



Profesor dr Miloje Tomašević

Pre trinaest godina, kad smo osnivali AMEC, imali smo želju i jasno postavljen cilj da „osvojimo“ online edukacije kako bi lekari što jednostavnije prošli kroz proces edukacije i došli do potrebnih sertifikata i broja bodova koji je neophodan za produženje licence.

Danas AI može da online edukaciju i test izradi za 5 minuta ako ispravno date potrebne inpute. Ali ono što AI ne može i neće moći je da napravi radionice gde se nesebično razmenjuju ne samo podaci, već i iskustvo predavača i učesnika. Zato ove godine držimo XII PKR sa novih 90 sesija i uz veliko interesovanje učesnika.

Želim vam uspešnu XII PKR!



Lekari u modernom dobu: između Hipokrata i lajkova



Dr Dejan Hristov

Vreme je da sami sebi priznamo kako odavno vodimo paralelne živote: jedan pravi, analogni, i onaj drugi, digitalni. Sa vremenom provedenim ispred ekrana koje se, prema najnovijim istraživanjima, za tinejdžere u Americi približilo do skoro 9 sati dnevno, postavlja se filozofsko pitanje koji od ova dva života je pravi: onaj koji živimo u stvarnosti, ili kada se kao u „Matriksu“ povežemo na društvene mreže i preobrazimo u svoje avatare.

Naravno da u jednom takvom sistemu ne možete da očekujete da lekarska struka bude izolovana, da se i ona ne priključi vožnji. O problemima u kojima smo se našli sa ekspanzijom društvenih mreža, o medicinskom „influensingu“ i o modernom shvatanju lečenja, edukacije i odgovornosti, govorimo sa internistom dr Dejanom Hristovim, a povod je njegova nova knjiga „O srcu (mom i vašem)“.

Dr Hristov, za početak, da li lekar sme da bude „influenser“?

Ja bih rekao da lekar mora da bude influencer, u širem smislu te reči. On bi trebalo da bude elita ne samo po statusu, već i po zainteresovanosti za zajednicu i njen progres. U tom smislu, ako prevedemo reč „influenser“, lekari bi pored svog

klasičnog posla trebalo i da *utiču* na javno mnjenje, i da se bave mentalnom higijenom naroda.

Kada ste vi „progovorili“ digitalno? Da li vas je neki poseban trenutak u životu naterao da ostavite komfor ambulante i počnete da pišete kolumne i koristite društvene platforme da doprete do svojih pacijenata?

Ja sam se uvek rukovodio onom mišlju Martina Lutera Kinga: *Nisi odgovoran samo za ono što izgovoriš, već i za ono što nisi rekao.*

Trenutak kada sam ja postao viralan na mrežama je knjiški primer ironije sudbine, jer se to desilo za vreme epidemije korona virusa. Radio sam u crvenoj zoni i po povratku iz jedne smene uzeo sam telefon

i u jednom dahu napisao tekst pod naslovom: *Beleška za „Slavicu“ – ljudi umiru naivni, dok ti širiš teorije zavere.* Poslao sam ga portalu „Slobodna reč“ iz Vranja, i legao sam da spavam.

Kada sam se sutradan probudio, telefon nije prestajao da zvoni od notifikacija i poziva za prijateljstvo; u međuvremenu sam saznao da je redakciji portala pao i server, zbog preopterećenosti. Nisam ni bio svestan tada da je to početak jedne nove priče u životu.

Iz vaše perspektive, koja su iskušenja i opasnosti sa kojima bi jedan lekar influencer morao da se nosi?

Na prvom mestu, vi morate shvatiti da mi profesionalizam u medicini i dalje procenjujemo kroz naočare stare nekoliko decenija. „U svetu palanke, važnije je ▶

¹Termin Slavica je srpska verzija „Karen“, imena iz mima koji se vrti po društvenim mrežama a odnosi se na specifični tip belkinje iz srednje klase - mediokritet koja svoja saznanja dobija sa Tutjuba, deli teorije zavere, ispoljava rasističke mikroagresije, ponižava radnike u uslužnom sektoru... Ukratko, em je glupa, em je dosadna.

Cardio-Medupdate sesije

Četvrtak, 16. april 2026.

17:45-18:45

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA – NOVI TERAPIJSKI PRISTUPI



Prof. dr Ivan Tasić

18:50-19:50

GOJAZNOST I SAVREMENA MEDIKAMENTNE TERAPIJA GOJAZNOSTI



Doc. dr Marija Mačević

Petak, 17. april 2026.

09:00-10:00

MDCT KORONAROGRAFIJA KAO NOVI STANDARD DIJAGNOSTIKE



Doc. dr Radosav Vidaković

10:30-11:30

INFEKTIVNI ENDOKARDITIS



Prof. dr Aleksandar Nešković

15:45-16:45

KARDIO-RENALNI-METABOLIČKI SINDROM



Prof. dr Petar Otašević

16:50-17:50

TRANSKATETERSKA UGRADNJA AORTNOG ZALISKA (TAVI)



Prof. dr Branislava Ivanović



Asist. dr Dejan Milašinović

17:55-18:55

PRIMARNA PREVENCIJA KARDIOVASKULARNIH OBOLJENJA



Akademik prof. dr Nebojša Lalić



Prof. dr Siniša Stojković

19:00-20:00

OD AKUTNE DO HRONIČNE TROMBOEMBOLIJE PLUĆA



Prof. dr Slobodan Obradović

Subota, 18. april 2026.

09:00-10:00

AKUTNI INFARKT MIOKARDA BEZ OPSTRUKTIVNE KORONARNE BOLESTI (MINOCA)



Prof. dr Svetlana Apostolović

10:00-11:00

SRČANA SLABOST SA OČUVANOM EJEKCIJOM FRAKCIJOM (HFPEF)



Doc. dr Ivan Stanković

14:50-15:50

HRONIČNI KORONARNI SINDROM



Akademik prof. dr Branko Beleslin

15:55-16:55

SAVREMENA INTERVENTNA KARDIOLOGIJA



Doc. dr Milan Dobrić

17:00-18:00

AKTUELNI I DOLAZEĆI TERAPIJSKI PRISTUPI U LEČENJU HIPERLIPIDEMIJA



Prof. dr Katarina Lalić

18:05-19:05

MINIMALNO INVAZIVNA KARDIOHIRURGIJA



Prof. dr Lazar Velicki



dobro se držati ustaljenog običaja nego biti ličnost", rekao je proročki Radomir Konstantinović. Možda to i jeste razlog što prave lekare influensere u Srbiji možete nabrojati na prste jedne ruke...

Dakle, što se tiče „uvaljivanja“ svojih proizvoda tiče, da li se tu radilo o estetskom tretmanu, dermatološkom preparatu ili privatnoj klinici, tu nam influensera iz struke ne manjka. Sa druge strane, većina lekara izbegava da koristi društvene mreže jer se plaše da će tako delovati neozbiljno, da će izgubiti kredibilitet među kolegama, a neretko i zato što ne vide svrhu. Njihov sadržaj oko kojeg su se mučili nekoliko dana da napišu, srede, snime audio, video, titlaju... Na kraju je, recimo, tu objavu videlo samo par stotina ljudi.

To je zato što algoritmi ne nagrađuju istinu, već intenzitet. Što je iskustvo dramatičnije upakovano, to je vidljivije. Kako neko reče, algoritmi društvenih mreža nisu dizajnirani za lečenje, već za zadržavanje pažnje. U takvom jednom sistemu, vi morate naučiti da prevartite protivnika. Da naučite kako da budete autentični, kako da pravilno koristite društvene mreže da biste zainteresovali ljude da vas slušaju, a da pritom ne izgubite sebe u procesu. Dobar primer za to je, recimo, dr Aleksandar Matić, koji već duže vreme uspešno razbija medicinske mitove na TikToku i Instagramu. Eto, učite na njegovom primeru.

Gde je u celoj ovoj priči vaša knjiga o srcu, i kako i zašto ste se odlučili za ovakav jedan format?

