



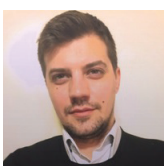
Profesor dr Miloje Tomašević

celom AMEC timu, koji je u praktično nepromenjenom sastavu od naše prve Prolećne kardiološke radionice, i već tradicionalnim sponzorima i edukatorima, očekujem puno uspeha i dalje pomeranje visoko postavljenih granica. A sledeće godine, videćemo...

Jedanaest uspešnih godina je za ponos, ali istovremeno je podsticaj, odgovornost i obaveza da trajemo dalje. Ove godine, uz veliku zahvalnost



Opstruktivna apnea u snu i kardiovaskularne bolesti



Dr Đorđe Stevanović

Opstruktivna apnea u snu (eng. *Obstructive sleep apnea - OSA*) se karakteriše tranzitornim potpunim ili delimičnim kolapsom gornjih disajnih puteva tokom sna, što rezultuje intermitentnim hipoksemijama (sa posledičnom resaturacijom), autonomnim fluktuacijama i fragmentacijom sna. Faktori rizika podrazumevaju stariju životnu dob, muški pol i gojaznost, uz specifične kraniofacijalne anatomske abnormalnosti (poput povećanog obima vrata, retro- i mikrognačije, uvećanih lokalnih mekotkivnih struktura i dr.) i funkcionalne poremećaje (poput upotrebe alkohola, opijata i benzodijazepina, deprivacije sna i određenih neuroloških stanja). Tipična klinička slika ovih pacijenata podrazumeva dnevnu

pospanost, umor, nedostatak koncentracije, razdražljivost, jutarnje glavobolje i osećaj suvoće u ustima, nikturiju, kao i heteroanamnestičke podatke o glasnom hrkanju i osvedočenim epizodama apneje. Zlatni standard u postavljanju dijagnoze OSA je hospitalna polisomnografska studija, kojom se mere epizode apneje/hipopneje, kvantifikuje fragmentacija sna i beleže drugi fenomeni u vezi sa spavanjem. Kao dijagnostički kriterijum uzima se postojanje simptomatologije OSA (poremećaj disanja tokom sna ili izražena dnevna pospanost) uz vrednosti apnea-hipopnea indeksa (AHI) preko 5 (odnosno preko 5 epizoda apneje/hipopneje po času spavanja). Kao ekonomičnija i jednostavnija alternativna hospitalnoj polisomnografiji se koriste metode kućnih testiranja, uz određene nedostatke u poređenju sa zlatnim standardom, naročito kada su u pitanju pacijenti sa izraženim kardiovaskularnim komorbiditetima.

Smatra se da prevalencija OSA kod pacijenata sa kardiovaskularnim bolestima iznosi

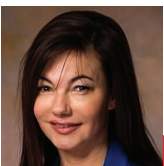
preko 40%. Osim deljenja etioloških faktora, OSA specifičnim mehanizmima negativno utiče na kardiovaskularni sistem, sumiranim kroz simpatičku ekscitaciju i povećanu aktivnost renin-angiotenzin-aldosteron sistema, sa posledičnom sistemskom vazokonstrikcijom i hemodinamskim alteracijama, zatim metaboličku disregulaciju, razvoj hronične inflamacije i oksidativnog stresa, endotelnu disfunkciju i razvoj protrombotskog stanja. Dodatno, promene u intratorakalnom pritisku utiču na levu komoru izazivajući povećan stres zida i narušavajući dijasolnu funkciju.

Hipertenzija - oko 50% OSA pacijenata ima hipertenziju, dok 30% pacijenata sa hipertenzijom ima OSA. Ovo je naročito izraženo kod *non-dipper* profila pacijenata, kao i kod onih sa rezistentnom hipertenzijom (gde procenjena prevalencija iznosi i do 80%). **Srčana slabost** - smatra se da su poremećaji disanja tokom sna prisutni u oko polovine pacijenata sa srčanom slabošću, od čega većina pacijenata ima centralnu, a oko trećine opstruktivnu apneju u snu. Umerena i teška OSA povećava rizik od progresije simptoma, hospitalizacija i mortaliteta ovih pacijenata, a takođe utiče i na efikasnost ventilatorne podrške u stanjima akutne dekompenzacije. Dodatno, i sama srčana slabost

može pogoršati apneju u snu, uz komentar da će se simptomi ovih bolesti u značajnoj meri preklapati i stoga, potencijalno biti pogrešno protumačeni. **Aritmije** - većina OSA pacijenata ima neki vid aritmije, naročito tokom noći, a kao objašnjenje se navode specifični efekti strukturnog *remodeling-a*, narušenog sprovođenja i tranzitornih elektrofizioloških promena izazvanih hipoksijom. OSA predstavlja nezavisni riziko-faktor za nastanak atrijalne fibrilacije (AF). Interesantan je podatak iz *VARIOS-AF* studije gde je magnituda noćne desaturacije bila nezavisni prediktor paroksizama AF tokom narednog dana. Dodatno, postojanje OSA u vezi je sa slabijom efikasnošću antiaritmijske terapije i kateter-ablacije ovih pacijenata. Pacijenti sa OSA neretko imaju i bradiaritmije i bolest sinusnog čvora, te zahtevaju implantaciju antibradikardnog pejsmejera. Konačno, ovi pacijenti su u većem riziku i od razvoja komorskih poremećaja ritma, koji se sreću u do 66% pacijenata, najčešće u vidu ekstrasistola. Međutim, teška OSA, naročito sa pridruženom srčanom slabošću, nezavisni je faktor rizika za nastanak malignih aritmija i naprasnu srčanu smrt. Važno je napomenuti da efekat primene *CPAP-a* (eng. *continuous positive airway pressure*), iako prilično limitiran u KV komorbiditetima, najviše obećava kada su u pitanju poremećaji srčanog ritma. **Koronarna aterijska bolest** - OSA povećava rizik od nastanka i progresije koronarne bolesti, sa procenjenom prevalencijom do čak 50% među ovim pacijentima. OSA se dovodi u vezu sa ranim razvojem ateroskleroze, kalcifikacijama, nestabilnošću i rupturom aterosklerotskog plaka. Stoga ne čudi da je u literaturi izdvojena kao nezavisni faktor rizika za nastanak infarkta miokarda, koronarnu revaskularizaciju i ponovljenu revaskularizaciju, kao i mortalitet nakon infarkta miokarda. **Plućna hipertenzija** - OSA je prisutna kod 70-80% pacijenata sa plućnom hipertenzijom (PH), odnosno kod 20% onih bez drugog pulmološkog oboljenja. Direktni mehanizmi kojima OSA izaziva PH su tranzitorna hipoksijom-izazvana vazokonstrikcija, uz dugoročne efekte vaskularnog *remodeling-a*. PH izazvana primarno apneom u snu je uglavnom blaga, ali OSA može dovesti do pogoršanja hemodinamskog statusa kod PH izazvane drugim oboljenjem. **Kardiovaskularni mortalitet** - OSA se dovodi u vezu sa povećanim ukupnim i kardiovaskularnim mortalitetom, uz prisutan trend rasta poslednje dve decenije. Upotreba *CPAP-a* u sekundarnoj prevenciji, nažalost, nije u globalu pokazala očekivane rezultate.

Uprkos značajnoj učestalosti i uticaju na prognozu KV bolesnika, OSA ostaje nedovoljno dijagnostikovana u ovoj populaciji. Iz tih razloga, potrebno je obratiti pažnju na ove pacijente i sprovesti

Značaj 24h ambulatornog monitoringa krvnog pritiska u trudnoći



Prof. dr Aleksandra Ilić

Kardiovaskularne bolesti u trudnoći su glavni uzrok mortaliteta majki u Evropi, a hipertenzivni poremećaji u trudnoći (HPT) glavni uzrok hospitalizacije trudnih žena.

Gestacijska hipertenzija (GH) je jedan od entiteta hipertenzivnih poremećaja u trudnoći i među vodećim je uzrocima morbiditeta i mortaliteta majki, fetusa i novorođenčadi. Takođe, trudnice sa HPT su pod značajno višim rizikom za razvoj neželjenih kardiovaskularnih događaja kasnije u životu - mogućnost nastanka hipertenzije je kod njih četiri puta veća, a rizik od moždanog udara i ishemijske bolesti srca dvostruk u odnosu na normotenzivne trudnice.

Poznato je da je odsustvo noćnog pada krvnog pritiska (*non-dipping* profil krvnog pritiska) značajan faktor rizika za nastanak neželjenih kardiovaskularnih događaja.

Ambulatorni monitoring krvnog pritiska u toku 24h (AMKP) pruža najtačniju i najpouzdaniju procenu dnevno-noćnog (cirkadijalnog) ritma krvnog pritiska. Neophodan je za otkrivanje „hipertenzije belog mantila“ i za praćenje efekta antihipertenzivne terapije. Takođe, ima važnu ulogu u postavljanju dijagnoze hipertenzije u trudnoći.

Pokazalo se da je AMKP superiorniji za predviđanje gestacijske hipertenzije i preeklampsije, prevremenog porođaja i male porođajne težine u poređenju sa konvencionalnim merenjem krvnog pritiska. Pored toga, *non-dipping* profil krvnog pritiska kod gestacijske hipertenzije značajno je povezan sa lošijim ishodom trudnoće: prevremnim porođajem, manjom porođajnom težinom i intrauterinim zastojeom u rastu. Takođe, povezan je sa lošijom sistolnom funkcijom

majke i izraženijim remodelovanjem leve komore u poređenju sa ženama sa GH i očuvanim cirkadijalnim ritmom krvnog pritiska - *dipping* profilom.

Nedavno je objavljeno da je *non-dipping* profil krvnog pritiska kod GH povezan i sa učestalijim javljanjem hipertenzije kasnije u životu. Imajući sve ovo u vidu, od presudne je važnosti da se svakoj trudnici uradi 24h AMKP, kako zbog adekvatnog postavljanja dijagnoze hipertenzije, ordiniranja terapije, praćenja terapijskog efekta, tako i zbog planiranja učestalosti kontrolnih pregleda u toku trudnoće. Zbog većeg rizika za lošiji ishod trudnoće, trudnice sa odsutnim cirkadijalnim ritmom, treba kontrolisati češće i po potrebi korigovati terapiju.

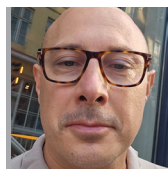
Osim toga, svim trudnicama koje su imale HPT treba savetovati korekciju životnih navika i redovne kontrole krvnog pritiska nakon porođaja. Posebnu pažnju treba obratiti na žene kod kojih je u toku trudnoće registrovan *non-dipping* profil krvnog pritiska, jer su one pod većim rizikom od ranijeg javljanja hipertenzije u budućnosti. Na taj način je moguće ranije postaviti dijagnozu hipertenzije, pravovremeno početi lečenje, te tako smanjiti kardiovaskularni rizik.

Reference: (1) Regitz-Zagrosek V, et al. *Eur Heart J* 2018;39:3165-41. (2) Ilić A, et al. *Pregnancy Hypertens* 2017;10:34-41. (3) Ilić A, et al. *Int J Mol Sci* 2024;25(20):11324.

svojevrsni anamnestički *screening*. Iako se OSA generalno može naći u svim KV oboljenjima, posebnu pažnju tokom *screening*-a treba obratiti na pacijente sa sa rezistentnom/teško kontrolisanom hipertenzijom (kao i kod onih sa *non-dipper* profilom), pacijente sa PH i rekurentnom AF (nakon kardioverzije ili kateter-ablacije). Ukoliko su simptomi OSA prisutni, *sleep* studije treba razmotriti i kod pacijenata sa simptomatskom srčanom slabošću, *sick-sinus* i *tachy-brady* sindromom, komorskim tahikardijama i nakon srčanog zastoja. Tokom pregleda treba ispitati simptomatologiju OSA sa akcentom na dnevnu pospanost, po mogućstvu dobiti i heteroanamnestičke podatke o hrkanju i osvedočenim apnejama tokom sna. Takođe, treba obratiti pažnju na anatomske riziko-faktore, poput gojaznosti, obima vrata i tipičnog kraniofacijalnog dismorfizma, uz pregled mekog nepca i uvule sa kvantifikacijom *Mallampati* skorom. Od pomoći mogu biti i specijalizovani upitnici koji se tiču simptomatologije i riziko-faktora, poput *STOP*, *STOP-BANG* i Berlinskog upitnika. Ovi upitnici imaju zadovoljavajuću senzitivnost (77-89%), uz nisku specifičnost (nešto preko 30%). Sa druge strane, u kliničkoj praksi prisutna je i Epvortova skala za procenu dnevne pospanosti koja ima veću specifičnost (67%), ali nižu senzitivnost (42%), te nije toliko pogodna za inicijalni *screening*.

Literatura: (1) Cowie M, et al. *JACC* 2021;78(6):606-24. (2) Yeghiazarians Y, et al. *Circulation* 2021;144(3):e56-67. (3) Gunta SP, et al. *Cardiovasc Ther* 2022;2022:6006127.

Minimalno invazivna (endoskopska) kardiohirurgija: MINICARDIA Simpozijum 2025.



Prof. dr Lazar Velicki

Udomenu kardiohirurgije odraslih, procedure popravke (reparacije) i zamene srčanih zalistaka doživele su značajan napredak zahvaljujući razvoju minimalno invazivnih i endoskopskih tehnika. Ove metode predstavljaju revolucionarni pomak u operativnom algoritmu lečenja, nudeći brojne prednosti u odnosu na klasične operacije na otvorenom srcu, uz održavanje vrhunskih hirurških standarda. Kao lekari, naš je imperativ da maksimalno iskoristimo potencijal ovih savremenih pristupa kako bismo obezbedili optimalne ishode i poboljšali kvalitet života pacijenata.

