bio da se u grupi žena koje su u perimenopauzi izvrši poredjenje u učestalosti hipertenzije u zavisnosti od trenutnog koronarnog statusa.

Metodologija: Ispitivane su tri grupe bolesnica: bolesnice sa preležanim akutnim infarktom miokarda – grupa I, 35 bolesnica, primljene u koronarnu kao nestabilna angina pektoris – grupa II, 35 bolesnica i bolesnice koje nemaju koronarnu bolest i do sada nisu lečene kardiološki – grupa III, 20 bolesnica. Sve ispitanice su bile uparene po starosnoj dobi ($p > 0.05$). Prosečna starost bolesnica je bila 42.68 godina \pm 5.42 godine. Sve bolesnice su bile u perimenopauzi. Hipertenzija je definisana kao vrednost sistolnog krvnog pritiska iznad 140 mmHg i dijastolnog krvnog pritiska iznad 90 mmHg u tri uzastopna merenja.

Rezultati: Hipertenzija je bila prisutna kod 45 % ispitanica koje su bile bez koronarne bolesti, grupa I. Bolesnice iz grupe I su imale hipertenziju u 48. 5% ($p > 0.05$). Bolesnice koje su primljene u koronarnu jedinicu zbog nestabilne angine pektoris učestalost hipertenzije je bila visoko značajno veća u odnosu i na bolesnice iz grupe I i ispitanice iz grupe III – 62.8% (Grupa I prema grupa II $p < 0.05$. Grupa II prema grupa III $p < 0.01$). Bolesnice koje su prebolele AIM i završile rehabilitaciju imale su hipertenziju u neznajno većem procentu od ispitanica iz grupe III.

Zaključak: Hipertenzija je visoko značajan faktor rizika kod bolesnica u perimenopauzi i sa nestabilnom anginom pektoris, te upravo kod ovih bolesnica treba posebno obratiti pažnju na regulaciju arterijske tenzije

NEŽELJENI EFEKTI STATINA – DOBITI I RIZICI!

Stojan Babić, Anđelka Ristić

Specijalistička internistička ordinacija Dr Babić

CILJ- Da se osvetle svi neželjeni efekti statina kao i dodatni oprez kod prepisivanja .

Doktori obično prepisuju statine za ljude sa viskom holesterolom da smanje njihov ukupni holesterol i smanje rizik od infarkta srca i šloga . Većina pacijenata uzima statine do kraja života ukoliko ne dostignu normalan nivo holestetola dijetom , vežbanjem i gubitkom težine.

BOL U MIŠIĆIMA I OŠTEĆENJA

Najčešći neželjeni efekat statina je bol u mišićima . Pacijent može ovu bol da oseća kao upalu, umor ili slabost u mišićima . Bol može da bude blaga nelagodnost ili može da bude dovoljno ozbiljan da otežava svakodnevne aktivnosti . Vrlo retko, statini mogu da uzrokuju teže oštećenje mišića nazvano rabdomioliza . Rabdomioliza može da utrokuje jak bol u mišićima , oštećenje jetre , otkazivanje bubrega i smrt .

OŠTEĆENJA JETRE

Statini mogu da izazivou oštećenje jetre što dovodi do povećanja transaminaza , CK i LDH .

DIGESTIVNI PROBLEMI

Kod nekih pacijenata sa uzimanjem statina mogu da se razviju i digestivni problemi kao što su mučnina , gasovi , opstipacija ili dijarea .

OSIP ILI CRVENILO

Kod nekih pacijenata može da s razvije osip ili crvenilo nakon uzimanja statina .

POVIŠENA GLIKEMIJA ILI DIJABETES TIP II

Moguće je da se kod pacijenata poveća nivo šećera u krvi sa uzimanjem statina i da dodje do razvijanja dijabetesa typ II .

NEUROLOŠKI NEŽELJENI EFEKTI

Kod nekih pacijenata može da dodje do gubitka pamćenja ili konfuzije tokom uzimanja statina.

FAKTORI RIZIKA

- uzimanje više lekova za snižavanje holesterola
- ženski pol
- pacijenti preko 65 godina
- pacijenti sa oboljenjem bubrega ili jetre
- dijabetes typ I ili II
- konzumiranje alkohola u većim količinama.

SLANA SOBA-PEĆINA, ŠTA JE TO?

Babić S., Ristić A.