Ideja mi je došla kada sam otvorao jedan simpozijum sa pričama o srcu koje ga prikazuju ne samo u vidu organa koji lečimo, već kao jedan od najprepoznatljivijih simbola, multidimenzionalne metafore, istorijske pojave i kulturološkog fenomena. Posmatrajući lica svojih kolega u publici shvatio sam da puno priča o ovom organu i mi sami ne znamo, iako provedemo ceo život lečeći ga.

Drugi razlog za pisanje knjige o srcu je i naš zdravstveni sistem. S obzirom da su nam razgovori sa pacijentima nekada svedeni na samo par minuta u ambulanti, morao sam da nađem način da im se nekako drugačije približim i dam im sve potrebne informacije. Često to činim kroz anegdote i zanimljive priče, kako bi im materija bila jasnija i kako bi lakše prihvatili moje savete.

Tako da je sledeći logičan korak bio da sve to pretočim u knjigu i nazovem je „O srcu (mom i vašem)“. A odgovor na pitanje „zašto“ je vrlo jednostavan.

Zato što niko drugi dosad to nije uradio na ovakav način.

Hvala vam na razgovoru. Promocija knjige je planirana i u sklopu Prolećne kardiološke radionice i unapred se radujemo jednom takvom iskustvu. Imate li nešto da poručite našim čitaocima za kraj?

Svaki prazan prostor, pa i onaj digitalni, ima tendenciju da se popunjava. Da li će to biti glupostima ili nekim pametnim stvarima, zavisi i od nas samih.

Trenutno je na delu nešto što se zove korupcija duše. Umesto da nas oplemeni, internet je ponudio utočište teoretičarima zavere i spin majstorima; na delu je pravi emocionalni inženjering, jer emocije podstiču na akciju, a akcija na netu znači profit. Sve se radi za lajk, za šer, kupite moj proizvod, ovo vam lekari nisu rekli, itd. itd. Razmislite, onda. Ko bi bolje mogao da leči kvarenje duše nego sami lekari.

Nekada je naša kasta bila poštovana u društvu. Zašto to ne bi bila i na društvenim mrežama? I to je oblik socijalnog života, sviđalo se to nama ili ne. Ne budite „iznad toga“. Uključite se u borbu i zauzmite svoje parče digitalnog neba.

Da nam decu i pacijente ne bi vaspitavali šarlatani.

Od vaskularne disekcije do funkcionalne transformacije: izazovi u kardiološkoj rehabilitaciji pacijenata nakon SCAD



Dr Sandra Šarić

Spontana disekcija koronarne arterije (engl. spontaneous coronary artery dissection, SCAD) predstavlja rascep zida koronarne arterije koji nije nastao usled traume, rupture aterosklerotskog plaka, ili koronarne intervencije. Intramuralni hematoma, formiranje lažnog lumena i prisustvo intimalnog flapa mogu dovesti do opstrukcije koronarne arterije i uzrokovati nastanak akutnog koronarnog sindroma (AKS). Oko 90% pacijenata sa SCAD su mlade ili sredovečne žene. Zanimljivo je da se kod ovih pacijentkinja obično ne notira prisustvo velikih tradicionalnih faktora rizika poput pušenja, dislipidemije ili arterijske hipertenzije. Sa druge strane, emotivni i fizički stres, i neuropsihijatrijski poremećaji poput depresije, anksioznosti i migrene, često su zastupljeni u ovoj populaciji pacijenata. Sve navedeno ukazuje da je etiopatogeneza SCAD-a kompleksna i verovatno multifaktorijalna. Prema jednoj teoriji, do SCAD-a dovodi rascep intime koronarne arterije koji uzrokuje formiranje lažnog lumena. Sa druge strane, sve je više dokaza koji podržavaju teoriju da SCAD nastaje usled razvoja intramuralnog hematoma izazvanog krvarenjem iz vasa vasorum.

Nesrazmerno veća učestalost SCAD u ženskoj populaciji može se objasniti uticajem ženskih polnih hormona na vulnerabilnost zida krvnog suda. Naime, dokazano je da estrogen ima snažan uticaj na tonus krvnog suda, endotelnu funkciju i integritet ekstracelularnog matriksa. Velike promene u hormonskom statusu kod žena tokom menopauze, trudnoće ili nakon porođaja mogu biti triger za nastanak SCAD. Fibromuskularna displazija, sistemske inflamatorne bolesti, sistemske bolesti vezivnog tkiva i hormonska terapija takođe mogu potencirati nastanak SCAD. Kod ovih pacijenata emotivni stres, veća fizička aktivnost, porođaj ili upotreba kokaina ili drugih stimulativnih supstanci može dovesti do nastanka rascepa zida koronarne arterije i AKS.

Klinička prezentacija SCAD je slična prezentaciji AKS druge etiologije. Pojava bola ili nelagodnosti u grudima je prisutna u preko 90% pacijenata, dok je ventrikularna tahikardija/fibrilacija prisutna u oko 8% bolesnika. U retkim slučajevima SCAD može dovesti do iznenadne srčane smrti. U velikoj CanSCAD studiji oko 70% pacijenata je imalo srčani udar bez ST segment elevacije, dok je oko 30% ispitanika imalo srčani udar sa ST segment elevacijom. Pojava anginoznih tegoba, ishemijskih promena na elektrokardiogramu i povišenih markera nekroze miokarda kod mladih pacijenata bez većih faktora rizika za nastanak koronarne arterijske bolesti treba da probudi sumnju da se radi o SCAD-u.

Invazivna koronarna angiografija je zlatni standard za postavljanje dijagnoze SCAD. Na osnovu angiografskog nalaza SCAD je podeljen na tri tipa. Tip 1 predstavlja disekciju koronarne arterije sa ulaskom kontrasta u lažni lumen preko intimalnog

flapa. U tipu 2 intramuralni hematoma dovodi do difuznog suženja intraluminalnog prostora koronarne arterije, bez prisustva intimalnog flapa, pri čemu je je suženje >20 mm. Tip 3 takođe karakteriše postojanje intramuralnog hematoma i suženja koje je fokalno i <20 mm pa je diferencijalna dijagnoza u odnosu na aterosklerotski AKS otežana i zahteva korišćenje intravaskularnog imidžinga (optička koherentna tomografija/intravaskularni ultrazvuk). Neki autori potpuno okluziju koronarne arterije usled SCAD izdvajaju kao zaseban entitet - tip 4. Određivanje tipa SCAD je od izuzetne važnosti jer determiniše terapijski pristup pacijentu.

Terapija SCAD se u mnogo čemu razlikuje od terapije aterosklerotskog AKS. Naime, dok je rana revaskularizacija standardna terapija za većinu pacijenata sa AKS, kod pacijenata sa SCAD se preferira konzervativni pristup. Dva su razloga: 1) kod većine pacijenata sa SCAD dolazi do spontanog zaceljenja krvnog suda; 2) rana revaskularizacija u SCAD povezana je sa visokim rizikom za nastanak komplikacija poput širenja disekcije, opstrukcije koronarne arterije ili restenoze. Uspešnost perkutane koronarne intervencije u SCAD je samo 64%, dok manje od 2% pacijenata tretiranih konzervativnom terapijom kasnije zahteva i revaskularizaciju. Zbog toga se revaskularizacija savetuje samo u posebnim slučajevima poput hemodinamske nestabilnosti, višesudovne bolesti, rascepa glavnog stabla leve koronarne arterije ili perzistiranja tegoba/ishemije i pored medikamentozne terapije. Medikamentozna terapija ima za cilj da redukuje tegobe, smanji rizik od komplikacija i spreči ponovnu pojavu SCAD. Beta blokatori smanjuju srčanu frekvenciju i krvni pritisak i redukuju arterijski smični stres (*shear stress*), zbog čega se smatraju lekovima izbora u SCAD. Inhibitore angiotenzin konvertujućeg enzima treba uvesti u terapiju u slučaju postojanja arterijske hipertenzije ili disfunkcije leve komore. Kod pacijenata sa dislipidemijom ili postojanjem ateroprotivnih promena indikovano je uvođenje statina u terapiju. Kod pacijenata kod kojih je urađena perkutana koronarna intervencija neophodno je uvesti dvojni antitrombotičnu terapiju pri čemu prednost treba dati klopidogrelu u odnosu na potentnije P2Y12 inhibitore. Mišljenja o upotrebi dvojne antitrombotične terapije kod pacijenata kod kojih je odabran konzervativni pristup su oprečna. Pojedini autori savetuju upotrebu dvojne antitrombotične terapije najmanje godinu dana nakon SCAD događaja, dok većine autora savetuje da trajanje dvojne terapije treba ograničiti na dve do četiri nedelje i potom nastaviti sa monoterapijom aspirinom. Opservacione studije su ukazale da pacijenti sa prolongiranom dvojnou antitrombotičnom terapijom imaju veću učestalost velikih kardiovaskularnih događaja u poređenju sa monoterapijom aspirinom. Upotreba trombolitičke i antikoagulantne terapije je kontraindikovana kod pacijenata sa SCAD. Od antianginalnih lekova kod pacijenata sa SCAD treba koristiti nitrate, blokatore kalcijumskih kanala i ranolazin.