Prevalencija oboljenja srčanih zalistaka u opštoj populaciji iznosi oko 2,5%, pri čemu degenerativna bolest mitralnog zaliska predstavlja značajan deo ove patologije. Reparacija mitralnog zaliska i dalje se smatra zlatnim standardom u lečenju degenerativne mitralne regurgitacije, pokazujući superiornost u odnosu na zamenu zaliska u pogledu dugoročne trajnosti, hemodinamske funkcionalnosti i smanjenja rizika od postoperativnih komplikacija.

Minimalno invazivni pristup hirurgiji mitralne valvule uključuje formiranje malog reza u desnom predelu grudnog koša u dužini od oko 3-5 cm, umesto pune sternotomije. Za izvođenje operacije, koriste se specijalizovani instrumenti i napredne tehnologije vizualizacije i snimanja za pristup mitralnoj valvuli i izvođenje neophodnih popravki, kao što je implantacija prstenova za anuloplastiku, popravka prolabirajućih segmenata zalistaka, ili implantacija neohordi u slučaju rupture hordi.

Pored mitralnog zaliska, minimalno invazivne tehnike sve više se primenjuju u lečenju aortne stenoze i regurgitacije. Totalno endoskopska zamena aortnog zaliska - TEA-VR (mikrotorakotomija od svega 3-4 cm) postaje sve dostupnija opcija koja se može primenjivati kod najvećeg broja bolesnika koji zahtevaju operativno lečenje. TEAVR se karakteriše ubrzanim oporavkom nakon operacije, značajnim skraćenjem boravka u bolnici i potpunom povratku normalnom životu nakon svega desetak dana od operacije.

Minicardia simpozijum 15 - 16. Maj 2025. godine, Sremska Kamenica

Sa željom da unapredimo znanje iz oblasti minimalno invazivne kardiohirurgije, kao i da približimo ovu savremenu tehnologiju ekspertima u regionu, organizujemo ovogodišnji Minicardia simpozijum, koji će se održati u prikladnom ambijentu Instituta za

kardiovaskularne bolesti Vojvodine, 15-16. maja 2025. godine. Ovaj značajan događaj okuplja vodeće stručnjake iz oblasti kardiohirurgije i kardiologije kako iz naše zemlje, tako i iz regiona, sa ciljem razmene znanja, ideja i novih saznanja koja će unaprediti praksu i poboljšati brigu o pacijentima.

Minicardia simpozijum je akreditovan događaj, što znači da učesnici imaju priliku da steknu vredne bodove i sertifikate koji će im pomoći u daljem profesionalnom usavršavanju.

Tokom simpozijuma, bićete u prilici da čujete:

- Stručna predavanja uglednih lekara i istraživača koji će deliti svoja iskustva i najnovija istraživanja iz oblasti minimalno invazivnog lečenja valvularne i koronarne bolesti
- Interaktivne radionice i panel diskusije
- Prikaze slučajeva iz kliničke prakse koji će pomoći u razumevanju izazova sa kojima se lekari suočavaju u svakodnevnom radu
- Live hirurgija

Osim edukativnog dela, simpozijum će takođe pružiti savršenu priliku za umrežavanje. Upoznajte se sa kolegama iz različitih zdravstvenih ustanova, razmenite iskustva i stvorite nove profesionalne kontakte koji mogu biti od koristi u budućem radu.

Registracija za ovaj prestižni događaj se vrši preko sajta minicardia.com

Prikaz knjige „Kvalitet života i hronične bolesti jetre“



Doc. dr Dušan Popović

Pojavom i razvojem savremenih dijagnostičkih i terapijskih procedura medicina doživljava brz i značajan napredak. U proceni efikasnosti različitih modaliteta lečenja, pored preživljavanja i cene tretmana, imperativ je kvalitet života. Kvalitet života je veoma važna ishodna varijabla kod pacijenata sa različitim vrstama oboljenja. S obzirom na rasprostranjenost i socijalno-medicinski značaj hroničnih bolesti jetre, nesumnjiv je njegov značaj u ovoj grupi pacijenata.

Monografija „Kvalitet života i hronične bolesti jetre“ nastala je kao rezultat

autorovog višegodišnjeg istraživanja iz ove kompleksne, ali veoma interesantne oblasti nauke.

Autor je obradio najvažnije rezultate i zaključke iz recentne literature, ali i iz svojih istraživanja uz detaljna pojašnjenja pojedinosti za koje je smatrao da su većini lekara nedovoljno poznati. U uvodnom poglavlju obrađuje hronične bolesti jetre, njihov uzrok, mehanizam nastanka, dijagnostiku i terapiju. U narednim poglavljima se detaljno opisuju segmenti kvaliteta života, instrumenti koji se koriste za njihovu procenu i način na koji se sprovodi validacija upitnika. Treći segment monografije je posvećen samom uticaju hroničnih bolesti jetre, sociodemografskih i kliničkih karakteristika, kao i laboratorijskih parametara na kvalitet života.

Monografija je namenjena lekarima koji se bave ili počinju da se bave ispitivanjem kvaliteta života. Prvenstveno je namenjena gastroenterohepatolozima, internistima, epidemiolozima i medicinskim statističarima, ali i lekarima drugih specijalnosti. Namenjena je, takođe, i zainteresovanim studentima medicine i studentima postdiplomskih studija, koji bi želeli da prošire svoja znanja i eventualno naprave prve istraživačke korake u ovoj oblasti.

Izdavač ove Monografije je Zadužbina „Andrejević“, a recenzenti su bili: prof. dr Tamara Milovanović, prof. dr Željka Savić, prof. dr Dino Tarabar, prof. dr Dragana Mijač i doc. dr Gorica Marić.

Biografija

Doc. dr Dušan Đ. Popović rođen je 1980. godine u Loznici. Na Medicinskom fakultetu Univerziteta u Beogradu diplomirao je, završio postdiplomske studije iz digestivnog

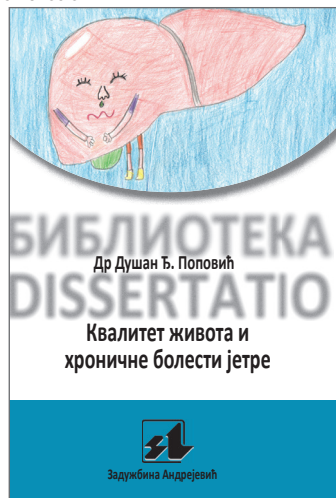
sistema, doktorske studije, specijalizaciju iz interne medicine i užu specijalizaciju iz gastroenterohepatologije.

Autor je većeg broja naučnih radova objavljenih u međunarodnim i domaćim časopisima, kao i postdiplomskog udžbenika „Gastroenterološki pristup krvarenju iz digestivnog trakta“ (2022). Recenzent je više međunarodnih i domaćih naučnih časopisa i član Uređivačkog odbora časopisa *World Journal of Radiology*.

Oblasti naučnog i stručnog

interesovanja: kvalitet života, gastrointestinalno krvarenje, organske i funkcionalne bolesti digestivnog tubusa, bolesti jetre, gastrointestinalna endoskopija i ultrazvučna dijagnostika.

Član je Evropskog udruženja za gastrointestinalnu endoskopiju, Evropskog udruženja za gastroenterologiju, endoskopiju i



nutriciju, Udruženja gastroenterologa Srbije, Gastroenterološkog endoskopskog udruženja Srbije i Srpskog lekarskog društva.

Bio je zaposlen na Klinici za gastroenterohepatologiju, Univerzitetskog Kliničkog

centra Srbije (2006-2022) a od 2022. godine je zaposlen u KBC „Dr Dragiša Mišović - Dedinje“ u Beogradu.

Docent je Katedre za internu medicinu Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu.



Roteas®, 15 mg, film tablete; Roteas®, 30 mg, film tablete; Roteas®, 60 mg, film tablete;

INN: edoksaban

TERAPIJSKE INDIKACIJE

- Prevencija moždanog udara i sistemske embolije kod odraslih pacijenata sa nevalvularnom atrijalnom fibrilacijom (NAF), sa jednim ili više faktora rizika, kao što su kongestivna srčana insuficijencija, starost ≥ 75 godina, dijabetes melitus, moždani udar u anamnezi ili tranzitorni ishemijski napad (TIA).
- Lečenje tromboze dubokih vena (TDV) i plućne embolije (PE), kao i u prevenciji ponavljajućih TDV i PE kod odraslih.
- DOZIRANJE**
- Prevencija moždanog udara i sistemske embolije: preporučena doza je 60 mg edoksabana jednom dnevno. Terapija edoksabanom kod pacijenata sa NAF mora biti dugotrajna.
- Lečenje TDV, lečenje PE i prevencija ponavljajućih TDV i PE (VTE): preporučena doza je 60 mg edoksabana jednom dnevno, nakon početne primene parenteralnog antikoagulansa tokom najmanje 5 dana. Edoksaban se ne sme primenjivati istovremeno sa početnim parenteralnim antikoagulansom. Edoksaban se može uzimati uz obrok ili nezavisno od njega.
- KONTRAINDIKACIJE**
- Preosetljivost na aktivnu supstancu ili na bilo koju od pomoćnih supstanci navedenih u odeljku 6.1 odobrenog SmPC-a.
- Klinički značajno aktivno krvarenje.
- Bolest jetre povezana sa koagulopatijom i klinički značajnim rizikom od krvarenja.
- Lezija ili stanje, ukoliko se smatra da nosi značajan rizik od obilnog krvarenja. To može uključivati postojeći ili nedavni gastrointestinalni ulkus, prisutnost malignih neoplazmi sa velikim rizikom od krvarenja, nedavnu povredu mozga ili kičmene moždine, nedavnu hiruršku intervenciju na mozgu, kičmenoj moždini ili oku, nedavnu intrakranijalno krvarenje, potvrđeni varikoziteti jednjaka ili sumnja na njih, arteriovenske malformacije, vaskularne aneurizme ili veliki intrasplinalni i intracerebralni vaskularni poremećaji.
- Nekontrolisana teška hipertenzija.
- Istovremeno lečenje bilo kojim drugim antikoagulansom, npr. nefrakcionisanim heparinom (UFH), niskomolekularnim heparinima (enoksaparin, dalteparin i drugi), derivima heparina (fondaparinuks i drugi), oralnim antikoagulansima (varfarin, dabigatraneteksilat, rivaroksaban, apiksaban i drugi) osim u specifičnim situacijama kada se menja oralna antikoagulaciona terapija (videti odeljak 4.2 odobrenog SmPC-a) ili kada se nefrakcionisani heparin (UFH) daje u dozama potrebnim za održavanje prohodnosti centralnog venskog ili arterijskog katetera (videti odeljak 4.5 odobrenog SmPC-a).
- Trudnoća i dojenje (videti odeljak 4.6 odobrenog SmPC-a).
- NEŽELJENA DEJSTVA**
- Najčešće zabeležena neželjena dejstva povezana sa primenom edoksabana bila su epistaksa (7,7%), hematurija (6,9%) i anemija (5,3%). Sumnja na neželjene reakcije na lek možete prijaviti nosiocu dozvole za lek Roteas®, telefonom (+ 381 11 655 60 90).

NOSILAC DOZVOLE: Berlin-Chemie A. Menarini Distribution d.o.o. Beograd, Dorda Stanojevića 14, Novi Beograd, Beograd

LEK SE MOŽE IZDAVATI SAMO UZ LEKARSKI RECEPT

Za detaljnije informacije pročitajte u celosti Sažetak karakteristika leka, Roteas®, datum poslednje revizije, maj, 2023.

SAMO ZA STRUČNU JAVNOST

Broj dozvole za stavljanje leka u promet: 515-01-04303-21-001 od 16.05.2023. (Roteas®, 15mg, 10 film-tableta), 515-01-04304-21-001 od 16.05.2023. (Roteas®, 30mg, 30 film-tableta), 515-01-04305-21-001 od 16.05.2023. (Roteas®, 60mg, 30 film-tableta)

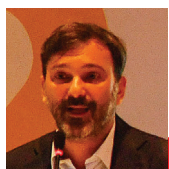
DATUM I BROJ ALIMS ODOBRENJA: 27.02.2024. broj 000504480 2024 59010 006 000 515 069 04 004

Šifra materijala: RS_ROT-02-2024_VL_print, Datum internog odobrenja: 02/2024

1. Sažetak karakteristika leka Roteas®, datum poslednje revizije, maj, 2023.

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Brugada sindrom u fokusu



Dr Srđan Raspopović

Brugada sindrom (BrS) predstavlja retko nasledno oboljenje udruženo sa povišenim rizikom za pojavu ventrikularne fibrilacije (VF) i naprasnu srčanu smrt. Prvi prikazi braće Brugada iz kasnih osamdesetih i ranih devedesetih godina XX veka, po kojima je sindrom kasnije i dobio ime, pokazuju da to predstavlja sindrom koji obuhvata blok desne grane, perzistentnu elevaciju ST segmenta i naprasnu smrt. Bolest je i ranije opisivana (prvi put još 1917. godine na Filipinima) pod različitim nazivima, uglavnom u regionima istočne Azije kao nejasna naprasna smrt naizgled zdravih mladih muškaraca u toku sna. I danas se smatra da je bolest češća kod muškaraca i u etničkim grupama u istočnoj Aziji. Iako se originalno smatra kanalopatijom, tj. primarnom električnom bolešću srca sa genetskom osnovom na strukturno zdravom srcu, danas je poznato da postoje (suptilne) strukturne promene u izlaznom traktu desne komore (RVOT). Takođe, na ponavljanim NMR snimcima pokazano je da ove promene napreduju tokom vremena.