Specijalistička internistička ordinacija Dr Babić

CILJ- Da se stručna javnost upozna sa stvarnim efektima Slane sobe .

Prve indikacije za upotrebu SP su donešene na Svetskom Kongresu pedijataru u Jerusalimu 1997 god. kod dece sa obstruktivnim sindromom da se koristi kao pomoćno sredstvo.

Slana pećina je obložena prirodnom mineralnom soli iz kamenog rudnika i obloženi su svi zidovi, tavanica kao i patos. Vlažnost vazduha je između 40-60 %, temperatura je od 18-24 stepeni , sredina je sterilna i prisutan je visok procenat negativnih jona . Odrasli borave 40-45 min a deca 20-25 min.

U slanoj pećini je zastupljena: Haloterpija , Hromoterapija , Refleksoterapija Muzikoterapija kao i prisustvo NEGATIVNIH JONA .

Haloterpija ili SPELEOTERAPIJA je omogućena posebnim aparatom koji se zove halogenerator koji melje i ubacuje najfinije čestice kamene soli vel. 1-5 mikrona stvarajući mikroklimu kakva se nalazi u slanim pećinama . Veličina čestica je optimalna za prolazak u SVIM DELOVIMA RESPIRATORNOG TRAKTA , so deluje antiinfektivno , antialergijski , razvodnjava sekret , povećava mukocilijarni klirens i REGENERIŠE SLUZNICE I KOŽU !

Kontrolisana mikroklima slane pećine (SP) ima uticaja na:

- respiratorni trakt,
- imuni sistem,
- kožu organizma,
- KARDIOVASKULARNI SISTEM (aritmije , povišen krvni pritisak ...),
- autonomni nervni sistem,
- mentalno-emocionalno stanje.

Mehanizmi dejstva haloterpije su višestruki:

- razvodnjavanje sputuma
- antibakterijsko
- antiinflamatorno
- imunomodulatorno
- hiposenzibilizirajuće.

Indikacije: sinuzitis, rinitis, obstruktivni bronhitis, bronhijalna astma, plućne bolesti... kožne bolesti- dermatitis, ekcem, psorijaza, akne... anksiozna stanja, depresija...

Kontraindikacije: akutna bronhopneumonija, krvarenja, intoksikacije, hipertenzija II stepena, sve interne bolesti sa dekompenzacijom, alergija na natrijum hlorid...

UČESTALOST ASIMPTOMATSKE HIPERURIKEMIJE KOD PACIJENATA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM I POVEZANOST ZA DRUGIM FAKTORIMA RIZIKA ZA KARDIOVASKULARNE BOLESTI

S. Kostić¹, I. Tasić^{1, 2}, D. Đorđević^{1, 2}

¹Institut za lečenje i rehabilitaciju „Niška Banja“

²Medicinski fakultet, Niš

Hiperurikemija je prepoznatljiv faktor rizika (FR) za kardiovaskularne bolesti. Mokraćna kiselina u serumu (sMK) je povezana sa mnogim kardiovaskularnim FR, pre svega sa hipertenzijom, insulinskom rezistencijom i metaboličkim sindromom.

Cilj rada: Utvrditi učestalost asimptomatske hiperurikemije kod pacijenata sa arterijskom hipertenzijom i njenu povezanost za drugim FR za kardiovaskularne (KV) bolesti.

Metod rada: U istraživanje je uključeno 340 ispitanika, 298 sa arterijskom hipertenzijom, prosečne starosti $66,60 \pm 9,76$ godina (121 muškarac) – I grupa, 42 bez hipertenzije prosečne starosti $56,24 \pm 13,37$ godina (15 muškaraca) koji su činili kontrolnu grupu – II grupa. Analizirano je prisustvo FR za kardiovaskularne bolesti: hipertenzija, hiperlipidemija, pušenje, dijabetes, gojaznost, pol, starost. Za određivanje rizika od fatalnog kardiovaskularnog događaja korišćena je interaktivna elektronska verzija HeartSCORE za regione visokog rizika. Urađena su antropometrijska merenja koja su obuhvatala merenje telesne težine i visine da bi se dobio uvid u stanje njihove uhranjenosti. Određivanje glikemije, parametara lipidnog statusa, kreatinina, mokraćne kiseline rađeno je korišćenjem standardnih laboratorijskih tehnika. Hiperurikemija je definisana kao vrednost sMK > 420mmol/L za muškarce i > 360mmol/L za žene.