Kardiovaskularna rehabilitacija je ključni segment oporavka kod pacijenata sa

SCAD-om i predstavlja multidisciplinarni proces za sekundarnu prevenciju, sa ciljem poboljšanja funkcionalnog kapaciteta, kvaliteta života i poboljšanje psihosocijalnog blagostanja. S obzirom na specifičnu patofiziologiju SCAD, rehabilitacijski programi moraju biti strogo individualizovani i pažljivo dozirani, s postepenim uvođenjem aerobne i funkcionalne fizičke aktivnosti uz stalni nadzor hemodinamskog statusa. Plan aerobnih vežbi preporučuje trening podešen isključivo u ciljnoj zoni srčane frekvencije ekvivalentnoj 50% do 70% rezerve srčane frekvencije baziranoj na osnovu početnog testa opterećenja vežbanjem (SCAD programa Opšte bolnice u Vancouveru), krvni pritisak ne viši od 130/80 mmHg; tegovi za trening otpora od 0.9 do 5.4kg, počevši od male težine koji se postepeno povećavaju. Trening otpora koji uključuje izometrijsku kontrakciju koristeći velike mišićne grupe treba izbegavati kod pacijenata sa istorijom SCAD-a, jer su ove aktivnosti često povezane sa privremenim opterećenjem mišića. Slično tome, trening snage (tegovi, elastične trake) treba ograničiti na lagani intenzitet. Veći intenziteti brzo generišu prolazne nalete visokih do ekstremnih nivoa intratorakalnog, srčanog i aortnog pritiska što dovodi do visokih nivoa lokalizovanog mehaničkog naprezanja zida krvnog suda i kompenzatornih skokova srčane frekvencije, što sve treba izbegavati kod pacijenata sa istorijom SCAD-a. Učestalost kardiološke rehabilitacije sa aerobnim vežbama treba da bude najmanje 3 puta nedeljno u trajanju od 20 do 30 minuta po sesiji kao početna tačka. Kako se funkcionalni kapacitet pacijenta tokom vežbanja postepeno poboljšava, treba podsticati napredovanje programa, bez uključivanja metoda visokointenzivnog intervalnog treninga. Dugoročni cilj kardiovaskularne rehabilitacije je da pacijenti vežbaju 45 do 60 minuta po sesiji većinu dana u nedelji. Iako na nekoliko ključnih pitanja još uvek nema odgovora, cilj je da se poveća svest o SCAD među lekarima i drugim zdravstvenim radnicima i time poboljša prepoznavanje i lečenje SCAD. Kardiovaskularna rehabilitacija, pažljivo individualizovana, pokazuje izvarendan potencijal sa ciljem da se obnovi funkcionalna sposobnost, smanji psihosocijalni stres i unapredi kvalitet života. Pravilno vođeni programi rehabilitacije redefinišu paradigmu sekundarne prevencije kod SCAD pacijenata, pokazujući da sa stručnim nadzorom i prilagođenim pristupom, povratak aktivnom životu može biti bezbedan, efikasan i osnažujući.

Prognoza pacijenata sa SCAD je odlična. Mortalitet je manji od 1%, a verovatnoća za ponovljeni SCAD događaj manja od 3%. Ipak, i pored dobre prognoze ova populacija pacijenata često ima problema psihosocijalne prirode. Naime, većina pacijenata se nakon SCAD događaja često žali na bolove u grudima koji nisu kardiogenog porekla, ili razviju depresiju ili anksioznost. Medikamentozna terapija koja treba da uključuje beta blokator, aspirin i antianginalnu terapiju, psihosocijalna podrška i borba protiv kardiovaskularnih faktora rizika treba da bude osnova prolongiranog praćenja i lečenja ovih pacijenata.

Svakodnevna klinička praksa kao RCT: može, uz malo statistike



Doc. dr Jelena Rakočević

Napomena za čitaoce (kako odmah ne bi preskočili ovaj tekst): neću spominjati složene matematičke modele, formule i komplikovane termine.

Većina lekara ima određen stepen odbojnosti prema statistici. To je hipoteza koja ne traži dokazivanje. Ali isto tako, znaju da im je statistika neophodna radi razumevanja rezultata kliničkih studija, pisanja i tumačenja naučnih radova.

Uzmimo na primer ovu situaciju: moguće je da ste, analizirajući svoje pacijente ili registre bolesnika, postavili sebi pitanje: „Kako bi bilo lepo da su ovi pacijenti metodom slučajnog izbora dobili jedan od ova dva leka ili jednu od ove dve intervencije! Imam njihovo dugoročno praćenje, dolazili su redovno na kontrole i dobar je obuhvat praćenja. Šteta što su u pitanju opservacioni podaci. Kada bih pomoću opservacionih podataka mogao da „imitiram“ randomizovanu kliničku studiju...“

Statistika ima rešenje za vas. Ovde na scenu stupa koncept koji se zove **target trial emulation**. Ideja je jednostavna: zamislite idealnu randomizovanu studiju koju biste voleli da sprovedete. Stavite sve na papir: ko su uključeni pacijenti, šta biste poredili, kada počinje praćenje, koji su ishodi i koliko dugo pratite bolesnike. Razradite sve do detalja, i onda pokušajte da je izvedete sa podacima koje imate.

Objasnimo to na primeru. Recimo da želimo da **uporedimo efekat PCI vs. CABG kod pacijenata sa trosudovnom koronarnom bolešću**. U randomizovanoj studiji, pacijenti bi bili nasumično raspoređeni na perkutano ili hirurško lečenje. Praćenje bi moglo da traje godinu dana, tokom kojih bi se beležili neželjeni kardiovaskularni ishodi, dok bi se bezbednost poredila velikim krvarenjima.

Kako ovo „imitirati“ pomoću opservacionih podataka?

Prvo moramo da definišemo nultu tačku tzv. time zero: hoćemo li pacijente pratiti od vremena kada im je urađena procedura ili je to neki drugi trenutak? (Čim se postavi ovako sugestivno pitanje, uglavnom je tačan odgovor broj 2). I zaista, kod target trial emulation nulta tačka je datum kada pacijenti prvi put ispunjavaju kriterijume i za CABG i za PCI. Obično se tada dodeli neki „grace period“, recimo da se strategija 1 (PCI) izvede u roku od 30 dana, odnosno da strategija 2 (CABG) bude u roku od 30 dana. Precizno definisanje

nulte tačke je izuzetno važno jer bi se u suprotnom javilo nešto što statističari nazivaju **immortal time bias** (ali to možemo ostaviti kao temu za izdanje PKR novina 2027. godine).

Kada smo definisali nultu tačku, pacijente dalje pratimo i poredimo kroz dve studijske grupe (PCI vs. CABG).

Međutim, šta ćemo raditi ako su pacijenti iz jedne grupe značajno stariji, ako ima više žena i ako imaju daleko više komorbiditeta od druge grupe?