Skorošnja studija na malom broju ispitanika pokazala je ekstenzivnim epikardnim mapiranjem (očekivane) zone fibroze u RVOT ali i na epikardu leve komore (kod skoro polovine pacijenata). Ovi podaci upućuju da se ne radi o čisto električnoj bolesti već moguće o diskretnoj fokalnoj kardiomiopatiji. Targetiranje strukturnih promena RF ablacijom može da dovede do normalizacije EKG promena i značajne redukcije spontanog VF, pa predstavlja važnu dodatnu terapiju kod ovih pacijenata. Genetska osnova bolesti pokazana je još 1998. godine vezano za SCN5A gen. Danas je više od 500 genskih varijacija povezano sa BrS, podržavajući autozomno dominantno nasleđivanje, najviše lociranih na SCN5A, odgovornih za oko 30% svih slučajeva. Mutacije na drugim genima odgovorne su za svega 2 do 5% dijagnostikovanih slučajeva. I pored napretka u genetskoj dijagnostici, visok procenat ostaje bez jasne genetske varijacije. Bolest je svakako genetski heterogena kanalopatija, a aktuelne proporcije savetuju genetsko testiranje samo na SCN5A. Klinička manifestacija može biti sinkopa, iznenadni napadi i noćno agonizno disanje zbog polimorfne ventrikularne tahikardije ili VF. Ako su aritmije održive dolazi do naprasne smrti. Sinkopa i naprasna smrt javljaju se u 17 do 42% slučajeva, a značaj-

jan broj novootkrivenih pacijenata su asimptomatski (u vreme postavljanja dijagnoze oko dve trećine). Mogu se javiti i atrijalne aritmije.

EKG karakteristike obuhvataju incijalno 3 obrasca. Pojava karakterističnog tip I obrasca je dijagnostička (nishodna ST elevacija veća od 2 mm sa negativnim T talasima u odvodima V1 do V3, a zbog patofizioloških promena u RVOT). Senzitivnost povećava postavljanje odвода V1 i 2 u drugi, treći i četvrti interkostalni prostor (zbog individualnih varijacija u anatomske pozicije RVOT). EKG promene mogu se javiti spontano, a mogu biti provocirane povišenom telesnom temperaturom ili lekovima. Na ovome se zasnivaju provokacioni testovi antiaritmici I klase (prednost ima ajmalinski test, a mogu se raditi testovi sa prokainamidom, flekainidom ili propafenonom). Oni su indikovani kod pacijenata sa tipom 2 i 3 u bazalnom EKG u cilju demaskiranja EKG promena i provokacije obrasca tip I. Kod spontanog obrasca tip I EKG nije potrebno raditi provokacione testove.

Terapija obuhvata implantaciju kardioverter defibrilatora (ICD), medikamentu terapiju, promenu stila života (izbegavanje provokacionih faktora) i RF ablaciju. Ugradnja loop rekordera (ILR) indikovana je kod onih sa BrS i nejasnom sinkopom. Terapijski pristup prilično je definisan kod visokorizičnih pacijenata, ali ostaje dilema kod pacijenata sa umerenim rizikom i onih

koji su asimptomatski. Postoji više preporučenih skorova za procenu rizika, ali njihova upotreba ima određena ograničenja za primenu kod svih grupa pacijenata.

ICD je indikovano kod pacijenata sa BrS koji su preživeli srčani zastoj ili dokumentovano spontanom održivom VT (klasa I preporuka ESC) i kod pacijenata BrS tip I EKG sa aritmijskom sinkopom (klasa IIa).

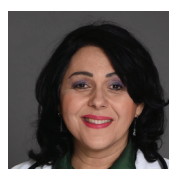
Antiaritmici kojima je moguće lečenje obuhvataju kinidin (kod pacijenata koji su kandidati za ICD ali je ICD kontraindikovano ili nisu motivisani za implantaciju, kao i kod onih sa ponavljanim aktivacijama). Infuzija isoproternola indikovana je u električnoj oluji. RF ablacija indikovana je kod pacijenata sa adekvatnim ICD šokovima refraktornim na medikamentnu terapiju (klasa IIa).

Izbegavanje provokacionih faktora obuhvata promptno obaranje povišene telesne temperature, izbegavanje psihotropnih lekova, antiaritmika koji mogu provocirati BrS EKG obrazac, kokaina, kanabisa i ekscitativnog unosa alkohola i određenih anestetika.

Iako smo tokom poslednjih decenija izuzetno napredovali na svim poljima razumevanja ovog aritmijskog sindroma, ipak postoje nedoumice vezane za dijagnostiku, terapiju i stratifikaciju rizika, pogotovo određenih grupa pacijenata sa BrS, te je neophodan individualni pristup svakom pacijentu.

Prikaz knjige

Kardiomagnetna rezonanca u ishemijskoj bolesti srca



Prof. dr Marija Zdravković

Ova knjiga predstavlja značajan dopunski udžbenik u edukaciji kardiologa u oblasti imidžinga i kardiološke dijagnostike i u skladu je sa najnovijim preporukama i naučnim publikacijama, sa vrlo jasnim i preciznim informacijama od kojih koristi ima svaki kardiolog koji se bavi dijagnostikom i lečenjem ishemijske bolesti srca.

U knjigu nas uvodi poglavlje posvećeno osnovnim tehnikama i sekencama kardiomagnetne rezonance koje se koriste u cilju realizacije uspešnog pregleda, koji bi se kasnije mogao adekvatno tumačiti. Objasnjeno je značaj svake pojedinačne komponente pregleda, kao i najčešće korišćeni parametri u dijagnostici ishemijske bolesti srca i njihove normalne vrednosti. Pomenuti parametri su jasno tabelarno i grafički predstavljeni uz brojne ilustracije koje prate tekst. Sledeće poglavlje odnosi se na prednosti i mane kardiomagnetne rezonance u evaluaciji ishemijske bolesti srca, uz poređenja sa drugim, najčešće korišćenim dijagnostičkim metodama u kardiologiji. Treće poglavlje je posvećeno perfuzionom stres testu, kao metodi procene postojanja ishemijske bolesti kod pacijenata sa već dokazanom ili do sada nedijagnostikovanoj koronarnoj bolesti. Jasno su predstavljeni načini, ali i metode (kvalitativna, semi-kvantitativna i kvantitativna) kojima se dobijaju rezultati koji sa visokom senzitivnošću i specifičnošću govore u prilog postojanja ishemijske bolesti ili ne, uz prednosti koje sam test sa sobom nosi i koje prevazilaze probleme konvencionalnih dijagnostičkih metoda. Teorija je potkrepljena

Autori: Prof. dr Marija Zdravković, dr Višeslav Popadić, dr Maja Popović, dr Andrea Klačnja, prof. dr Anastazija Stojić-Milosavljević, doc. dr Aleksandra Ilić, klin. asist. dr Dejan Milašinović
Izdavač: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd 2025.

primerima iz prakse, a poglavlje zaključeno tabelarnim poređenjem prednosti i mana ove metode u odnosu na druge metode dijagnostike u kardiovaskularnoj medicini. Četvrto poglavlje nam ukazuje na značaj kardiomagnetne rezonance u akutnom infarktu miokarda, kao i na mogućnosti ove dijagnostičke metode da pomogne ne samo u morfološkom mapiranju veličine infarktne zone, već i u proceni postojanja akutnih komplikacija, rizika od budućih komplikacija i remodelovanja komora nakon akutnog infarkta. Poglavlje broj pet je izrazito važno, jer predstavlja sponu između interventnog kardiologa ili kardiohirurga i dijagnostičara, a odnosi se na procenu potrebe za revaskularizacijom i potencijalne koristi od revaskularizacije miokarda za pacijenta. Na osnovu rasprostranjenosti ožiljka, kvantifikovanog LGE fenomenom, segmenti miokarda vaskularizovani određenom koronarnom arterijom se mogu smatrati vijabilnim ili ne. Ovo nosi ogroman značaj i daje doprinos odluci operatora, što neposredno determiniše krajnji

ishod za pacijenta. Pomenuto se naročito odnosi na hronične totalne okluzije i pacijente sa ishemijskom kardiomiopatijom redukovane sistolne funkcije, kada je odluka o intervenciji zasnovana upravo na vijabilnosti vaskularizovanog područja, što je detaljno, uz preporuke, jasno objašnjeno u poglavlju. U šestom poglavlju je obrađen često zapostavljen klinički entitet, a odnosi se na infarkt miokarda bez dokazane opstruktivne koronarne bolesti. Kroz potpoglavlja predstavljena su različita stanja koja mogu biti u osnovi ove radne dijagnoze, kao i njihovi karakteristični prikazi na kardiomagnetnoj

rezonanci, što jasno pokazuje značaj ove metode u diferencijalnoj dijagnozi i postavljanju pravog puta lečenja pacijenta. Sedmo poglavlje se logično nadovezuje na prethodno, pojašnjavajući ulogu kardiomagnetne rezonance u ishemijskoj bolesti srca bez opstrukcije koronarnih arterija, uz povezivanje sa ranije već pomenutim dijagnostičkim tehnikama iz prethodnih poglavlja i značaja koje ovaj postupak nosi za pacijente, koji neretko ostaju nedijagnostikovani uprkos perzistentnim tegobama. Poglavlje osam je sa razlogom možda i najopširnije, a bavi se jako važnom temom - evaluacijom ishemijske kardiomiopatije i procenom rizika kod bolesnika sa ishemijskom kardiomiopatijom od naprasne srčane smrti. Gradacijski su navedeni zadaci kardiomagnetne rezonance, počevši od procene segmentne kontraktilnosti, sistolne funkcije, preko tkivne karakterizacije, procene postojanja edema, do opterećenosti miokarda ožiljkom i rizika od malignih poremećaja ritma. Objasnjena je i objektivnost u proceni svakih od ovih parametara, kao i preciznost koja nije varijabilna u zavisnosti od lekara. Naglašen je značaj preporuka, ali i novih mogućnosti i saznanja koje nam pruža detaljna tkivna karakterizacija, potkrepljena brojnim publikacijama iz oblasti imidžinga i aritmolo-

gije. Poslednja dva poglavlja nose poseban značaj, a upravo su pokazatelj tvrdnje da svaki kardiolog, nezavisno od oblasti interesovanja, može imati veliku korist od ove publikacije. Ova poglavlja su predstavljena iz ugla interventnog i kliničkog kardiologa i ukazuju na aspekte kardiomagnetne rezonance koje su od posebne važnosti za njih, identifikuju pacijente, i okolnosti u kojima je korisno uputiti pacijenta na ovu dijagnostičku metodu, kao i šta mogu očekivati od dobijenih rezultata i koju će korist imati za dalje kliničke odluke. Poglavlja obiluju aktuelnim preporukama, na kojima se zasniva svakodnevno odlučivanje o lečenju, pri čemu je jasna uloga i visok značaj kardiomagnetne rezonance kod pacijenata koji boluju od ishemijske bolesti srca.

Potrebno je napomenuti da čitav tekst prate brojne ilustracije i slike koje dominantno potiču upravo iz prakse autora, da su predstavljeni pacijenti u čijoj su dijagnostici i lečenju učestvovali autori, a prikupljeno i zasnovano na dugogodišnjoj kliničkoj praksi. Ova knjiga je poklon generacijama koje dolaze uz jedan uslov - da nastave da razvijaju kardiomagnetnu rezonancu i svakodnevno se usavršavaju, kao i da šire svoje znanje dalje, jer samo znanje koje se prenosi ima vrednost.

Renalna denervacija



Dr Igor Tomas

Hipertenzija je bolest sa visokom prevalencijom u opštoj populaciji, uz konstantan rast broja obolelih. Ona spada u bolesti koje donose najveći rizik za nastanak drugih kardiovaskularnih oboljenja. U velikom broju slučajeva se ne uspevaju postići ciljne vrednosti, uprkos upotrebi novih generacija antihipertenzivnih lekova i fiksni kombinacijama sa dva ili tri antihipertenziva koji osim terapijskog efekta, doprinose poboljšanoj adherenciji. Poznato je da je renalna simpatička hiperaktivnost najznačajniji patofiziološki mehanizam za pojavu rezistentne hiper-

tenzije. U rezistentnu hipertenziju spadaju sve grupe kod kojih se uz pomoć tri i više antihipertenzivnih lekova, od kojih je jedan diuretik, ne uspeva postići zadovoljavajuća kontrola krvnog pritiska i vrednosti su preko 160/90 mmHg.

Preporuka radne grupe za hipertenziju Evropskog udruženja kardiologa je, ukoliko se koriste lekovi za lečenje visokog krvnog pritiska, prvi cilj treba da bude smanjenje krvnog pritiska na < 140/90 mmHg kod svih pacijenata. Ukoliko je takva terapija dobro tolerisana, vrednosti lečenog krvnog pritiska treba usmeriti ka cilju od 130/80 mmHg ili niže kod većine pacijenata, iako su u nekim grupama dokazi manje ubedljivi. Kod pacijenata starijih od 65 godina, sistolni krvni pritisak (SBP) bi trebalo da bude između 130 i 140 mmHg, a dijastolni krvni pritisak (DPB) na < 80 mmHg. ▶

Terapija hipertenzije

Kada govorimo o grupama lekova koji su u upotrebi za lečenje hipertenzije, osnovnih pet grupa su praktično prva linija u lečenju. Tu spadaju diuretici (tiazidni, indapamid), beta-blokatori, kalcijumski antagonisti, ACE inhibitori, ARB blokatori. Za rezistentnu hipertenziju, uz sve navedene grupe, lek spironolakton je najpotentniji i lek izbora prema aktuelnim vodičima za lečenje arterijske hipertenzije.