Rezultati: Ispitanici prve grupe su bili značajno stariji ($p < 0,0001$), imali veći prosečan broj faktora rizika i SCORE KV rizika ($p < 0,0001$), veći indeks telesne mase ($p = 0,003$) kao i prosečan nivo glikemije ($p < 0,0001$) i kreatinina ($p = 0,07$). Nije bilo razlike u vrednostima sMK ($331,51 \pm 91,71$ pr. $314,57 \pm 75,80$, $p = 0,19$). Kod pacijenata sa hipertenzijom povišene vrednosti sMK nađene su kod 77 ispitanika (26%), u II grupi kod 5 ispitanika (12%), $p = 0,04$. Univarijantna regresiona analiza je pokazala da je sMK povezana sa nivoom kreatinina ($p < 0,0001$), gojaznošću ($p < 0,0001$), SCORE-om rizika ($p < 0,0001$), brojem FR ($p = 0,01$) i trajanjem hipertenzije ($p = 0,001$). U multipnoj regresionoj analizi je pokazana povezanost sMK sa kreatininom ($\beta = 0,310$, $p < 0,0001$) i gojaznošću ($\beta = 0,221$, $p < 0,0001$). U I grupi ispitanici sa povišenom sMK su imali veći prosečan broj FR, SCORE KV rizika, indeks telesne mase, ClCr, duže trajanje hipertenzije ($p = 0,002$), češću zastupljenost dijabetesa ($p = 0,002$) i gojaznosti ($p < 0,0001$).

Zaključak: Naši rezultati pokazuju da četvrtina hipertenzivnih pacijenata ima asimptomatsku hiperurikemiju. Nivo mokraćne kiseline je u bliskoj vezi sa ostalim faktorima rizika a posebno sa gojaznošću i ranim oštećenjem bubrežne funkcije.

ZAHVALNOST

Zlatni sponzori

AstraZeneca

Actavis

Srebrni Sponzori

Richter Gedeon

Alkaloid

Prizma DOO

Sponzori

Proton Sistem

Galenika

Hemofarm

Krka

Amicus

DEM

Goodwill Pharma

ABPM Monitori krvnog pritiska

Za pouzdanu dijagnozu i kontrolu hipertenzije

ABPM-05

Mali i lagan ABPM monitor sa velikim LCD ekranom

Jedinstvene funkcije:

1. Sigurnost i pouzdanost zahvaljujući Meditech tehnologiji sa duplim ventilom
2. Brza i uspešna merenja uz Meditech tehnologiju merenja prilikom izduvavanja manžetne

FDA odobrenje za stavljanje u promet

Validacija prema **BHS** i **AAMI** protokolima

BlueBP-05 – sa Bluetooth komunikacijom

ABPM-04 – prva generacija dobrog i pouzdanog ABPM uređaja



apneABP

ABP uređaj sa pulsним oksimetrom



DEM d.o.o.

Proizvodnja, servis i prodaja
medicinskih aparata
Novi Sad, Rakovačka
32+381 21 6395339

E-mail:
office@dem.rs



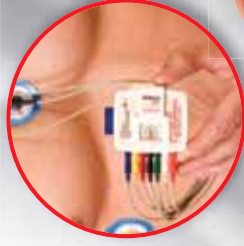
Meditech Ltd.
1184 Budapest, Mikszáth Kálmán utca 24.
Phone: +36 1 280 8232, +36 1 280 8233
Fax: +36 1 282 9388
E-mail: meditech@meditech.eu
Web: www.meditech.eu



HOLTERI ABP, EKG i KOMBINOVANI

HOLTER EKG

24-satni EKG uređaj za otkrivanje uzroka srčanih poremećaja



CardioMera

Minijaturni 1 do 5 kanalni uređaj za snimanje kontinualnog EKG zapisa

CardioBlue24 – sa Bluetooth komunikacijom

KOMBINOVANI UREĐAJI

Sinhronizovano merenje krvnog pritiska i kontinualnog EKG-a, za praćenje odnosa hipertenzije i srčanih oboljenja.



card(X)plore

Kombinovani uređaj za istovremeno praćenje ABP i kontinualnog EKG-a



SiderAL

JEDINO ORIGINALNO
LIPOZOMALNO GVOŽĐE
(LIPOSOMIAL® IRON)

- Visoka bioraspoloživost
- Bezbedna primena
- Dobra gastrointestinalna podnošljivost
- Ne menja boju fecesa
- Ne menja boju sluzokože
- Ne stvara metalni ukus u ustima