Ponovo zovemo statistiku u pomoć, da balansira grupe prema njihovim karakteristikama. Ne bi nas iznenadilo da pacijenti iz CABG grupe imaju veći SYNTAX score, ili da su mlađi od pacijenata lečenih perkutanom intervencijom. Jedna od metoda koju možemo primeniti jeste **propensity score**, koja procenjuje verovatnoću da npr. pacijent bude lečen PCI, a zatim nam omogućava da „uparimo“ (mećujemo) pacijente ili primenimo ponderisanje, čime rezultati postaju što bliži onima iz idealne studije. Suština je da pacijenti koji su perkutano lečeni budu što sličniji hirurški lečenim bolesnicima.

Šta mi je potrebno da opservacione podatke približim randomizovanom dizajnu?

Ako vam je do sada sve bilo jasno, pretpostavljate da će uslediti plot twist. Potrebno je da nekoliko pretpostavki bude ispunjeno kako bi sve stavljeno na papir, jasno definisano i dizajnirano - bilo izvodljivo. Prvo, neophodni su vam kvalitetni podaci - registar pacijenata, bolnički kartoni ili baze zdravstvenog osiguranja sa dovoljno informacija o terapiji, ishodima i karakteristikama bolesnika. Isto tako, da bi statistički program mogao da što bolje mećuje pacijente, potrebno je da imate dovoljan broj ispitanika (ne mora nužno biti veliki broj jer na to utiču brojni faktori, ali je bolje da ih bude više). Drugo, neophodno je da imate statističara ili epidemiologa koji razume metodologiju target trial emulation i zna da primeni propensity score, ponderisanje ili modele preživljavanja. Kada se sve te kockice sklope, pred sobom ćete imati veoma kvalitetne podatke i veliku šansu da rad bude publikovan u nekom prestižnom naučnom časopisu.

U kardiologiji, ali i medicini uopšte, ovakav pristup sve više dobija na značaju jer omogućava pouzdane zaključke iz podataka koji su već dostupni, bez potrebe za sprovođenjem skupih ili ponekad neizvodljivih randomizovanih studija.

Na kraju, meni preostaje da vas podstaknem da kada sledeći put pregledate svoje registre ili serije pacijenata, ne gledate ih samo kao niz brojeva, već kao priliku da iz opservacionih podataka dobijete rezultate koji mogu unaprediti kliničku praksu. I da mi se na sledećoj Prolećnoj kardiološkoj radionici pohvalite kako ste u tome uspeali.

Gornje gastrointestinalno krvarenje kod pacijenata na direktnim oralnim antikoagulansima



Doc. dr Dušan Popović

Gastrointestinalno (GIT) krvarenje predstavlja značajan klinički problem u svakodnevnoj praksi gastroenterologa, kardiologa, hirurga i anesteziologa. Gornje gastrointestinalno krvarenje je ono čiji se uzrok nalazi proksimalno od *Treitz*-ovog ligamenta. Incidencija gornjeg gastrointestinalnog krvarenja iznosi 47-100:100 000 stanovnika godišnje. Mortalitet se kreće oko 8-10%, dok je kod hospitalizovanih pacijenata značajno viši i može dostići 20-30%.

Antikoagulantni lekovi su visoko efikasni u prevenciji tromboembolijskih događaja, delujući na različite nivoe koagulacione kaskade. Direktni oralni antikoagulansi (DOAC) deluju putem inhibicije faktora Xa (apiksaban, rivaroksaban, endoksaban) ili direktnom inhibicijom trombina (dabigatran). Ove lekove odlikuju predvidljivi farmakokinetički profil i ne zahtevaju rutinsko laboratorijsko praćenje, što značajno olakšava njihovu primenu u kliničkoj praksi. Iako imaju povoljniji bezbednosni profil u odnosu na varfarin, uz varijacije u riziku od GIT krvarenja između pojedinih agenasa, mogu biti razlog za nastanak ozbiljnih krvarenja,

naročito iz gastrointestinalnog trakta. Najznačajniji faktori rizika za nastanak GIT krvarenja kod pacijenata na oralnoj antikoagulantnoj terapiji su: starost $+75$ godina, oštećenje bubrežne funkcije, prethodna epizoda gastrointestinalnog krvarenja, kao i istovremena primena nesteroidnih antiinflamatornih lekova i antitrombotične terapije. U pojedinim studijama kao dodatni faktori rizika navode se: muški pol, srčana insuficijencija, hronična opstruktivna bolest pluća i postojanje anemije pre započinjanja terapije. Za procenu rizika od krvarenja koriste se validirani scoring sistemi, kao što su HAS-BLED, ORBIT i ATRIA i dr.

Gastrointestinalno krvarenje se javlja kod približno 1,5-2% pacijenata na novim oralnim antikoagulansima na godišnjem nivou, sa najvećim rizikom u prvim mesecima lečenja. Među dostupnim direktnim oralnim antikoagulansima, najniži rizik od gastrointestinalnog krvarenja, u većini studija, zabeležen je kod apiksabana.

Najčešći uzroci gornjeg GIT krvarenja su peptički ulkusi i erozivne lezije sluznice. Klinička prezentacija najčešće uključuje melenu i hematemezu. Kod pacijenata sa masivnim gornjim gastrointestinalnim krvarenjem može se javiti i rektoragija, usled brzog prolaska krvi kroz digestivni trakt bez vremena za formiranje hematina. Ovaj fenomen se beleži kod približno 15% bolesnika. Hemodinamska nestabilnost je češća kod gornjeg nego kod donjeg

GIT krvarenja, ali se može javiti i kod masivnog krvarenja iz donjih partija digestivnog trakta.

Metoda izbora za dijagnostiku i terapiju gornjeg gastrointestinalnog krvarenja je ezofagogastroduodenoskopija. Kod većine pacijenata se preporučuje rana endoskopija, u prvih 24 sata. Endoskopija se sprovodi nakon inicijalne hemodinamske stabilizacije i adekvatne pripreme pacijenta (volumska resuscitacija, procena potrebe za transfuzijom, kao i procena i eventualna reverzija antikoagulantnog efekta). Izvođenje endoskopije kod nestabilnih pacijenata nosi povećan rizik i zahteva individualnu procenu. Osnovni princip je da se endoskopija izvodi kada je bezbedna i kada njen nalaz može uticati na dalji terapijski pristup.

Terapijski pristup obuhvata farmakoterapiju, endoskopsku hemostazu, kao i metode interventne radiologije i hirurgije, u selektovanim slučajevima. Kod pacijenata na DOAC terapiji, terapijski pristup je primarno uslovljen težinom krvarenja. Naime, kod blagih krvarenja često je dovoljna privremena obustava terapije. U slučajevima umerenog krvarenja primenjuju se suportivne mere (nadoknada tečnosti, transfuzija, endoskopska terapija), dok je kod masivnih, životno ugrožavajućih krvarenja potrebno razmotriti primenu specifičnih antidota (ukoliko su dostupni) ili koncentrata protrombinskog kompleksa. U proceni je od ključnog značaja vreme proteklo od poslednje doze

leka, kao i bubrežna funkcija pacijenta.

Ponovno uvođenje terapije, kod pacijenata koji su imali gastrointestinalno krvarenje, predstavlja ključnu kliničku odluku. Donošenje ove odluke zahteva značajno kliničko iskustvo i multidisciplinarni pristup. Studije pokazuju da odlaganje ili trajni prekid terapije značajno povećava rizik od tromboembolijskih događaja, dok prerano ponovno uvođenje može povećati rizik od rekrvarenja. Preporučuje se ponovno uvođenje DOAC nakon postizanja hemostaze i stabilizacije pacijenta, najčešće u periodu od 3 do 7 dana, uz mogućnost odlaganja kod pacijenata sa visokim rizikom od rekrvarenja, i uz individualnu procenu rizika. Kod pacijenata sa visokim tromboembolijskim rizikom (npr. atrijalna fibrilacija sa visokim CHA₂-DS₂-VASc skorom), terapiju je često potrebno uvesti ranije, dok se kod pacijenata sa visokim rizikom od rekrvarenja može razmotriti odlaganje. Odluka mora biti zasnovana na uzroku i uspešnosti kontrole krvarenja, komorbiditetima i ukupnom kliničkom statusu pacijenta, uz obaveznu multidisciplinarnu saradnju.