Adherenca na lekove je pojam koji definiše da li pacijent uzima prepisanu terapiju ili je uzima, ali ne u prepisanim dozama i intervalima. Adherenca je jedan od značajnijih uzroka u lošoj kontroli krvnog pritiska. Loša adherenca vodi slabijoj kontroli krvnog pritiska i nepostizanju ciljnih vrednosti.

Rezistentna hipertenzija

Rezistentna hipertenzija (RH) se obično definiše kao otporna ili refraktorna, kada terapijski plan koji uključuje razmatranje načina života i prepisivanje najmanje tri različita leka (uključujući diuretik) u optimalnim dozama, nije uspeo da smanji i SBP i DBP do praga. Ipak, prema novim podacima, smatra se da su rezistentni hipertoničari oni kojima je potrebno četiri ili više lekova za kontrolu.

Kako je bubrežna simpatička hiperaktivnost glavni pokretač rezistentne hipertenzije, u poslednjoj deceniji predložena je renalna simpatička ablacija (renalna denervacija) kao moguća terapijska alternativa za lečenje ovog stanja.

Nedavno ispitivanje pokazuje da denervacija bubrega dovodi do značajnog i održanog smanjenja krvnog pritiska kod grupe rezistentnih hipertenzivnih pacijenata, bez ozbiljnih neželjenih događaja, kao bezbedna procedura. Renalna denervacija je inovativna metoda lečenja hipertenzije koja je zasnovana na smanjenju ili prekidu simpatičkih signala bubrežima, putem denervacije bubrega primenom endovaskularnih uređaja.

Da bi se pristupilo lečenju rezistentne hipertenzije, potrebno je isključiti sekundarnu hipertenziju kao uzrok. Uz mnogobrojne etiološke faktore sekundarne hipertenzije, kao što su bolesti nadbubrežnih žlezda, štitaste žlezde, poremećaje disanja tokom sna i dr., renovaskularna hipertenzija je posebno važna ukoliko se planira terapija zasnovana na traskateterskoj renalnoj denervaciji.

Neki od glavnih uzroka i mehanizama su fibromuskularna displazija (FMD) i ateroskleroza, koji obično uključuju različite grupe pacijenata. FMD posebno pogađa decu i žene mlade i srednje dobi predstavlja sistemsku arterijsku bolest. Aterosklerotička renovaskularna hipertenzija (ATS-RVH) je najčešći oblik kod starijih odraslih osoba, pretežno muškaraca, sa više faktora rizika.

Renalna denervacija (RDN) je inovativan metod lečenja rezistentne hipertenzije, koji je efikasan u smanjenju ili prekidanju simpatičkih signala bubrežima i smanjenju simpatičke aktivnosti celog tela. Brojne studije pružaju dokaze da RDN efikasno snižava krvni pritisak, čak i kod onih bez istovremene primene antihipertenzivnih medikamenata. Procenjuje se da prosečno smanjenje krvnog pritiska od 10 mmHg smanjuje incidencu kardiovaskularnih događaja za 25-30%, i to bez neželjenih događaja tokom trogodišnjeg praćenja pacijenata. Implementacija RDN-a kao inovativne opcije antihipertenzivnog lečenja zahteva sistematizovan odabir pacijenata, multidisciplinarno lečenje koje podrazumeva uključivanje endokrinologa i nefrologa u donošenje odluka o ovoj vrsti terapije, a takođe treba poštovati i mišljenje i želje samih pacijenata prilikom donošenja odluka.

Kardiovaskularno-bubrežno-metabolički sindrom



Prof. dr Ivan Tasić

Veza između gojaznosti, dijabetesa melitusa tipa 2 (DM), kardiovaskularnih bolesti (KVB), i hronične bolesti bubrega (HBB) je danas eskalirajuća i široko priznata epidemija u industrijalizovanim zemljama. Nedavno je ovu složenu mrežu međusobno povezanih zdravstvenih stanja Američko udruženje za srce (AHA) definisalo kao kardiovaskularno-bubrežno-metabolički sindrom (KBMS).

O ovom sindromu biće reči na Prolećnoj kardiološkoj radionici u petak od 17h u Sali Medupdate.

Predavanja na simpozijumu će pokušati da prepoznaju i ukažu da disfunkcija u jednom sistemu organa – kao što su srce, bubrezi ili metabolički sistem – može dovesti do, ili pogoršati disfunkciju u drugim organima, često stvarajući ciklus pogoršanja zdravstvenih stanja.

Ključni faktori koji doprinose KBMS-u uključuju:

1. Metabolički sindrom: Ovo uključuje grupu faktora rizika koji povećavaju verovatnoću srčanih oboljenja, moždanog udara i dijabetesa tipa 2. Ovi faktori uključuju gojaznost (posebno abdominalnu gojaznost), visok krvni pritisak, visok nivo šećera u krvi, visok nivo triglicerida i nizak HDL (dobar) holesterol. Prof. dr Milica Pešić otvoriće ovaj simpozijum diskusijom o značaju gojaznosti u KBMS sindromu, zatim će Mr sci dr Svetlana Kostić govoriti o metaboličkim faktorima rizika u ovom sindromu.

2. Kardiovaskularne bolesti (KVB): Stanja poput srčane insuficijencije, koronarne arterijske bolesti ili hipertenzije su uobičajena

kod onih sa KBMS-om i često utiču na funkciju bubrega zbog smanjenog dotoka krvi u bubrege. O ovom aspektu KBMS kao ranom postojanju oštećenja ciljnih organa govoriće prof. dr Ivan Tasić

3. Hronična bolest bubrega (HBB): Disfunkcija bubrega, kao što je smanjena brzina glomerularne filtracije (GFR), često se vidi kod KBMS. Hronična bolest bubrega može pogoršati metabolička stanja, kao što je insulinska rezistencija, i doprineti srčanim oboljenjima povećanjem zadržavanja tečnosti, krvnog pritiska i upale. O ovome će govoriti doc. dr Voin Brković i zaključiti sesiju.

Sindrom je složen jer ovi sistemi međusobno deluju, a problemi u jednoj oblasti često pogoršavaju druge. Tako naprimera:

- Bolest bubrega može dovesti do zadržavanja tečnosti, što opterećuje srce, što doprinosi srčanoj insuficijenciji.
- Zatajenje srca može uzrokovati lošu cirkulaciju krvi u bubrežima, pogoršavajući funkciju bubrega.
- Insulinska rezistencija zbog metaboličkog sindroma može dovesti do oštećenja bubrega i kardiovaskularnih problema.

Prema savetodavnom dopisu koji je objavila AHA početkom oktobra 2023, KBMS je kategorisan u četiri različita stadijuma, od stadijuma 0 do stadijuma 4. Ove faze označavaju različite nivoe progresije i težine unutar složenog spektra ove bolesti. Svaka faza zahteva individualizovano upravljanje i intervencije za efikasno rešavanje specifičnih izazova i komplikacija povezanih sa KBMS bolešću. Faza 0 KBMS klasifikacije bolesti je dizajnirana za pojedince koji trenutno nemaju identifikovane faktore rizika za KVB, bolesti bubrega ili metaboličke bolesti. Primarni cilj u ovoj fazi je preventivne prirode, sa fokusom na primordijalnu prevenciju i održavanje kardiovaskularnog zdravlja pridržavaju-

ći se osam preporučenih zdravstvenih ponašanja navedenih od strane AHA. Ova ponašanja, koji se nazivaju „Esencijalni život 8“, obuhvataju aktivnost, odvikavanje od duvana, zdrav san, kontrolu težine, kontrolu holesterola i upravljanje šećerom u krvi i krvnim pritiskom.

U fazi 1, pojedinci pokazuju faktore rizika kao što su višak telesne masti, nezdrava distribucija masti (npr. abdominalna gojaznost), oštećenje tolerancije na glukozu ili predijabetes. Primarni fokus ovde je pružanje podrške promenama zdravog načina života, naglašavajući značaj usvajanja uravnotežene ishrane i bavljenja redovnom fizičkom aktivnošću kako bi se ublažili ovi faktori rizika.

U fazi 2, pojedinci imaju dijabetes tipa 2, visok krvni pritisak, povišeni trigliceridi ili bolest bubrega, što ukazuje na povećan rizik od pogoršanja stanja bubrega i srca. Cilj tretmana u ovoj fazi je aktivno rešavanje ovih faktora rizika, nastojeći da spreči progresiju do KBMS i slabosti bubrega.

Faza 3 obuhvata ranu KVB kod osoba sa metaboličkim faktorima rizika, oboljenjem bubrega ili visokim predviđenim rizikom za KVB, fokusirajući se na sprečavanje progresije do simptomatske KVB i otkazivanja bubrega.

Faza 4 je postojanje simptomatske KVB kod onih sa viškom telesne mase, metabolički faktori rizika ili bolest bubrega. Ova faza se dalje klasifikuje u (4a) za osobe bez zatajenja bubrega i (4b) za one s tim.

Glavna poruka ovog simpozijuma je da doktorima prenese jasnu poruku da upravljanje KBMS-om obično uključuje rešavanje svih komponenti zajedno, sa promenama načina života, lekovima za upravljanje krvnim pritiskom, holesterolom, šećerom u krvi i funkcijom bubrega, i pažljivo praćenje zdravlja srca.

Predatorski časopisi - kako ih prepoznati i kako se odbraniti?



Doc. dr Jelena Rakočević

Već nakon svoje prve publikacije naučnog rada, saopštenja na kongresu ili bilo koje slične publikacije gde ste ostavili kontakt email adresu – možete očekivati brojne pozive da objavite svoj rad brzo u odličnom časopisu. Rok za slanje radova je narednih desetak dana, i eto, jedan rad im nedostaje kako bi kompletirali planirano izdanje časopisa. A oni su izabrali baš Vas! Ime časopisa jako podseća na poznate naučne časopise sa velikim impact faktorom i to Vam uliva poverenje. Ali proverom shvatate da časopis nema impact faktor niti kategorizaciju, i da je u pitanju neka vrsta poluistine ili čak prevare.

Ovako bi izgledao prototip jednog predatorskog časopisa. Prived „predatorski“ su dobili jer sami traže autore koji bi kod njih publikovali radove. Ali i zbog prilično agresivne kampanje koju sprovode preko interneta – slanjem e-mailova, putem socijalnih mreža i na druge načine. Sinonim za ovu vrstu publikacija je i *write-only publishing*, iako se u mailovima navodi da uredništvo šalje radove recenzentima koji odlučuju o kvalitetu rada i adekvatnosti da bude publikovan, vrlo je upitno da li se to radi i na kom nivou se radi. Jer se svi poslani radovi uglavnom veoma brzo objavljuju. Uz novčanu naknadu.

Ne postoji prihvaćena definicija šta je predatorski časopis. Međutim, pod ovim se podrazumevaju (pseudo)naučni časopisi koji aktivno traže radove i istraživanja koja bi publikovali, uz odgovarajuću naknadu i bez adekvatne recenzije i uredničkih usluga. Često autori ne dobijaju obećane usluge recenzije i uredništva, obećavaju im se lažni recenzenti i predstavljaju se lažni impact faktori. U najgorim ali najređim slučajevima – poslani radovi uz plaćenu cenu publikacije uopšte nisu objavljeni niti dostupni.

Koliko ima predatorskih časopisa? Mnogo. Tačan broj se ne zna, ali se procenjuje da ih je u 2021. godini bilo preko 15.000. U opisu predatorskog časopisa neretko se lažno navodi da su deo neke postojeće, etablirane naučne organizacije, navode se osobe koje su članovi uredništva ili recenzenti bez ikakvog znanja tih osoba. Kada se sve ovo uzme u obzir, zaključuje se da je u pitanju prevara, ili drugi engleski sinonim *deceptive publishing*.

„Žrtve“ predatorskih časopisa su najčešće osobe na početku svoje istraživačke ili akademske karijere, bez dovoljno iskustva ili pod pritiskom da se rad publikuje što pre kako bi se nastavio njihov profesionalni angažman.

Možemo li se pravno boriti ukoliko smo prevareni od strane predatorskog časopisa? Uglavnom ne. Najčešće iza predatorskih časopisa stoje „nepostojeći“ vlasnici, kontakt osobe koje je veoma teško identifikovati i koji ne odgovaraju na mailove ili druge načine komunikacije. Eksplozivnom porastu broja predatorskih časopisa pogoduje „open-access“ klima kakva vlada poslednjih godina u naučnim krugovima.

Naime, open-access podrazumeva da autori plaćaju objavljivanje svog naučnog rada kako bi svima bio dostupan za preuzimanje i čitanje. A to veoma liči na ono što nude predatorski časopisi.

Kako prepoznati predatorske časopise?

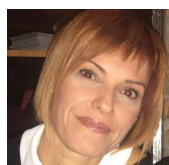
Ukoliko niste sigurni, konsultujte se sa starijim i iskusnijim kolegom, mentorom ili bibliotekarom. Nažalost, ne postoji jedinstvena lista predatorskih časopisa. Takvu listu je praktično nemoguće napraviti jer se ovi časopisi brzo pojavljuju i nestaju, što je olakšano tehnološkim napretkom i lakoćom pokretanja internet sajtova.

Koristan sajt koji može pomoći zove se **Think Check Submit** (thinkchecksubmit.org), na kom postoji opcija da i na srpskom jeziku pročete kroz glavne karakteristike časopisa u koji planirate da pošaljete rad. Uz to možete naći dodatne informacije o predatorskim časopisima.