1 kapsula sadrži:

- Gvožđe (gvožđe-pirodosfat) 14 mg
- Vitamin C 60 mg
- Vitamin B12 0,375 mcg



1 kapsula sadrži:

- Gvožđe (gvožđe-pirodosfat) 30 mg
- Vitamin C 70 mg



1 kesica sadrži:

- Gvožđe (gvožđe-pirodosfat) 21 mg
- Vitamin C 70 mg
- Folat 400 mcg
- Vitamin D 10 mcg
- Vitamin B12 1,75 mcg
- Vitamin B6 1 mg



Valsacor[®]

valsartan

film tablete, 80 mg, 160 mg, 320 mg

KONTROLA HIPERTENZIJE U RUKAMA VALSACORA SAVRŠENA KONTROLA - VRHUNSKO IZVOĐENJE!

Broj prve dozvole i broj obnove dozvole:

Broj prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 80 mg film tablete, 28 (4x7): 2747/2007/12.
Broj prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 160 mg film tablete, 28 (4x7): 2745/2007/12.
Broj prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 80 mg film tablete, 28 (2x14): 515-01-4674-12-001
Broj prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 160 mg film tablete, 28 (2x14): 515-01-4676-12-001
Broj obnove dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 80 mg film tablete, 28 (4x7): 515-01-4790-12-001
Broj obnove dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 160 mg film tablete, 28 (4x7): 515-01-4799-12-001
Broj obnove dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] film tableta, 28 x (320 mg): 515-01-3661-11-001

Datum prve dozvole i datum obnove dozvole:

Datum prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 80 mg film tablete, 28 (4x7): 08.11.2007.
Datum prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 160 mg film tablete, 28 (4x7): 08.11.2007.
Datum prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 80 mg film tablete, 28 (2x14): 25.02.2013.
Datum prve dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 160 mg film tablete, 28 (2x14): 25.02.2013.
Datum obnove dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 80 mg film tablete, 28 (4x7): 25.02.2013.
Datum obnove dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] 160 mg film tablete, 28 (4x7): 25.02.2013.
Datum dozvole za stavljanje u promet leka Valsacor[®] film tableta, 28 x (320 mg): 10.12.2012.

Datum revizije teksta za Valsacor 80mg i 160 mg: Decembar, 2012.

Datum revizije teksta za Valsacor 320mg: Novembar, 2012.

Proizvođač: Krka, tovarna zdravil, d.d., Novo mesto; Šmarješka cesta 6, Novo mesto, Slovenija;
Nosilac dozvole za lek: Krka-Farma d.o.o., Beograd, Jurija Gagarina 26v/II, Beograd, Srbija
Režim izdavanja leka: Lek se može izdavati samo uz lekarski recept.

Samo za stručnu javnost.

Napomena: Pre propisivanja leka proučite Sažetak karakteristika leka.

Promotivni materijal odobren od strane ALIMs-a rešenjem broj: 515-08-00161-15-001 od 22. 10. 2015. godine.