Uprkos postojećim smernicama, terapijski pristup mora biti individualizovan. Ključno je pažljivo balansirati rizik od tromboembolijskih komplikacija i rizik od rekrvarenja, uz blisku saradnju između kardiologa i gastroenterologa, kako bi se obezbedio optimalan ishod lečenja.

Reference: (1) Grymonprez M, et al. *Front Pharmacol* 2023;14:1125576. (2) Veitch AM, et al. *Gut* 2021;70(9):1611-28. (3) Hindricks G, et al. *Eur Heart J* 2021;42(5):373-498. (4) Radaelli F. *Dig Liver Dis* 2020;52(10):1115-25. (5) Popović D. Gastroenterološki pristup krvarenju iz digestivnog trakta. Beograd: CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu; 2022.



Akademski
Medicinski
Edukacioni
Centar

www.amec.rs



equilibrium
POLIKLINIKA

Povišen lipoprotein(a) - skriveni genetski faktor rizika i nova terapijska meta



Prof. dr
Danijela Trifunović Zamaklar

Lipoprotein(a) [Lp(a)] predstavlja jedan od najznačajnijih, ali i dalje nedovoljno prepoznatih genetskih faktora kardiovaskularnog rizika. Savremeni podaci ukazuju da Lp(a) prelazi put od biomarkera ka potencijalnoj terapijskoj meti, sa važnim implikacijama u prevenciji i lečenju aterosklerotskih kardiovaskularnih bolesti (ASKVB) i kalcifikovane aortne stenozе (CAVS).

Šta je Lp(a)?

Lp(a) je LDL čestica sa dodatkom apolipoproteina(a), koja joj daje jedinstvena antifibrinolitička i proinflatorna svojstva. Zbog toga ova čestica ima izražen aterogeni i protrombogeni potencijal, posebno kod osoba sa postojećim poremećajima lipida, kao što je familijarna hiperholesterolemija.

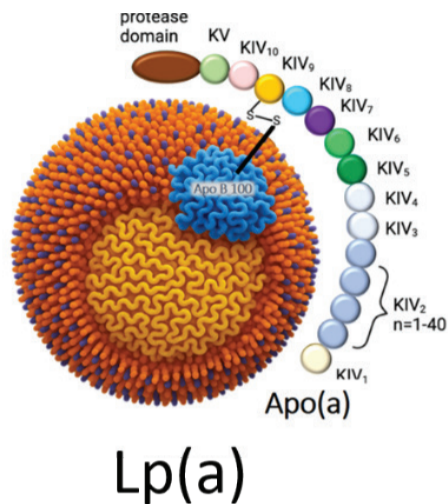
Za razliku od LDL-holesterola, koncentracija Lp(a) je gotovo u potpunosti genetski određena i ostaje stabilna tokom života, uz minimalan uticaj životnog stila. Procene ukazuju da oko 20% populacije ima povišene vrednosti, dok globalno više od milijardu ljudi ima Lp(a) iznad 50 mg/dL.

Patofiziološki mehanizmi delovanja

Lp(a) učestvuje u aterogenezi i trombozi kroz više komplementarnih mehanizama. Nakon prolaska kroz endotel, zadržava se u vaskularnoj intimi, slično LDL česticama, gde doprinosi formiranju i progresiji aterosklerotskog plaka.

Zbog strukturne sličnosti sa plazminogenom, ali bez fibrinolitičke aktivnosti, Lp(a) kompetitivno inhibira vezivanje plazminogena, smanjuje razgradnju fibrina i povećava trombogeni potencijal.

Dodatno, kao glavni nosač oksidovanih fosfolipida (OxPL), Lp(a) indukuje vaskularnu inflamciju aktivacijom endotelnih ćelija i makrofaga, čime doprinosi progresiji i destabilizaciji plaka. Posebno je značajna njegova uloga u razvoju kalcifikovane aortne stenozе, gde OxPL pokreću osteogenu transformaciju valvularnih intersticijalnih ćelija i progresivnu fibro-kalcifikaciju aortnog zaliska. Ovi mehanizmi potvrđuju da Lp(a) nije samo marker, već i kauzalni faktor bolesti.



Slika 1. Lp(a) partikula.

Klinički značaj i procena rizika

Povišen Lp(a) predstavlja nezavisan faktor rizika za ASKVB i CAVS, nezavisno od nivoa LDL-holesterola i drugih tradicionalnih faktora rizika. Njegov efekat je kumulativan tokom života i dodatno se pojačava u prisustvu drugih faktora rizika.

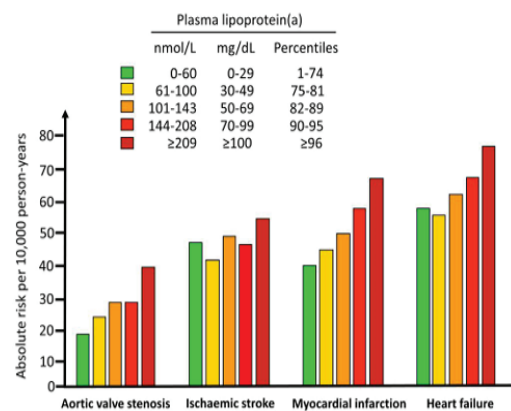
Rizik počinje da raste već pri vrednostima iznad 30 mg/dL, dok se prag kliničke relevantnosti definiše na ≥ 50 mg/dL (≈ 125 nmol/L). Vrednosti ≥ 180 mg/dL (1430 nmol/L) povezane su sa veoma visokim, genetski uslovljenim rizikom, uporedivim sa heterozigotnom familijarnom hiperholesterolemijom. Podaci iz Mendelovih randomizacionih studija pokazuju da Lp(a), pri istom nivou apolipoproteina B, ima snažniji aterogeni efekat u odnosu na LDL, što ukazuje na dodatne patofiziološke mehanizme izvan samog transporta holesterola.

Kada i zašto meriti Lp(a)?

Određivanje Lp(a) preporučuje se najmanje jednom u životu kod svake odrasle osobe, u cilju identifikacije genetski uslovljenog povišenog kardiovaskularnog rizika.

Posebno je važno kod bolesnika sa ranom kardiovaskularnom bolešću, pozitivnom porodičnom anamnezom, procenjenim rizikom na granici između umerenog i visokog, neobjašnjenim rezidualnim rizikom uprkos optimalnoj terapiji, sumnjom na familijarnu hiperholesterolemiju, kao i kod pacijenata sa kalcifičnom aortnom stenozom već u ranim stadijumima bolesti.

Merenje se može obaviti bez prethodnog gladovanja, a interpretaciju rezultata treba prilagoditi metodološkim razlikama između testova, pri čemu se preferira izražavanje u nmol/L.



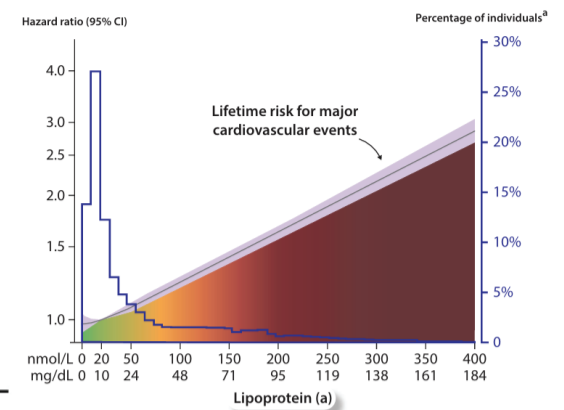
Slika 2. Rizik od kliničkih ishoda u odnosu na koncentraciju Lp(a). Apsolutni i relativni rizici aortne stenozе, ishemijskog moždanog udara, infarkta miokarda i srčane slabosti u funkciji porasta koncentracije Lp(a) u opštoj populaciji. Panel prikazuje apsolutni rizik na 10.000 osoba-godina (Prema: Eur Heart J. 2022;43(39):3925-46.)