Ono što nam je u Srbiji glavni pokazatelj kvaliteta i rangiranja časopisa jeste **Kobson** (kobson.nb.rs), Konzorcijum biblioteka Srbije za objedinjenu nabavku. Pristup ovoj bazi podataka imaju svi zaposleni u akademskim, istraživačkim i zdravstvenim institucijama čiji je osnivač Vlada Republike Srbije, i u nadležnosti su Ministarstva nauke. Jednostavnim pretraživanjem Kobson-a možete saznati da li časopis ima impact faktor i koja je njegova kategorizacija (npr. M21a, M21, M22 i dr.).

Ako ste u dilemi u koji časopis da pošaljete svoj rad, od pomoći može biti sajt akronima **Jane** (Journal/Author Name Estimator, jane.biosemantics.org). Ukucavanjem naslova svog rada ili apstrakta dobićete opcije časopisa koji su publikovali radove slične tematike. Pritom ovaj internet sajt vodi računa da ne prikazuje radove iz predatorskih časopisa, već se oslanja na podatke dobijene pomoću PubMed pretraživača.

Sportista velikog srca - prikaz kliničkog slučaja



Dr Marija Popović

Pacijent starosti 26 godina hospitalizovan je u Klinici za kardiologiju UKC Kragujevac zbog novonastale atrijalne fibrilacije, febrilnosti, i sa radiografski i ehokardiografski uočenim bilateralnim pleuralnim izlivima (Slike 1 i 2). Od tegoba je naveo opštu slabost nekoliko dana unazad praćenu gušenjem, zamaranjem i oticanjem nogu. Pacijent je negirao bolove u grudima, skorašnje infekcije i bolesti od hereditarnog značaja. Inače, reč je o osobi koja radi teške fizičke poslove, bivši je fudbaler a sada fudbalski sudija sa redovnim sistematskim pregledima dva puta godišnje.

Pri prijemu u koronarnu jedinicu naše klinike pacijent je bio subfebrilan, dispnoičan i hipotenzivan, dok je elektrokardiografski registrovana de novo AF, povišeni bihormoralni markeri zapaljenja i srčane slabosti, uz inicijalno visoke vrednosti kardioprotektivnih enzima. Ehokardiografski nalaz odgovara dilatativnoj kardiomiopatiji, globalno hipokontraktilne LK sa procenjenom EF 15-20%, perikardnim raslojavanjem i bilateralnim pleuralnim izlivima (Slike 2-4). Pacijent je bio kompletno laboratorijski i dijagnostički obrađen; imunološke analize su bile u referentnom opsegu, virusološke analize su bile uredne, uz postojanje IgG At na CMV i EBV virus i porast titra At Coxackie CB5 (1:64...1:256). PCR test i test na postojanje At na SARS-CoV-2 bili su negativni. Hemokultura, urinokultura, urin, bris nosa i ždrela, tumorski markeri, fT4 i TSH su takođe bili u referentnim granicama. Pleuralni punktati je pokazao postojanje mase neutrofilnih granulocita, dok je bakteriološki bio uredan.

Koronarografski nalaz bio je bez angiografski značajnih stenoza. NMR srca je ukazivao da nalaz odgovara primarnoj dilatativnoj kardiomiopatiji, snižene globalne sistolne funkcije, bez jasnih znakova za postojanje edema miokarda, bez znakova koji bi ukazali na miokarditis, sa savetom da se pacijent uključi u program transplantacije srca. Tokom hospitalizacije je lečen optimalnom medikamentnom terapijom

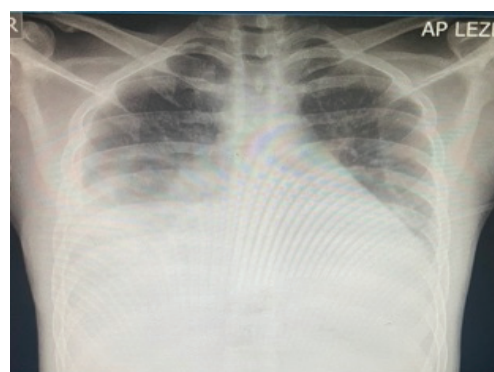


Dr Ema Jevtić

(OMT) za srčanu slabost prema aktuelnim ESC preporukama. Nakon tri meseca OMT pacijentu je implantiran kardioverter defibrilator. U cilju procene težine bolesti i daljeg praćenja urađena je ergospirometrija; peak O2 bio 29 ml/kg/min što je 67% od predviđenog, te je indikovano nastavak dosadašnje terapije.

Nakon godinu dana od hospitalizacije je pacijent došao na kontrolni pregled kada navodi da se znatno manje zamara, da dobro toleriše napor i da se subjektivno bolje oseća. EKG zapis pokazuje sinusni ritam, što je potvrđeno i na kontroli PM aparata. Ehokardiografski je ejectiona frakcija procenjena na 45-50%, dimenzije LK su bile manje u odnosu na prethodni nalaz, bez postojanja pleuralnog i perikardnog izliva (Slike 5 i 6). Zbog toga je pacijent upućen na ponovnu dijagnostiku (kontrolni NMR srca i ergospirometriju). Ergospirometrijski nalaz je ukazao na poboljšanje: peak O2 35ml/kg/min što je 80% predviđenog. Kontrolni NMR srca je potvrdio dilatiranu levu komoru, globalno hipokontraktilnu, ali blago redukovane sistolne funkcije sa oporavkom EF sada procenjenom na 46%. LGE fenomen registrovan bazalno inferoseptalno, inferiorno, medijalno inferolateralno i anterolateralno, kao i u apikalnom lateralnom segment i zahvatao je oko 3% mase miokarda, što najpre odgovara inflamatornim sekvelama sa priraslicama perikarda.

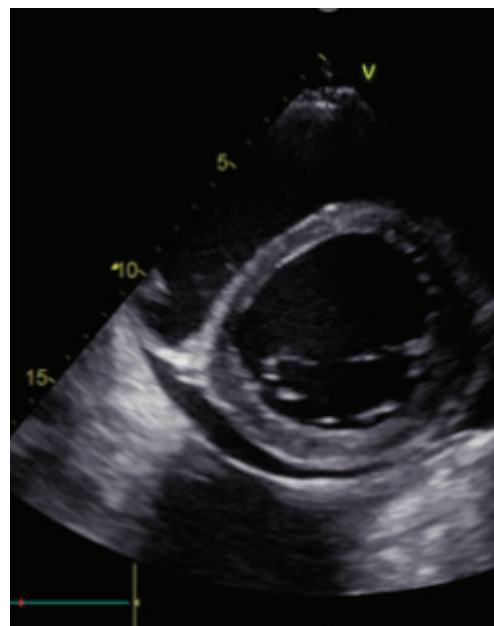
Pacijent je inicijalno prezentovan kao dilatativna kardiomiopatija bez potvrde o mioperikarditisu kao uzroku srčane slabosti. Pritom je od početka lečenja je na OMT prema ESC preporukama (ARNI, BB, MRA, SGLT2i uz diuretike u fazi dekompenzacije). Usled značajnog poboljšanja nakon godinu dana od početka lečenja (subjektivnog, ehokardiografskog i ergospirometrijskog), pacijent je upućen na kontrolni NMR srca u isti dijagnostički centar. Prema nalazu kontrolnog NMR srca zaključeno je da je srčana slabost razlog mioperikarditisa uz odličan odgovor na primenjenu savremenu terapiju.



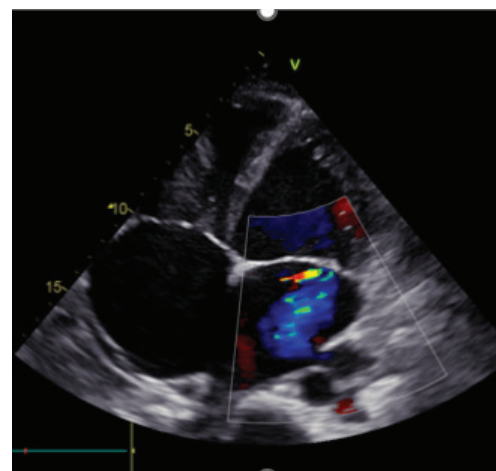
Slika 1.



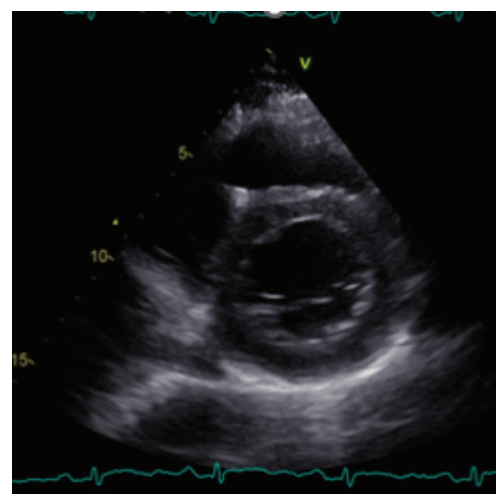
Slika 2.



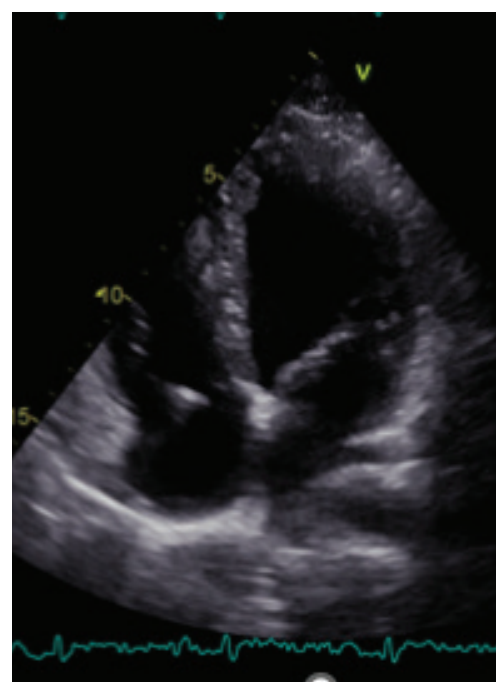
Slika 3.



Slika 4.



Slika 5.



Slika 6.

Strategije za sprečavanje iznenadne smrti tokom fizičke aktivnosti



Prof. dr Ivana Nedeljković

Fizička aktivnost promoviše opšte blagostanje, smanjujući verovatnoću ali i rizik od pogoršanja hroničnih bolesti. Bez obzira na godine, nivo kondicije ili zdravstveno stanje, redovna fizička aktivnost može pozitivno uticati na fizičko i mentalno zdravlje. Od sportista do pacijenata koji su čak i kandidati za transplantaciju srca svakome je preporučena, ali je neophodno sagledati moguće rizike.

Sprečavanje iznenadne srčane smrti tokom fizičke aktivnosti je izazov za kardiologe i ključni aspekt održavanja javnog zdravlja, posebno za pojedince koji se intenzivno bave vežbanjem ili sportom. Iako je iznenadna smrt tokom fizičkog

napora retka, može biti razorna i često je uzrokovana osnovnim kardiovaskularnim problemima, kao što su aritmije, bolesti srca ili nedijagnostikovana urođena stanja. Međutim, postoji nekoliko efikasnih strategija za smanjenje rizika koje svaki internista i kardiolog treba da zna. To su i glavni postulati sporske sesije na AMEC Prolećnoj kardiološkoj radionici i ISS2025 Kongresa o iznenadnoj srčanoj smrti (Beograd, 6 i 7. decembar)

1. Screening pred učešće: Jedan od najefikasnijih načina da se spreči iznenadna smrt je kroz sveobuhvatne skrininge pre učešća. Ovo uključuje detaljan pregled istorije bolesti, fizički pregled i, za osobe sa većim rizikom, dijagnostičke testove kao što su EKG, ergospirometrija (ili običan EKG test opterećenjem). Ukoliko je potrebno mogu se uraditi napredne metode - kompjuterizovana tomografija i magnetna rezonanca srca. Screening pomaže da se identifikuju pojedinci sa nedijagnostikovanim

srčanim oboljenjima ili drugim zdravstvenim rizicima koji mogu dovesti do katastrofalnih događaja tokom vežbanja, ali i da se utvrdi stepen kondicije i sposobnosti za određeni sport.

2. Postepeno napredovanje u intenzitetu vežbe: Iznenadni, intenzivan fizički napor može biti opasan, posebno za one koji nisu redovno aktivni. Zbog toga je najbolja prevencija propisana fizička aktivnost na osnovu ergospirometrije. Postepeno povećanje intenziteta vežbanja omogućava telu da se prilagodi višim zahtevima i smanjuje verovatnoću srčanih događaja. Za početnike ili one koji se vraćaju vežbanju nakon perioda neaktivnosti, neophodno je da počnu sa umerenim aktivnostima i polako grade izdržljivost i snagu tokom vremena.

3. Svest i obrazovanje: Obrazovanje sportista, trenera i šire javnosti o znacima i simptomima kardiovaskularnog poremećaja - kao što su bol u grudima, vrtoglavica,

kratak dah ili nesvestica - može pomoći u ranom otkrivanju potencijalnih zdravstvenih problema. Poznavanje kardiopulmonalne reanimacije i kako se koristi AED (automatski eksterni defibrilator) takođe može spasiti živote u slučaju iznenadne srčane zastoja.

4. Pravilno zagrevanje i hlađenje: Zagrevanje pre vežbanja priprema telo za povećanu aktivnost i pomaže u sprečavanju nepotrebnog stresa na srce i mišiće. Hlađenje nakon vežbanja omogućava telu da se postepeno vrati u stanje mirovanja, smanjujući rizik od iznenadnih srčanih događaja izazvanih naglim promenama u pulsu i krvnom pritisku.