 KRKA

Srce Galenike

ACE inhibitori

KATOPIL®
PRILAZID®
PRILAZID® PLUS

Antagonisti receptora angiotenzina II

LOSAR®
LOSAR PLUS®

Blokatori kalcijumskih kanala

AMLOGAL®
IZOPAMIL®

Beta blokatori

PROPRANOLOL
PRINORM®

Inhibit. HMG CoA reduktaze

ATOLIP®

Diuretici

SPIRONOLAKTON
LOMETAZID®

Periferni vazodilatatori

DAMATON®

Organski nitrati

CORNILAT®

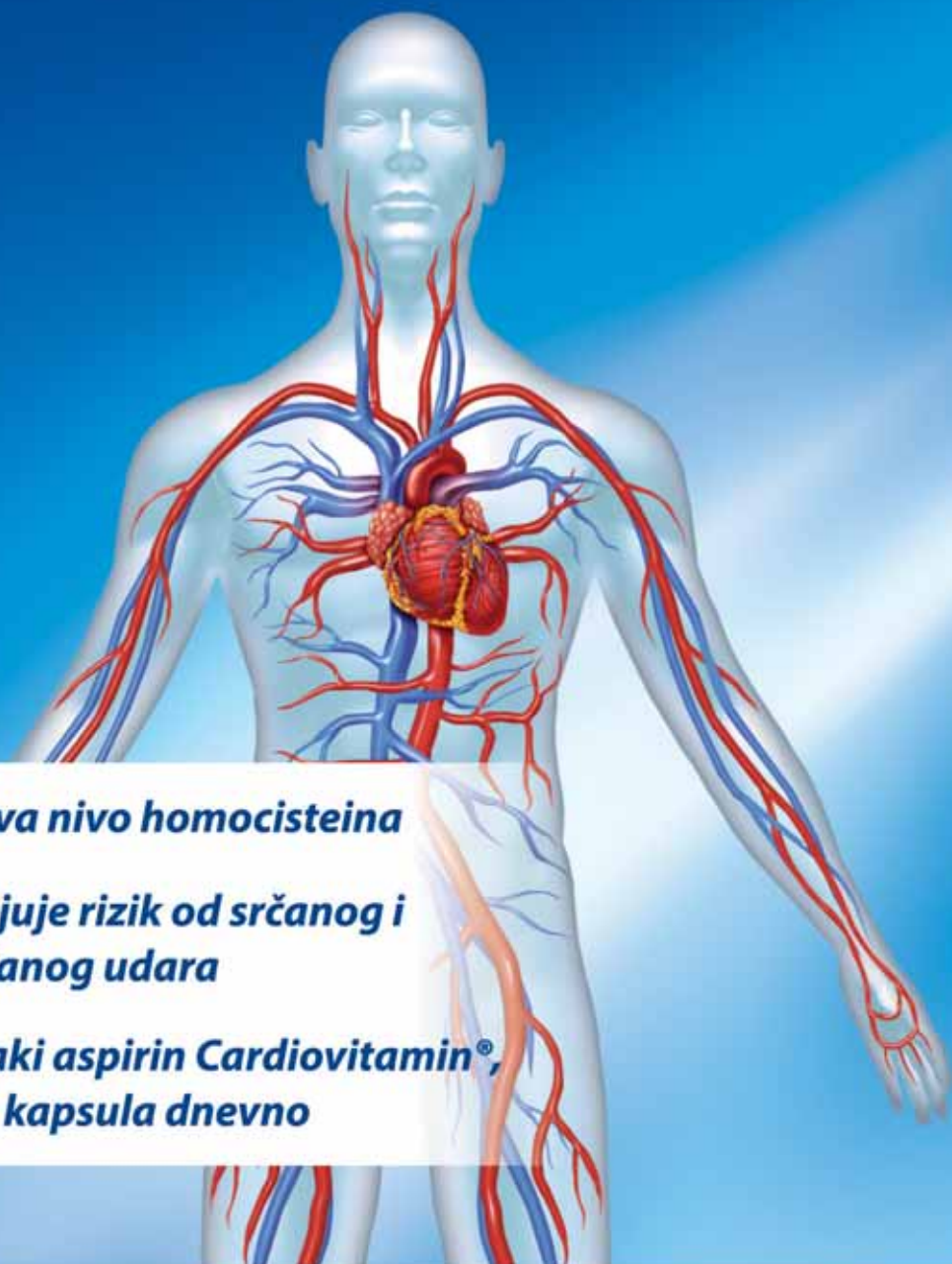
Antikoagulansi

CLOPIGAL®
FARIN®
HEPARIN



CARDIOvitamin®

Da vaše **SRCE** kuca **ZDRAVO**



- ***Snižava nivo homocisteina***
- ***Smanjuje rizik od srčanog i moždanog udara***
- ***Uz svaki aspirin Cardiovitamin®, jedna kapsula dnevno***



www.prizma.rs



vreme je za **ZDRAVLJE!**

PROGRAM KUĆNE I PROFESIONALNE MEDICINSKE OPREME

34000 Kragujevac • Kumanovska 8 • Telefon: **(0800) 200 000** (besplatan poziv), (034) 330 200; Faks: (034) 336 147
E-mail: prizma@prizma.rs • www.prizma.rs

Predstavništva:

11000 Beograd • Pop Lukina 12 • Telefon: (011) 32 86 555 • **21000 Novi Sad** • Šafarikova 9 • Telefon: (021) 66 10 718
24000 Subotica • Matka Vukovića 5 • Telefon: (024) 522 920 • **18000 Niš** • Svetozara Markovića 1 • Telefon: (018) 255 770
36000 Kraljevo • Cara Lazara 46 • Telefon: (036) 334 500