Savremeni terapijski pristupi

Trenutno ne postoji rutinski dostupna, specifična terapija koja selektivno i značajno snižava Lp(a) uz dokazan uticaj na kardiovaskularne ishode. U kliničkoj praksi, PCSK9 inhibitori i inkulisiran mogu dovesti do umerenog smanjenja Lp(a) ($\approx 20-30\%$), dok niacin nije preporučen zbog izostanka dokaza o kliničkom benefitu.

Najveći terapijski potencijal imaju novi lekovi zasnovani na genskom „silencing“-u, uključujući antisens oligonukleotide (ASO) i male interferirajuće RNK (siRNA), koji ciljaju sintezu apolipoproteina(a). Ove terapije u ranim kliničkim ispitivanjima postižu redukciju Lp(a) veću od 80-90%.

Pelakarsen (ASO) se trenutno ispituje u velikoj fazi 3 studiji (HORIZON), sa ciljem procene uticaja na kardiovaskularne ishode, čiji se rezultati očekuju tokom 2026. godine. Paralelno se istražuje i njegov potencijalni efekat na progresiju CAVS. U ranim fazama kliničkog ispitivanja (faza 1 i faza 2) su: **Olpasiran (siRNA)** ($>90\%$ redukciju Lp(a)), **Lepodisiran (siRNA)** ($\approx 90\%$ dugotrajnog sniženja Lp(a)),



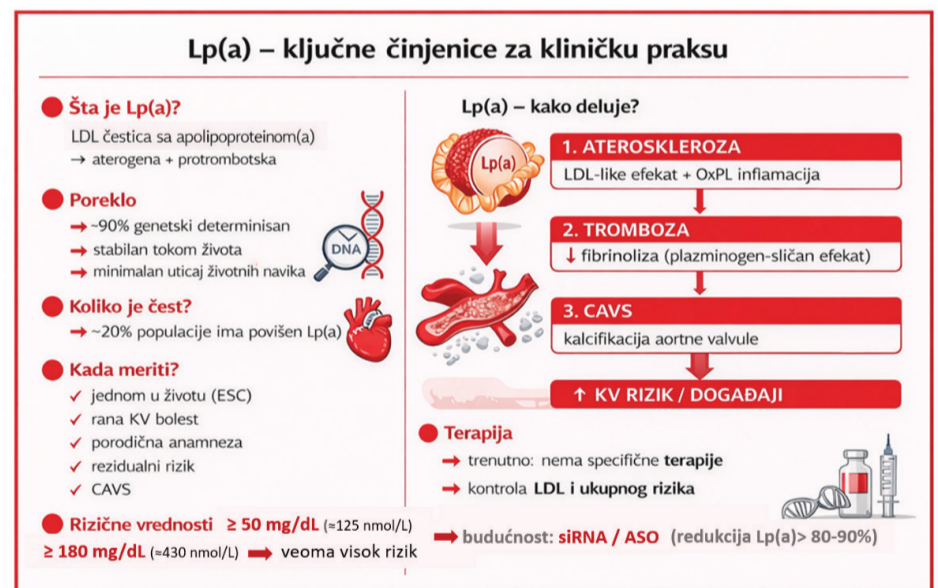
Slika 3. Povezanost između nivoa Lp(a) i životnog rizika od velikih kardiovaskularnih događaja. CI – interval poverenja; Lp(a) – lipoprotein(a). Leva y-osa: rizik; desna y-osa: distribucija populacije. Rizik počinje blago da raste pri vrednostima >62 nmol/L (30 mg/dL), dok postaje jasno izražen pri ≥ 105 nmol/L (50 mg/dL). Sive linije prikazuju prilagođeni hazard odnos sa 95% intervalom poverenja (leva y-osa) u odnosu na medijanu Lp(a) u populaciji (UK Biobank). Plava linija predstavlja distribuciju Lp(a) u populaciji, sa procentualnom zastupljenošću na desnoj y-osi. (Prema Eur Heart J. 2025;46(42):4359-78.)

Zerlasiran / SLN360 (siRNA) (smanjuje Lp(a) za $\approx 70-90\%$).

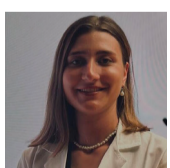
Zaključak

Lp(a) predstavlja snažan, genetski determinisan i doživotni faktor rizika za aterosklerotske kardiovaskularne bolesti i kalcifikovanu aortnu stenozu. Njegovo određivanje omogućava precizniju stratifikaciju rizika i optimizaciju preventivnih strategija. Razvoj ciljanih terapija usmerenih na Lp(a) otvara novu eru u prevenciji i potencijalno bolest-modifikujućem lečenju kardiovaskularnih bolesti.

Reference: (1) Patel AP, et al. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2021;41:465-474. (2) O'Donoghue ML, et al. NEJM2022;387:1855-1864. (3) Kronenberg F, et al. Eur Heart J 2022;43:3925-3946. (4) Greco A, et al. Circulation. 2025;151:400-415. (5) Mach F, et al. Eur Heart J 2025;46:4359-4378. (6) Blumenthal RS, et al. JACC 2026.



Predstavljanje mladih lekara na Prolećnoj kardiološkoj radionici



Dr Isidora Tasić

Diplomirala sam na Medicinskom fakultetu Univerziteta u Nišu u junu 2024. godine prosečnom ocenom 10,00. Zaposlena sam na Klinici za Reumatologiju Instituta Niška Banja i student sam doktorskih akademskih studija, u iščekivanju konkursa za specijalizaciju iz interne medicine. Moja interesovanja usmerena su ka oblasti kardio-reumatologije, sa posebnim fokusom na sistemske inflamatorne bolesti i njihov uticaj na kardiovaskularni sistem, uključujući mehanizme inflamcije, razvoj srčane slabosti i kardiovaskularne manifestacije reumatskih bolesti. Tokom dosadašnjeg obrazovanja imala sam priliku i za međunarodno akademsko iskustvo - kao stipendista sam jedan razred srednje škole završila u SAD, bila učesnik biomedicinske akademije na Univerzitetu Jejl, a pri kraju studija boravila sam na Pritzker School of Medicine u Čikagu u okviru katedre za internu medicinu što je dodatno oblikovalo moja profesionalna interesovanja i veštine. Radujem se prvom učešću na Prolećnoj kardiološkoj radionici gde očekujem da ću proširiti svoja znanja iz oblasti savremene kardiologije, bolje razumeti značaj interdisciplinarnog pristupa u lečenju kardiovaskularnih oboljenja, kao i uspostaviti saradnju i nova profesionalna i lična poznanstva koja će me dodatno motivisati za dalji akademski, stručni i lični razvoj.



Dr Sofija Aleksandra Nešković

Medicinski fakultet sam završila 2023. godine. Prethodne 2 godine sam zaposlena na odeljenju kardiologije u KBC Zemun, gde me posebno interesuju elektrofiziologija i pejsmejker terapija, kao i rad u koronarnoj jedinici i interventna kardiologija. Prošle godine sam prvi put učestvovala na Prolećnoj kardiološkoj radionici i imala sam priliku da u okviru jedne sesije prvi put učestvujem kao predavač, što je za mene bilo veoma dragoceno iskustvo. Drago mi je što ću i ove godine ponovo učestvovati kao predavač, ali i imati priliku da čujem nova predavanja, razmenim iskustva sa kolegama i naučim nešto novo.



Dr Dimitrije Zdravković

Diplomirao sam na Medicinskom fakultetu u Beogradu 2025. godine sa prosečnom ocenom 9,83. Trenutno volontiram u koronarnoj jedinici i angio sali KBC Bežanijska kosa. Fokus mog interesovanja je interventna kardiologija i savremeno lečenje koronarne bolesti i srčane slabosti.

Posebno bih istakao i veštačku inteligenciju, koja je sve prisutnija i koja će doneti značajne promene u načinu sagledavanja i lečenja bolesnika.

Na Prolećnoj kardiološkoj radionici učestvovao sam prošle godine kao predsednik Centra za stručni i naučno-istraživački rad Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu i slobodno mogu da kažem da je Radionica jedno sjajno iskustvo koje mi je, pored novih znanja i veština, donelo i nova poznanstva i saradnje.