5. Upravljanje faktorima rizika: Osobe sa već postojećim stanjima kao što su hipertenzija, dijabetes ili porodična istorija srčanih bolesti treba pažljivo pratiti i upravljati ovim faktorima rizika. Lečenje i redukcija faktora rizika, modifikacije načina života i redovni pregledi mogu pomoći da se minimiziraju šanse za kardiovaskularne komplikacije tokom fizičke aktivnosti. Održavanje hidratacije i pravilne ishrane su takođe od suštinskog značaja za podršku opštem kardiovaskularnom zdravlju.

OCTOBER (trial) na Prolećnoj kardiološkoj radionici



Dr. sci. med. Dušan Ružičić

Perkutane koronarne intervencije (PCI) vođene intrakoronarnim imidžingom povezane su sa boljim kliničkim ishodima u odnosu na angiografijom vođene PCI procedure. U skladu sa tim ideja autora OCTOBER studije bila je da uporedi kliničke ishode kod pacijenata kojima je kompleksna PCI procedura na bifurkacionim lezijama vođena optičkom koherentnom tomografijom (OCT) u odnosu na angiografijom vođenu PCI proceduru. Važnost ove studije upravo je i u tome da 15-20% lezija na koronarnim krvnim sudovima koje zahtevaju revaskularizaciju PCI metodom zahvataju i značajnu bočnu granu. Imajući u vidu podatak da je smrtnost nakon PCI bifurkacionih lezija u desetogodišnjem praćenju u SYNTAX studiji iznosila 30,1%, a da je prisustvo suženja na ostijumu bočne grane koreliralo sa značajno lošijom prognozom prema podacima e-Ultimaster registra, neophodno je naći način za što bolje lečenje ovih bolesnika.

Optička koherentna tomografija (OCT) je metoda intravaskularnog imidžinga koja omogućava da se adekvatno sagleda priroda lezije (morfologija plaka), dijame-tar krvnog suda i da se adekvatno odrede

dimenzije stenta, a da nakon PCI procedure možemo videti rezultate iste u smislu postojanja ivične disekcije, ekspanzije i apozicije stentova. Poznato je da korišćenje intravaskularnog ultrazvuka (IVUS) u vođenju PCI procedure korelira sa boljim kliničkim i angiografskim ishodima u odnosu na angiografski vođene PCI procedure. Obzirom da OCT daje slike bolje rezolucije, hipoteza autora bila je da OCT može značajno poboljšati ishode pacijenata sa bifurkacionim lezijama koji se podvrgavaju PCI proceduri.

Naime, OCTOBER studija dizajnirana je kao multicentrična randomizovana studija koja je uključila centre iz 38 evropskih zemalja. Pacijenti kojima je bila potrebna PCI procedura bifurkacionih lezija randomizovani su u dve grupe: OCT vođena PCI i angiografski vođena PCI. Tokom dvogodišnjeg praćenja obe grupe pacijenata posmatrana je učestalost pojave MACE-a definisanog kao smrt srčanog porekla, akutni infarkt miokarda na target-leziji i ishemija povezana za revaskularizacijom target-lezije. U studiju je uključeno ukupno 1201 pacijenata koji su podeljeni ravnomerno u obe ispitivane grupe. Prosečna starost ispitivane populacije iznosila je oko 66 godina, značajno veća zastupljenost bolesnika muškog pola u bila je u obe grupe. Klinička indikacija za PCI procedure u obe grupe najčešće je bila stabilna angina pectoris (55,0% vs 53,4%), a prosečna ejectiona frakcija među ispitivanim grupama bila je

slična (58% vs 59,5%). Takođe, nije notirana statistički značajna razlika u učestalosti komorbiditeta i faktora rizika među ispitivanim grupama. U obe ispitivane grupe najčešće se radilo o dvosudovnoj koronarnoj bolesti, a najčešće revaskularizovana lezija bila je lezija na bifurkaciji prednje descendente koronarne arterije (LAD) i dijagonalne grane (DG) (70,8% vs 70,2%). U 65% odnosno 63,6% pacijenata učinjena je tehnika sa implantacijom stenta i u bočnu granu. Dužina implantiranih stentova nije se statistički značajno razlikovala, a iznosila je prosečno oko 23mm.

Nakon dvogodišnjeg praćenja učestalost MACE bila je značajno niža u grupi pacijenata sa OCT vođenom PCI u odnosu na grupu pacijenata kod kojih je angiografski vođena PCI (59 pacijenata (10,1%) u odnosu na 83 pacijenta (14,1%); HR: 0,70; 95% CI: 0,50-0,98; P= 0,035).

Klinički end-point ukazuju da je učestalost smrtnosti bilo kog uzroka, smrtnosti kardijalnog porekla, infarkta miokarda povezanog sa target-lezijom, kao i ishemija nakon revaskularizacije target-lezije bila značajno niža u OCT vođenoj PCI grupi u odnosu na angiografski vođenu PCI grupu pacijenata. Komplikacije povezane sa

procedurom pojavile su se kod 41 (6,8%) pacijenata u OCT grupi, a u angiografski vođenoj grupi kod 34 (5,7%). Analizom određenih subpopulacija pacijenata pokazano je da je OCT vođena PCI u pogledu navedenih end-pointa bila superiornija u svim subpopulacijama pacijenata (kod oba pola pacijenata, u obe starosne grupe pacijenata - mlađi i stariji od 65 godina, kod dijabetičara, u grupi kojoj je rađena PCI glavnog stabla leve koronarne arterije, prilikom tehnike sa jednim i dva stenta, u grupama sa jednosudovnom i višesudovnom koronarnom bolešću, kod pacijenata sa kalcifikovanim lezijama i u sve tri grupe pacijenata podeljenih prema Syntax skorom).

Imajući u vidu rezultate ove studije koja je pokazala da je učestalost MACE u dvogodišnjem praćenju značajno niža kod pacijenata kojim je PCI procedura OCT vođena u odnosu na pacijente sa angiografski vođenom PCI, ali i rezultate ostalih studija o upotrebi intrakoronarnog imidžinga tokom PCI procedure, najnovije preporuke ukazuju na neophodnost primene intrakoronarnog imidžinga svih kompleksnih PCI procedura.

Referenca: *Niels RH, et al. N Engl J Med 2023;389(16):1477-87.*



MR srca i tumačenje nalaza - šta kardiolog treba da zna



Dr. Olga Nedeljković-Arsenović

Magnetna rezonanca (MR) srca je dijagnostička neinvazivna metoda koja koristi magnetno polje i radio talase prilikom snimanja srca i krvnih sudova. Ova metoda je doživela veliki napredak i razvoj u poslednjih 20 godina. Tokom snimanja se ne koristi štetno jonizujuće zračenje što je čini sigurnom za pacijente. MR srca je važna za procenu funkcije srca, strukturnih abnormalnosti, stanja srčanih zalistaka i evaluaciju srčanih oboljenja kao što su razne vrste kardiomiopatija.

Indikacije i potreba za MR srca su sve veće i raznovrsne, uključujući inflamatorne bolesti srčanog mišića, bolesti deponovanja, ishemijsku koronarnu bolest, valvularne bolesti i sistemske bolesti. Kontraindikacije za snimanje su klaustrofobija, kao i postojanje metala u organizmu, dok su novi pejsmjerski i veštački materijali obično kompatibilni za snimanje.

Tehnike snimanja:

Samo snimanje traje oko 60 min. Tokom snimanja se prvo vrši akvizicija nativnih sekvenci koje mogu biti morfološke i dinamske, dok se posle njih daje kontrastno sredstvo i nastavlja akvizicija postkontrastnih sekvenci. Gadolinijum je ekstracelularno kontrastno sredstvo koje se koristi tokom snimanja. Aplikuje se intravenski u dozi obično 0.1-0.2 mmol/kg. Pacijenti koji su alergični na jedno kontrastno sredstvo mogu bezbedno da prime gadolinijum za ovo snimanje, jer nije dokazana ukrštena alergijska reakcija.

Nativne ili prekontrastne sekvence služe da se jasno vizualizuje morfologija srčanih šupljina, valvula kao i da se proceni da li postoji edem miokarda ili ne. Ukoliko postoji edem miokarda vidi se povišen intenzitet signala u tom području i to najčešće ukazuje na postojanje nekog akutnog dešavanja, kao npr. kod akutnog infarkta miokarda ili miokarditisa. Detektovanje edema miokarda moguće je obično tokom prve dve nedelje bolesti.

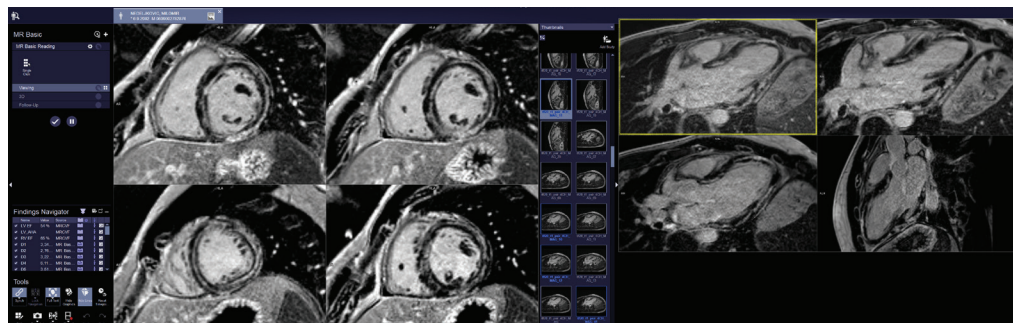
Nativno se mogu raditi i napredne sekvence koje se nazivaju T1 i T2 mape. T1 mape, ukoliko registrujemo njihove povišene vrednosti, nam ukazuju na postojanje difuznih promena u intersticijumu, dok su T2 mape senzitivnije za detekciju edema od klasičnih T2w FS (fat suppression) sekvenci.

Postkontrastne sekvence se snimaju obično posle 10-15 minuta od aplikacije kontrastnog sredstva u zavisnosti od očuvanosti ejectione frakcije pacijenta. Snimanje ovih sekvenci je ključno i izuzetno značajno jer se na osnovu distribucije deponovanja gadolinijuma u miokardu može odrediti etiologija srčanog oštećenja.

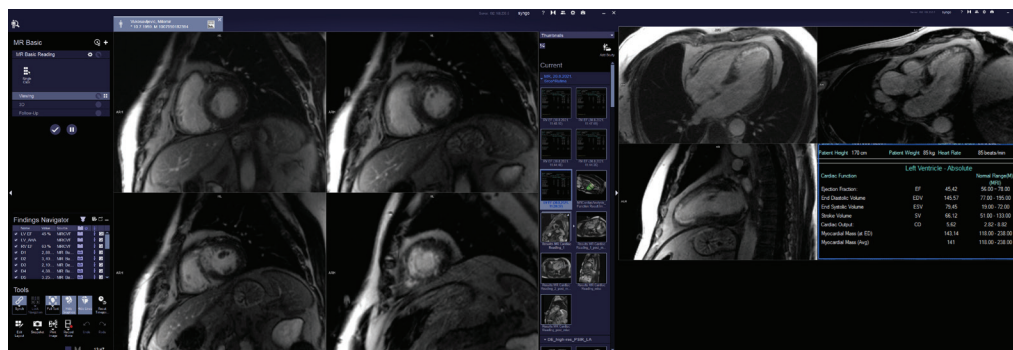
Dve osnovne grupe oboljenja koje razlikujemo na osnovu distribucije kontrastnog sredstva su ishemijske i neishemijske kardiomiopatije.

Tumačenje nalaza:

Kod postojanja ishemijskog oštećenja kakvo vidimo kod infarkta miokarda ili kod MINOCA (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries) pacijenata na odloženim postkontrastnim snimcima koji se nazivaju još i LGE sekvence (late gadolinium enhancement) nailazimo na subendokardna oštećenja, tačnije hiperintenzne zone koje su u teritoriji vaskularizacije koronarnog



Neishemijsko oštećenje miokarda, mezomiokardni LGE - povišen intenzitet signala (IS) gotovo cirkumferentno u medijalnom segmentu leve komore



Ishemijski LGE - povišen IS transmuralno u medijalnom i apikalnom segmentu anteroseptuma i vrha leve komore

krvnog suda. Debljina subendokardnog oštećenja miokarda nam može ukazati na postojanje vijabilnosti tog segmenta. Kod oštećenja koja zahvataju više od 75% debljine zida miokarda obično govorimo o nevijabilnom delu miokarda, dok oštećenja ispod 25% debljine zida idu u prilog vijabilnog miokarda. Oštećenja oko 50% debljine miokarda zahtevaju dodatno snimanje u smislu stress MR srca prilikom kog se kortisti Adenozin ili Regadenozon kao vazodilatator.

Kod neishemijske etiologije oštećenja miokarda vidimo nakupljanje kontrastnog sredstva ili hiperintenzne zone subepikardno ili intramiokardno. Takođe kod nekih neishemijskih bolesti kao što su eozinofilni miokarditis ili sistemska skleroza, možemo imati difuzna subendokardna oštećenja koja ne prate irigaciju krvnog suda.

MR srca nam, osim tkivne karakterizacije miokarda, daje podatke i neinvazivno određuje ejectione frakcije obe komore kao i njihove volumetrijske parametre kao što su sistolni, dijastolni volumeni, udarni volumeni obe komore, iako je i dalje kateterizacija srca zlatni standard za njihovu procenu.

Magnetna rezonanca srca, sa svojim različitim tehnikama i ravnama snimanja, sveobuhvatno može da sagleda i pomogne u otkrivanju etiologije i razlikovanju ishemijskog od neishemijskog srčanog oštećenja što je za lečenje pacijenta izuzetno značajno. Ishemijska oštećenja obično uključuju subendokardne ili transmuralne ožiljke uzrokovane infarktom miokarda, dok neishemijska oštećenja pokazuju drugačiju distribuciju kontrastnog sredstva u miokardu, obično subepikardnu ili intramiokardnu, što vidimo kod inflamacije, infiltracije ili sistemskih bolesti.