78000 Banja Luka • Prizma BL • Braće Mažar i majke Marije 18 • Telefon: (051) 212 437 • **85330 Kotor** • Nativa • Dobrota bb • Telefon: (032) 330 835
1000 Skopje • Alkaloid Kons Dooel • Blvd, Aleksandar Makedonski 12 • Telefon: (02) 3239 999

 **TOREZ**[®]
atorvastatin

Film tbl 30 x 10mg JKL 1104794
Film tbl 30 x 20mg JKL 1104793
Film tbl 30 x 40mg JKL 1104792

 **iprez**[®]
bisoprolol

tbl 30 x 2,5mg JKL 1 10 7 035
tbl 30 x 5mg JKL 1 10 7 036
tbl 30 x 10mg JKL 1 10 7 037

HOLLESTA[®]
simvastatin

tbl 30 x 10mg JKL 1 10 4 610
tbl 30 x 20mg JKL 1 10 4 611
tbl 30 x 40mg JKL 1 10 4 612

SKOPRYL[®]
lizinopril

tbl 20 x 10mg JKL 1 10 3 565
tbl 20 x 20mg JKL 1 10 3 566
tbl 30 x 10mg JKL 1 10 3 567
tbl 30 x 20mg JKL 1 10 3 568

SKOPRYL[®]
lizinopril hidrohlorotiazid
PLUS

(20mg lizinopрила + 12,5mg
hidrohlorotiazida)
tbl 30 JKL 1 40 1 182

Zyglip[®]
fenofibrat

tbl 30 x 145mg nanočestica 1104233

AMLODIPIN
Alkaloid
amlodipin

tbl 30 x 5mg JKL 1402 956
tbl 30 x 10mg JKL 1402 833

 **LOTAR**[®]
losartan

tbl 30 x 50mg JKL 1 10 3 000
tbl 30 x 100mg JKL 1 10 3 001



BioKrill Active[®]

OMEGA-3 MASNE KISELINE IZ ULJA
ANTARKTIČKOG RAČIČA – KRILA

Dodatak ishrani

60 mekih kapsula sa
500mg ulja krila


ALKALOID
BEOGRAD

AMLATOR
atorvastatin + amlodipin

fleksibilnost

za uspešnije smanjenje rizika



10/5mg

20/5mg

10/10mg

20/10mg



RICHTER GEDEON



Za Vaše pacijente sa dijabetesom tip 2

INOVATIVNO I JEDNOSTAVNO!

Forxiga je visoko selektivni SGLT2* inhibitor koji deluje na nivou bubrega i omogućava uklanjanje viška glukoze.

Ovaj insulin nezavisan terapijski efekat ima višestruke kliničke koristi:

- Signifikantno i održivo sniženje HbA1c¹
- Dodatna korist od gubitka telesne težine i sniženja krvnog pritiska¹
- Doziranje **1X10mg** na dan, nezavisno od obroka¹


forxiga[®]
(dapagliflozin)



Referenca:

1. Forxiga 5 mg-Sažetak karakteristika leka, april 2014; Forxiga 10 mg-Sažetak karakteristika leka, april 2014. Predstavništvo AstraZeneca UK Ltd. Beograd

*SGLT - Natrijum glukozni kotransporter

Proizvođač: Bristol Myers Squibb S.r.l.Loc.Fontana del Ceraso, 03012 Anagni (FR), Italija

Nosilac dozvole: AstraZeneca UK Limited - Predstavništvo, Bulevar Vojvode Mišića 15, 11 000 Beograd, Srbija

Broj dozvole:

515-01-06452-13-001 za lek Forxiga, film tableta, 30 x 5 mg, od 18.08.2014.
515-01-06463-13-001 za lek Forxiga, film tableta, 30 x 10 mg od 18.08.2014.

Režim izdavanja leka: Lek se može izdati samo na lekarski recept.

Detaljnije informacije o leku su dostupne u Sažetku karakteristika leka.

Promotivni materijal odobren od strane Agencije za lekove i medicinska sredstva Srbije broj odobrenja: 515-08-00346-14-001 od 22.4.2015.

Samo za stručnu javnost.

AstraZeneca 

Predstavništvo AstraZeneca UK Ltd.
Bulevar Vojvode Mišića 15, 11000 Beograd
Tel: +381 11 3336 900
Fax: +381 11 3336 901