Algoritmi i aritmije: šta veštačka inteligencija već može – i šta nas još sve čeka?



Prof. dr Asist. dr Stefan Simović

Elektrofiziologija oduvek ima jedan paradoks: ogromne količine podataka, a relativno malo vremena da ih interpretiramo. EKG, Holter, implantabilni uređaji, elektroanatomske mape – sve to generiše informacije kojima nijedan kliničar, fizički ne može posvetiti punu pažnju. Tu na scenu stupa veštačka inteligencija, i to ne kao futuristička obećanja, već kao sve konkretnija klinička realnost.

Gde stojimo?

Najčvršći dokazi postoje u oblasti interpretacije EKG-a. Algoritmi bazirani na dubokom učenju („deep learning“) pokazali su se sposobnim da detektuju atrijalnu fibrilaciju iz EKG-a sinusnog ritma – dakle, pre nego što se atrijalna fibrilacija i klinički manifestuje. Studija Mayo klinike (Attia et al., *Lancet*, 2019) demonstrirala je upravo to: model je identifikovao pacijente sa paroksizmalnom atrijalnom fibrilacijom uz AUC >0,87, na osnovu EKG-a snimljenog u sinusnom ritmu. Ovo otvara mogućnost skrininga pre pojave moždanog udara, što je klinički izuzetno relevantno.

Paralelno, algoritmi za detekciju i klasifikaciju aritmija iz wearable uređaja (pametni satovi, patch elektrode) dostigli su nivo tačnosti koji ih čini klinički upotrebljivim. Apple Heart Study i niz validacionih studija pokazali su da PPG (fotopletizmografski)-bazirani algoritmi mogu pouzdano detektovati atrijalnu fibrilaciju u populacionim uzorcima, mada uz specifičnost koja još uvek zaostaje za EKG-baziranim metodama.

U oblasti ablacije, veštačka inteligencija počinje da igra ulogu u analizi elektroanatomskih mapa i predikciji recidiva atrijalne fibrilacije. Modeli zasnovani na parametrima levog atrija – fibrozni skor na kasnoj gadolinijumskoj magnetnoj rezonanci, disperzija voltaže, fragmentacija – pokazuju obećavajuće rezultate u stratifikaciji pacijenata pre re-do procedure. Identifikacija supstrata pre ponovne elektrofiziološke procedure može bitno uticati na strategiju.

Ograničenja koja ne smemo ignorisati

Uprkos impresivnim performansama u validacionim studijama, primenljivost ostaje ključni problem. Većina modela trenirana je na homogenim, dobro obeleženim skupovima podataka iz tercijarnih centara – a performanse dramatično padaju kada se primene na heterogene populacije ili podatke iz različitih uređaja. Problem je i u „crnoj kutiji“: kliničari koji ne razumeju zašto algoritam donosi određenu odluku teže mu veruju, i teže ga integrišu u kliničku rutinu.

Postoji i regulatorni vakuum. FDA i EMA su razvili okvire za validaciju veštačke inteligencije medicinskih uređaja, ali tempo odobravanja zaostaje za brzinom razvoja algoritama. U evropskom kontekstu, MDR regulativa nameće zahteve transparentnosti i post-market praćenja koji su tehnički izazovni za adaptivne sisteme.

Konačno, greške u treniranju nisu trivijalan problem – nedovoljna zastupljenost žena, starijih pacijenata i određenih etničkih grupa u trening skupovima dovodi do nejednakih performansi, što je etički i klinički neprihvatljivo za širu primenu.

Gde idemo?

Najzabudljivije perspektive su na raskrscnici veštačke inteligencije i elektrofizioloških intervencija. Sistemi za real-time vođenje ablacija koji integrišu električne, anatom-

skopne i imaging podatke u jednom interfejsu, predikcija optimalnih ablacionih mesta individualizacijom supstrate mape, personalizovana antiaritmijaska terapija bazirana na genomskom i fenotipskom profilu pacijenta – sve su to scenariji koji više nisu naučna fantastika, već aktivna istraživačka polja.

izolovanu stenozu glavnog stabla. U ovoj grupi pacijenata je dokazano da PCI nije inferiornija u odnosu na CABG posmatrajući dugoročne ishode. Preporučuje se da PCI glavnog stabla izvode iskusni operateri koji izvedu ovu proceduru kod više od 25 pacijenata godišnje. Kod pacijenata sa diabetes mellitusom i signifikantnom stenozom glavnog stabla, koji predstavljaju značajan udeo ove populacije, nakon CABG beleži se 3,6 godina duže preživljavnje, što pokazuju rezultati SWEDHEART registra.

Takođe, važno je naglasiti da lokalizacija i distribucija plaka utiče na ishod. Kao deo SYNTAX studije osmišljena je originalna alatka u vidu SYNTAX skora za procenu anatomske kompleksnosti koronarne bolesti. Prema rezultatima EXCEL studije, pacijenti sa ostijalnim i shaft Left Main-om imaju sličan procent infarkta miokarda, šloga ili smrtnog ishoda nakon revaskularizacije (PCI vs. CABG), ali je PCI povezana sa većim procentom ponovne revaskularizacije kod pacijenata sa distalnim Left Main-u. Slični rezultati pokazani su i u MAIN-COMPARE registru, gde je CABG

Kompleksne lezije na glavnom stablu - kako izabrati optimalnu strategiju?



Assist. dr Dragana Dabović

Glavno stablo leve koronarne arterije obezbeđuje oko 84% protoka krvi za levu komoru kod pacijenata sa dominantnom desnom koronarnom arterijom i 100% kod pacijenata sa dominantnom arterijom iz levog koronarnog sistema. Tretman signifikantne stenozе glavnog stabla je često predmet debate. Dostupni dokazi su bazirani na rezultatima randomizovanih studija (EXCEL, NOBLE, PRECOMBAT...), registara i metaanaliza. Pacijenti sa signifikantnom stenozom glavnog stabla retko imaju izolovanu stenozu, ostijalni ili shaft Left Main; često je to distalni Left Main sa plakom koji propagira u bifurkaciju, udružen sa različitim stepenom koronarne bolesti. Prema rezultatima SWEDHEART registra manje od 5% pacijenata ima



MEDIGROUP
Opšta bolnica

 011 40 40 100

Centar za bol u grudima

Dostupan 24/7,
365 dana u godini

Brza dijagnostika i hitne kardiološke intervencije.



Skenirajte QR kod
i saznajte više.

skopne i imaging podatke u jednom interfejsu, predikcija optimalnih ablacionih mesta individualizacijom supstrate mape, personalizovana antiaritmijaska terapija bazirana na genomskom i fenotipskom profilu pacijenta – sve su to scenariji koji više nisu naučna fantastika, već aktivna istraživačka polja.

Precizna medicina u elektrofiziologiji – “right patient, right procedure, right time” – konačno dobija algoritamsku infrastrukturu koja može da je podrži. Ali da bi ta infrastruktura bila klinički vredna, aritmolozi moraju biti aktivni učesnici u njenom razvoju, validaciji i implementaciji – a ne samo pasivni korisnici crnih kutija.

povezan sa manjim procentom MACE u odnosu na PCI. Ovo je posledica većeg procenta MACE kod pacijenata kod kojih je plak zahvatao bifurkaciju. Bifurkacione lezije su često tehnički izazovnije, zahtevaju implantaciju više stentova, uz overlap stentova i mogućnost pomeranja karine, što može biti razlog restenoze ili tromboze. Ovaj rizik se može smanjiti preciznim planiranjem procedure i optimizacijom stenta, gde intravaskularni imidzing ima centralnu ulogu. Aktuelni vodič Evropskog udruženja kardiologa preporučuje upotrebu intravaskularnog imidzinga kod pacijenata sa kompleksnim lezijama, uključujući intervencije na glavnom stablu, kao klasa I nivo dokaza A. Rezultati studija pokazuju da IVUS vođena PCI u odnosu na angiografski vođenu PCI ima značajno manji procent MACE, ponovne revaskularizacije (TLF) i stent tromboze. Pacijenti sa MLA glavnog stabla manjim od 6,0 mm2 imaju indicaciju za revaskularizaciju i ukoliko se ne tretiraju imaju lošiju prognozu. IVUS može biti tehnički izazov u slučaju kratkog glavnog stabla, ekstenzivnih kalcifikacija i difuzne koronarne bolesti. OCT za razliku od IVUS-a, ima višu rezoluciju ali manju penetraciju, ograničenu na oko 3mm. Prema rezultatima OCTIVUS studije kod pacijenata kod kojih

je procedura vođena OCT-om je tokom procedure utrošeno oko 40 ml više kontrastnog sredstva u odnosu na IVUS vođene PCI, ali bez razlike u incidenciji kontrastom indukovane nefropatije.