Kada zatvarati prolazni foramen ovale?



Assist. dr. Olga Petrović

Prolazni foramen ovale (PFO) se javlja kada ostatak normalne anatomije fetusa zaostane u odraslom dobu. To je tunelast prostor između debljeg prstenastog septuma sekunduma koji se zdesna pripaja za tanji septum primum. Tokom fetalnog života oni formiraju jednosmerni preklopni ventil, foramen ovale, koji omogućava kretanje krvi iz desne pretkomore u levu pretkomoru. Tako se u fetalnom periodu oksigenisana krv iz placente vraća u donju šuplju venu, prolazi foramen ovale i ulazi u sistemsku cirkulaciju. Nakon rođenja kod 75% odojčadi taj otvor se trajno zatvori potpunim spajanjem septum primum i sekunduma. Kod otprilike 25% ljudi, PFO opstaje u odraslom dobu.

Ako PFO perzistira u odraslom dobu, to može dovesti do skretanja dezoksigenisane krvi zdesna nalevo, što može biti simptomatsko ili asimptomatsko. Pored toga, ako je prisutan PFO i razvije se venska tromboembolija (VTE), PFO može dovesti do prelaska manjih ugrušaka u arterijsku cirkulaciju. Obzirom na tunelastu strukturu i stagnaciju krvi u tom segmentu moguće je stvaranje malih ugrušaka i na mestu samog PFO.

Približno 25% ishemijskih moždanih udara su kriptogeni, a oko 16% je identifikovano kao embolijski moždani udari neutvrđenog porekla. Od ovih pacijenata sa embolijskim moždanim udarima neutvrđenog porekla, približno 25% ima PFO.

Uzročno-posledična veza između PFO i ishemijskog moždanog udara je najbolje proučavana kod mladih pacijenata sa kriptogenim moždanim udarom između 18 i 60 godina starosti.

Da bi se PFO naveo kao uzročnik moždanog udara, potrebno je uzeti u obzir nekoliko faktora, uključujući anatomske i funkcional-

PASCAL klasifikacioni sistem

Visok RoPE skor (+7)	PFO odlike visokog rizika (veliki šant i/ili ASA)	PFO-povezan šlog
Odsutan	Odsutan	Malo verovatno
Odsutan	Prisutan	Moguće
Prisutan	Odsutan	
Prisutan	Prisutan	Verovatno

ne karakteristike samog PFO, protrombotsko stanje, asimptomatsku plućnu emboliju, uzrast i faktore kardiovaskularnog rizika.

Potrebno je potvrditi da postoji dokaz embolizacije cerebralne arterije vizuelizacijom metodom kao što je magnetna rezonanca, ali i isključivanje drugih izvora embolusa kao što je atrijalna fibrilacija, tromboza aurikule leve pretkomore, prisustvo karotidnog plaka ili mobilnog ateroma u ushodnoj aorti kao i tumora, endokarditisa ili trombozirane veštačke valvule. Potrebno je dokazati duboku vensku trombozu ili plućnu tromboemboliju i konačno, potrebno je dokazati da postoji PFO sa značajnim desno levim šantom.

Ultrazvučne metode kao što su transtorakalna ehokardiografija (TTE), transezofagealna ehokardiografija (TEE) i transkranijski Dopler (TCD) se obično koriste za otkrivanje PFO. TEE daje najviše informacija o anatomskim i funkcionalnim karakteristikama PFO.

Dopler u boji i primena kontrastnih agenasa sa mikromehurićima (najčešće agitirani fiziološki rastvor) se koriste za otkrivanje prisustva desno levog šanta u nivou PFO. Valsalvin manevar služi za povećanje senzitivnosti. Da bi se sprečila pogrešna dijagnoza PFO kod postojanja intrapulmonalnih šantova, samo mikromehurići koji se

pojavljuju u levoj pretkomori u toku prva tri srčana ciklusa nakon Valsalvinog manevra treba smatrati vezanim za PFO.

Važno je da se anatomske karakteristike PFO, kao što su ASA (atrijalna septalna aneurizma) i dugačak tunelast PFO pravilno procene kako bi se tačno odredio profil rizika i usmerio tretman.

U upotrebi su i scoring sistemi koji pomažu u proceni verovatnoće da je PFO otkriven tokom ispitivanja kriptogenog moždanog udara uzročno povezan sa njim.

Neki od njih su Rizik od Paradoksnе Embolizacije (RoPE) i PFO-povezana uzročna verovatnoća PFO-Associated Stroke Causal Likelihood (PASCAL).

RoPE skor se kreće od 0 do 10, pri čemu ocene od 0 do 3 ukazuju na zanemarljivu verovatnoću da se moždani udar može pripisati PFO, a rezultat od 10 ukazuje na verovatnoću od približno 90% da se moždani udar može pripisati PFO.

PASCAL kombinuje RoPE rezultat sa prisustvom ili odsustvom visokorizičnih PFO karakteristika da bi se utvrdila verovatnoća da je PFO bio uzročno povezan sa indeksnim udarom. Za visokorizične PFO karakteristike se smatraju ASA – atrijalna septalna aneurizma i značajan šant.

ASA se definiše kao +10 mm odstupanja od srednje linije. Značajan šant je definisan sa >20 mikromehurića u levoj pretkomori na transezofagealnom ehokardiogramu u prva 3 ciklusa nakon Valsalvinog manevra.

RoPE skor kalkulator

Karakteristika	Bodovi
Bez istorije hipertenzije	1
Bez istorije dijabetesa	1
Bez istorije moždanog udara ili tranzitornog ishemijskog ataka	1
Nepušač	1
Infarkt u korteksu	1
Starost, godine	
18-29	5
30-39	4
40-49	3
50-59	2
60-69	1
≥70	0
RoPE skor =	

Sprečavanje rekurentnih ishemijskih moždanih udara kod bolesnika kod koga je pokazana jasna uročna veza sa PFO je moguće konzervativnim pristupom (antikoagulantna terapija), interventnim pristupom (transkatetersko postavljenje okludera tzv. „kišobrana“) i hirurški. Više kliničkih ispitivanja je sprovedeno kako bi se dokazala superiornost perkutanog zatvaranja PFO u poređenju sa konzervativnom terapijom.

Literatura: (1) Caso V, et al. Eur Stroke J 2024;9(4):800-34. (2) Sposato LA, et al. Stroke 2024;55(1):236-47. (3) Akagi T. J Cardiol 2021;77(1):3-9. (4) Karapanayiotides T, et al. Fron Neurol 2023;14:1274123.

AstraZeneca



Knjiga „Savremena antitrombocitna terapija u kliničkoj praksi“



Assist. dr. Srđan Aleksandrić

Oblast kardiologije koja se bavi efikasnošću i bezbednošću primene antitrombocitnih lekova u lečenju bolesnika sa različitim kardiovaskularnim (KV) bolestima doživela je izvanredan i eksponencijalan razvoj od uvođenja klopidoigrela u svakodnevnu kliničku praksu pre oko 25 godina. Kasnije, uvođenje potentnijih blokatora trombocitnih P2Y₁₂ receptora (tikagrelor, prasugrel) pre oko 15 godina dovelo je do značajnih i tektonskih izmena u principima primene antitrombocitnih lekova, naročito u sekundarnoj prevenciji KV bolesti. Preporuke za primenu antitrombocitnih lekova u lečenju ovih bolesnika se kontinuirano dopunjavaju, nadograđuju i revidiraju. Zbog toga se javila potreba za objedinjavanjem svih do sada usvojenih i važećih preporuka za primenu ovih lekova u lečenju bolesnika sa različitim KV bolestima u jednu sveobuhvatnu publikaciju. Knjiga „Savremena antitrombocitna terapija u kliničkoj praksi“ je prva publikacija u Srbiji koja

Sve što ste hteli da znate o primeni antitrombocitne i antitrombotske terapije sada se nalazi na jednom mestu i u jednoj knjizi

obuhvata sve aspekte savremene primene antitrombocitnih lekova kako u primarnoj, tako i u sekundarnoj prevenciji KV bolesti, na temelju velikog broja preporuka i konsenzus dokumenata Evropskog udruenja kardiologa (ESC). Ova knjiga se nadovezuje na najnovije i evolutivne ESC preporuke za lečenje hroničnog koronarnog sindroma (2024), ESC preporuke za lečenje atrijalne fibrilacije (2024), ESC preporuke za lečenje periferne arterijske i/ili aortne bolesti (2024), ESC preporuke za lečenje akutnog koronarnog sindroma (2023), ESC preporuke za lečenje akutnog infarkta miokarda (2017) i ESC preporuke za primenu dvojne antitrombocitne terapije kod bolesnika sa koronarnom bolešću (2017).

Knjiga je podeljena u sedam poglavlja sa vrlo detaljnim i preglednim tabelama i slikama, a na kraju knjige se nalazi Prilog sa šest centralnih ilustracija koja jasno i pregledno prikazuju savremene preporuke za primenu antitrombocitne terapije u KV medicini. Na početku knjige, tabelarno su navedeni ključne poruke koje se odnose na primenu antitrombocitnih lekova u primarnoj i

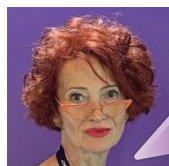
sekundarnoj prevenciji KV bolesti. Ključne poruke odnose se i na kombinovanu primenu antitrombocitnih i oralnih antikoagulantnih lekova (antitrombotska terapija) kod bolesnika koji imaju akutni ili hronični koronarni sindrom, kao i kod bolesnika koji imaju perifernu arterijsku bolest, karotidnu bolest ili aterosklerotsku bolest aorte. U prvom od sedam poglavlja, autori ukazuju na značaj primene antitrombocitnih lekova u lečenju bolesnika sa KV bolestima. Drugo poglavlje se odnosi na podelu antitrombocitnih lekova i mehanizam njihovog delovanja, zatim na prednosti, nedostatke, neželjene efekte i kontraindikacije za njihovu primenu. Treće poglavlje se odnosi na primenu antitrombocitnih lekova u primarnoj KV prevenciji sa posebnim naglaskom na važeće preporuke. U četvrtom poglavlju autori se fokusiraju na primenu antitrombocitnih lekova u sekundarnoj KV prevenciji kod bolesnika sa hroničnim i akutnim koronarnim sindromom sa posebnim osvrtom na važeće preporuke, i ukazuju na značaj pravilne zamene jednog antitrombocitnog leka drugim, kako u akutnoj fazi, tako i u hroničnoj fazi akutnog infarkta miokarda, kao i na preporuke za prekid i ponovno uvođenje antitrombocitnih lekova pre i nakon planirane hirurške intervencije. Peto poglavlje se odnosi na kombinovanu

primenu antitrombocitnih i oralnih antikoagulantnih lekova (antitrombotska terapija) kod bolesnika koji imaju hronični akutni ili akutni ili koronarni sindrom, sa posebnim osvrtom na važeće preporuke, zatim na prednosti, nedostatke, neželjene efekte i kontraindikacije za primenu različitih antikoagulantnih lekova, i algoritam za prelazak sa jednog antikoagulantnog leka u drugi. U šestom poglavlju autori ukazuju na primenu antitrombocitnih lekova nakon hirurške revaskularizacije miokarda. Sedmo poglavlje se odnosi na primenu antitrombocitnih i antikoagulantnih lekova kod bolesnika koji imaju perifernu arterijsku bolest, karotidnu bolest ili aterosklerotsku bolest aorte, sa posebnim naglaskom na važeće preporuke.

U pisanju ove knjige učestvovali su: klinički asistent dr Srđan Aleksandrić, redovni profesor Medicinskog fakulteta u Beogradu dr Siniša Stojković i redovni profesor Fakulteta medicinskih nauka u Kragujevcu dr Miloje Tomašević. Cilj autora ove knjige je bio da na što jednostavniji način objasni i grafički prikaže savremene principe primene antitrombocitnih lekova u primarnoj i sekundarnoj prevenciji KV bolesti, i tako omogući i olakša njihovu pravilnu kliničku primenu od strane najšireg auditorijuma čitalaca (od lekara opšte prakse do subspecialista kardiologije). Knjiga „Savremena antitrombocitna terapija u kliničkoj praksi“ je Odlukom komisije za izdavačku delatnost Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu prihvaćena kao udžbenik za studente specijalističkih studija.



Venski tromboembolizam povezan sa malignim oboljenjima



Prof. dr Sonja Šalinger, UKC Niš

Maligne bolesti su veoma često udružene sa venskim tromboembolizmom (VTE), tj. sa dubokom venskom trombozom (DVT), plućnom embolijom (PE) i trombozom centralnih venskih katetera. VTE je pored progresije bolesti drugi vodeći uzrok smrti kod onkoloških pacijenata, a nekada je i prva manifestacija maligne bolesti. Prevalenca venske tromboembolije je u porastu zbog povećane stope preživljavanja, napretka u oblasti lečenja malignih bolesti, detekciji incidentalnih VTE na kontrolnim pregledima i širokoj upotrebi centralnih venskih katetera (Farage et al., 2022).

VTE udružen sa malignitetom utiče nepovoljno na kvalitet života pacijenata, na već planirani režim hemoterapije, povećava rizik od letalnog ishoda uz značajno povećanje troškova lečenja u poređenju sa ostalom populacijom pacijenata (Lyman et al., 2021). Više od 50% trombotičnih događaja javlja se u prva 3 meseca od postavljanja dijagnoze raka, kada je već započeta terapija.

Faktori rizika za VTE

Faktori rizika za VTE kod onkoloških pacijenata mogu se grupisati u 3 opšte kategorije: komorbiditeti i faktori rizika pacijenta, vrsta i lokalizacija maligne bolesti i modaliteti lečenja (Nahla 2018). Rizik od VTE je najveći kod hematoloških maligniteta, kao što su limfomi, akutna leukemija i multipli mijelom. Karcinom pluća, želuca, kolona, pankreasa, bubrega, kostiju, primarni tumor mozga, mijelodisplastični poremećaji i metastatski maligniteti su takođe udruženi sa VTE (NCCN Guidelines, 2021).

Više faktora rizika za razvoj venske tromboze postoji kod pacijenata podvrgnutih hirurškim intervencijama i ponovljenim hospitalizacijama povezanim sa imobilizacijom. Trajni kateteri, starija životna dob, broj trombocita $\geq 350 \times 10^9/L$, hemoglobin $< 100 \text{ g/L}$ ili upotreba eritrocitnih faktora rasta, broj leukocita $\geq 11 \times 10^9/L$ i indeks telesne mase $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ su takođe predisponirajući faktori (Nahla 2018, Khorana 2007). Onkološki pacijenti imaju dvostruko veći rizik od DVT povezane sa hirurģijom u odnosu na opštu populaciju.

Uznepredovali stadijum maligne bolesti utiče na rizik od VTE. Hemioterapija i radioterapija povećavaju rizik od VTE (Lyman et al, 2021, Agnelli 2006). Hemioterapija poput talidomida/lenalidomida/pomalidomida u kombinaciji sa visokim dozama deksametazona (480 mg/mesečno) ili doksorubicina, ili hemioterapija kod pacijenata sa mijelomom, egzogenih hormonska terapija kao što su tamoksifen/raloksifen, dietilstilbestrol i nove molekularne target terapije su potvrđeni faktori rizika za VTE. Rizik od VTE kod onkoloških pacijenata povećavaju prateći faktori rizika poput mutacije faktora V Leiden ili mutacije prothrombina 20210A, kao i prisustvo drugih komorbiditeta (Nahla 2018, Ha 2017).

Osim antineoplastičke terapije, rizik od VTE kod onkoloških pacijenata povećavaju transfuzije crvenih krvnih zrnaca i eritropoetinski stimulatori (Bohlius, 2006).

Khorana rizik skor je koristan klinički alat kojim se može proceniti rizik od VTE kod pacijenata koji počinju sa hemioterapi-

jom. Ovaj skor obuhvata lokalizaciju i vrstu maligne bolesti, broj trombocita, nivo hemoglobina ili upotrebu agenasa koji stimulišu eritropoezu, broj leukocita i indeks telesne mase (Khorana, 2008), i može pomoći u identifikaciji pacijenata koji bi mogli imati korist od profilaktičke antikoagulantne terapije. Ottawa rizik skor pomaže u identifikaciji pacijenata sa najvišim rizikom od ponovljenog VTE i koji mogu imati koristi od produžene antikoagulantne terapije među pacijentima sa VTE povezanim sa rakom, kao i Khorana skor za VTE povezane sa hemioterapijom (Delluc, 2020).

Terapija antikoagulantima

Onkološki pacijenti osim povećanog trombotskog rizika imaju i povećan rizik od hemoragije, povezanog sa lokalizacijom karcinoma (npr. gastrointestinalni - GI, intracerebralni), trombocitopenijom i drugim poremećajima koagulacije (sekundarno usled invazije koštane srži, terapije ili vrste maligniteta), kao i pratećim komorbiditetima (npr. bubrežna ili hepatična disfunkcija, GI toksičnost). Antineoplastički lekovi razlikuju se i na osnovu interakcije sa drugim lekovima, uključujući antikoagulanse. Rizik od tromboembolije, rizik od hemoragije, interakcije lekova i preferencije pacijenata (akronim TBIP) čine antikoagulantnu terapiju onkoloških bolesnika veoma izazovnom (Lyon, 2022).

Početno lečenje uspostavljene VTE (do 10 dana) najčešće je podrazumeva LMWH, nefrakcionisani heparin ili fondaparinuks (nakon čega je obično ranije uveden antagonist vitamina K).

LMWH je obično početna terapija u prvih 5-10 dana (Yan, 2020). Direktni oralni

antikoagulansi rivaroksaban ili edoksaban su takođe preporučeni (ocene 1B) 2019. godine kao početna terapija za pacijente sa trombozom povezanom sa malignitetom koji nisu na visokom riziku od GI ili genitourinarnog (GU) krvarenja. Fondaparinuks i nefrakcionisani heparin ostaju prihvatljive alternativne opcije lečenja.

Kao rezultat toga, edoksaban, rivaroksaban i apiksaban su preporučeni za lečenje VTE (DVT i PE) kod pacijenata sa karcinomom ukoliko ne postoji bilo koji od sledećih faktora rizika od krvarenja: neoperisani GI ili GU maligniteti, istorija nedavnog krvarenja ili unutar 7 dana od velike operacije, značajna trombocitopenija (broj trombocita, $50 \text{ 000}/\rightarrow L$), teška bubrežna disfunkcija (klirens kreatinina - CrCl, 15 mL/min) ili GI komorbiditeti. Pored toga, treba uzeti u obzir i interakcije hemioterapijskih i adjuvantnih lekova sa NOAC-om (Lyon, 2022). Oprez je neophodan u slučaju terapije NOAC-om kod pacijenata sa GI karcinomima i povraćanjem ili kod pacijenata koji su podvrgnuti gastrektomiji ili obimnoj resekciji creva, kao i kod onih sa ozbiljnom oštećenom bubrežnom funkcijom.

Multidisciplinarni pristup i preferencije pacijenta su jako važni za izbor antikoagulanasa. Incidentno otkrivene proksimalni DVT ili PE treba lečiti na isti način kao simptomatske VTE, jer imaju sličnu učestalost rekurencije i nepovoljnih ishoda (Den, 2011). Minimalni period antikoagulacije je 6 meseci, a produžena antikoagulacija se preporučuje u prisustvu aktivnog maligniteta, metastatske bolesti ili upotrebe hemoterapije. Kohortne studije su pokazale da je produžena terapija LMWH preko 6 i do 12 meseci

bezbedna kod tromboze povezane sa malignitetom (Lyon, 2022, Francis, 2015). Međutim, pacijenti sa rakom su takođe pod visokim rizikom od hemoragije tokom antikoagulantnog lečenja i neophodno je stalno praćenje odnosa rizika i koristi. U slučaju relapsa VTE na antikoagulantnoj terapiji, potrebno je proveriti adherencu i komplijansu, napredovanje ili relaps maligne bolesti i sprovesti drugačiju strategiju antikoagulacije (npr. zamena NOAC sa LMWH). Kod pacijenata sa VTE i brojem trombocita $< 25 \text{ 000}/\rightarrow L$ terapiju treba individualizovati (Key, 2020). Trajanje antikoagulacije kod pacijenata sa trombozom katetera zavisi od toga da li je kateter uklonjen ili ne. Ako je deplasiran, antikoagulantna terapija treba da traje minimum 3 meseca uz kliničko praćenje rezolucije tromboze. U slučaju nepodnošljivosti katetera, nastavlja se dugoročna terapija antikoagulantima.

Primarna prevencija venske tromboembolije

Pacijenti koji se podvrgavaju hirurškim zahvatima i oni koji su hospitalizovani ili u produženom režimu imobilizacije zahtevaju trombopofilaksu niskim dozama antikoagulantne terapije (Xin, 2020). ENOXACAN (Enoksaparin i rak) II studija pokazala je povoljne ishode sa LMWH kao primarnom trombopofilaksom 4 nedelje nakon velike abdominalne hirurģije. Kod ambulantnih pacijenata, rizik od VTE treba individualno proceniti uz korišćenje predloženih rizik skorova. Upotreba LMWH značajno smanjuje incidencu simptomatske VTE kod ambulantnih onkoloških pacijenata koji su na hemioterapiji sa zadovoljavajućom bezbednošću.

Prikaz knjige „Oralna antikoagulantna terapija u kardiologiji“ grupe autora



Jedan od najvažnijih korena hrabrosti je znanje...

Profesor Slobodan Obradović

Knjiga „Oralna antikoagulantna terapija u kardiologiji“ (autori doktori Slobodan Obradović, Miloje Tomašević, Sonja Šalinger, Vladimir Miloradović, Jelena Rakočević i farmaceutkinja Tamara Šurbatović) je knjiga koja će vam trebati, u bolnici, u ambulanti, u razgovoru sa pacijentom, u apoteci. Knjiga može zatrebati početniku, ali i iskusnom lekaru i farmaceutu. Oralna antikoagulantna terapija se potpuno promenila u poslednjih 15-tak godina. Došli su novi lekovi, anti Xa i trombinski inhibitor, i urađene su velike randomizovane studije za glavne indikacije u kardiologiji gde se ovi lekovi koriste. Dabigatran, rivaroksaban, apiksaban i edoksaban su našli svoje mesto u prevenciji moždanog udara kod atrijalne fibrilacije (AF) i u venskom tromboembolizmu (VTE). Pošto su ovo kompleksni bolesnici, postoji mnogo podgrupa bolesnika za koje je potrebno pokazati takođe efikasnost i bezbednost.

Knjiga kreće upravo od vitamin K antagonista i sabira najvažnije podatke, probleme i zaključke vezane za upotrebu ove dragocene grupe lekova koji su suvereno vladali ovim poljem više od 60 godina. Oni su vrlo efikasni ali njihovo korišćenje je kompleksno. Tokom vremena se sakupilo mnogo znanja koje pomaže njihovoj bezbednijoj upotrebi. Tako da je zadatak novih oralnih antikoagulantnih

lekova bio vrlo težak. Nakon prikaza vitamin K antagonista govori se o direktnim oralnim antikoagulantnim lekovima, njihovim farmakokinetičkim osobinama i doziranju koje upravo znači fino i bezbedno podešavanje oralne antikoagulantne terapije, jer svi se plaše da će svojim terapijskim postupkom dovesti do krvarenja, koje je često dramatično, ali retko po

život opasno, mada je i to vrlo moguće.

Knjiga kroz nekoliko poglavlja prikazuje upotrebu DOAK u najvažnijim indikacijama, a to su AF i VTE kao i u raznim podgrupama bolesnika i obraća pažnju na osobine DOAK, doziranje i individualizaciju terapije ovim lekovima.

Posebno poglavlje knjige je posvećeno krvarenju na DOAK i antidotima i postupcima i

antidotima koji se koriste u slučaju krvarenja, kao i to kako nastaviti sa terapijom što su komplikovani klinički problemi. Krvarenje može biti jasno ispoljeno ili okultno, klinički potpuno beznačajno i po život opasno. Zbog navedenog, bitno je da lekari koji daju oralnu antikoagulantnu terapiju stalno misle na mogućnost krvarenja, da urade sve preventivno što je moguće i da uvek pri kontrolama traže anamnestičke podatke i simptome i znakove koji bi mogli ukazati na krvarenje. Specifični antidoti su veoma skupi i zaista veoma retko potrebni, ali je neophodno da ga imaju velike ustanove jer kad tad će se pojaviti bolesnik kome će ovi lekovi spasiti život.

Na pragu su i novi antikoagulantni lekovi, inhibitori XI faktora koagulacije, koji učestvuju u amplifikaciji koagulacionog puta i trebalo bi da ne ometaju normalnu hemostazu kojoj je cilj da zaustavi krvarenje pri povredi

krvnog suda, već da blokira patološki put koagulacije koji se pokreće procesom ateroskleroze i ostvarivanjem kontakta između subendotelnog plaka sa krvlju, kada započinje proces intravaskularne tromboze. Prikazani su ovi lekovi, od kojih ima i nekoliko malih molekula koji se daju oralno, i prikazani su rezultati prvih kliničkih studija sa ovim lekovima. Nema sumnje da će oni biti dosta bezbedni ali je veliko pitanje kakva će biti njihova efikasnost u klasičnim indikacijama kao što su AF i VTE, jer postoje i drugi putevi preko kojih se može vršiti amplifikacija koagulacionog puta u patološkim uslovima.

Poslednji deo knjige je posvećen tzv „off-label“ upotrebi OAK, tromb u levim srčanim šuplinama, mitralna stenoza, srčana slabost bez AF, antifosfolipidni sindrom, transkutanata zamena aortnog zaliska sa i bez AF. Postoji puno podataka i za ove indikacije i trudili smo se da oni budu jednostavno prikazani sa jednostavnom porukom šta raditi.

Knjigu su recenzirali naši dragi profesori Aleksandar Nešković, Violeta Irić Čupić i Goran Davidović koji smatraju knjigu nadasve korisnom za široki krug čitalaca i njima se posebno zahvaljujemo za podršku knjizi u njenim prvim koracima života.

U samom tekstu knjige smo izbegavali da pišemo imena studija, u referencama su navedene sve randomizovane studije na kojima se danas zasniva upotreba oralne antikoagulantne terapije, a same studije su posebno prikazane na kraju knjige u vidu tabele sa brojem bolesnika, osnovnim dizajnom studije i rezultatima.

Nadamo se da smo napisali knjigu koja će pomoći i kardiolozima i internistima i lekarima opšte prakse, kao i drugim specijalizacijama, farmaceutima, stomatolozima, zdravstvenim radnicima svih profila. Imamo ideju da knjigu stalno obnavljamo i da na internetu svakih 6 meseci bude nova verzija knjige sa novim podacima koji su u međuvremenu izašli.

U ime svih autora
Profesor Slobodan Obradović