U jednom single centar registru sa preko 1100 OCT vođenih PCI i preko 2500 IVUS vođenih PCI, registrovan je vrlo nizak procent neželjenih događaja (manje od 1%), bez razlike u odnosu na vrstu intravaskularnog imidzinga koji je korišćen.

Jedan stent strategija preporučuje se kao standardni pristup kod ostijalnog ili shaft Left Main-a („keep it simple“). Prave bifurkacije predstavljaju izazov u pogledu strategije. Prema rezultatima randomizovanih studija, intervenciju treba voditi stepenastim pristupom ili elektivna strategija 2 stenta.

Provisional strategija predstavlja najčešću PCI strategiju kod pacijenata sa signifikantnom stenozom glavnog stabla. Dobra selekcija pacijenata uz precizan plan procedure, uključujući intravaskularni imidzing i tehnike optimizacije stenta, ključne su za kako kratkoročni, tako i dugotrajni uspeh procedure.

Reference: (1) Kirov H, et al. *Curr Cardiol Rev* 2024;20(6):e150724231978. (2) Paradies V, et al. *JACC* 2023;16(7):743-58.

Renowned Harvard Cardiologist to Deliver Featured Lecture in Serbia on Advances in Advanced Heart Failure



Prof. dr Mandeep R. Mehra

Prof. Mandeep R. Mehra, MD, MSc, FRCP (London), an internationally recognized authority in advanced heart failure, heart transplantation, and mechanical circulatory support, will deliver a featured lecture in Serbia titled **Advances in Advanced Heart Failure**. He serves as the William Harvey Chair in Advanced Cardiovascular Medicine, Professor of Medicine at Harvard Medical School, and Executive Director of the Center for Advanced Heart Disease at Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School.

Prof. Mehra is widely regarded as one of the field's leading academic clinicians and investigators. Over the course of a distinguished international career, he has made major contributions to the understanding and treatment of heart failure and transplantation. His work has helped define mechanisms of heart failure, advance the science of cardiac transplantation, improve

immunosuppressive strategies, introduce genomic biomarkers for rejection surveillance, and shape the evolution of modern left ventricular assist device therapy. He previously served as Editor-in-Chief of *The Journal of Heart and Lung Transplantation* from 2010 to 2020, during which the journal rose to the top rank in its specialty. He has also served as President of the International Society of Heart and Lung Transplantation and President of the Heart Failure Society of America. He is one of the few international academics to hold the designation as a "Braunwald Scholar" and has also specialized in healthcare economics and management from the London School of Economic and Harvard Business School. In 2025, he received the Lifetime Achievement Award from the Heart Failure Society of America.

The upcoming featured lecture will place particular emphasis on education, offering attendees an opportunity to hear a contemporary overview of one of the most demanding and fast-moving areas of cardiovascular medicine. Its educational focus is expected to span the modern management of patients with advanced heart failure, including contemporary medical therapy, principles of patient selection and timing of

referral, evolving strategies in heart transplantation, the expanding role of durable mechanical circulatory support, and the future direction of the field. The session is designed not only to highlight scientific progress, but also to translate these advances into practical clinical understanding relevant to physicians, trainees, and the broader cardiovascular community. By bringing international expertise to a local professional audience, the lecture aims to strengthen clinical knowledge, encourage academic exchange, and highlight how modern developments in advanced heart failure can be translated into better patient care.

Prof. Mehra's visit represents an important academic occasion and a valuable opportunity for the Serbian medical community to engage with a global leader whose work has helped shape contemporary practice in heart failure and transplantation.

equilibrium

POLIKLINIKA

Kardiologija

Endokrinologija

Gastroenterologija

Pulmologija

Nefrologija

Ultrazvučni pregledi

Antiejdžing medicina

Plastična hirurgija

Paketi post COVID pregleda

Konsultacije hirurga, neurologa, reumatologa, kardiohirurga, vaskularnog hirurga

Laboratorija

Minimalno invazivno hirurško lečenje proširenih vena

Gospodara Vučića 1v, 11000 Beograd
 klinika@klinikaequilibrium.rs, www.klinikaequilibrium.rs
 011 / 777 33 77, 066 / 667 33 77

Knjiga „Revaskularizacija miokarda“

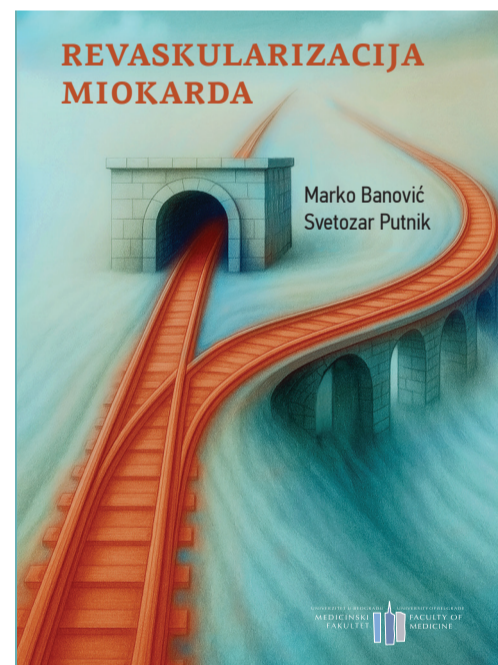


Prof. dr Marko Banović

Ishemijska bolest srca je vodeći uzrok globalne smrtnosti i invaliditeta, sa približno 254 miliona obolelih i 9 miliona smrtnih slučajeva godišnje (što je oko 16% ukupnog broja smrtnih slučajeva). Od bolesti srca i krvnih sudova godišnje u Srbiji umre oko 50.000 ljudi. Velika učestalost obolevanja, kao i značajan mortalitet, naglašavaju potrebu za kontinuiranim fokusom i jasnom strategijom u pravovremenom prepoznavanju i lečenju pacijenata sa ovom bolešću.

Knjiga „Revaskularizacija miokarda“, glavni urednik prof. dr Marka Banovića i prof. dr Svetozara Putnika, predstavlja savremen i jedinstven doprinos u domaćoj literaturi kad je u pitanju dijagnostika, indikacije i odabir načina lečenja pacijenata sa ishemijskom bolesti srca. Knjiga predstavlja sveobuhvatan pristup, počevši od istorije revaskularizacije i razvoja perkutanih i hirurških metoda lečenja, patofizioloških mehanizama nastanka koronarne bolesti, preko dijagnostičkih metoda sa posebnim akcentom na dileme u svakodnevnoj kliničkoj praksi i odabir adekvatne metode lečenja za odgovarajuću indikaciju. Autori čine poseban osvrt na aktuelne evropske preporuke i postojeće indikacije za vreme i način lečenja (medikamentnog i intervencijskog), kako pacijenata sa hroničnim koronarnim sindromom, tako i pacijenata sa akutnim koronarnim sindromom.

Kroz knjigu sve vreme provejava snažan klinički osvrt, kako bi se lekarima koji su u kontaktu sa ovom grupom pacijenata olakšale kliničke dileme sa kojima se susreću prilikom rada sa pacijentima koji boluju od ishemijske bolesti srca. Autori takođe i taksativno navode kliničke studije koje su poredile različite terapijske



priступe i efikasnost u lečenju pacijenata sa hroničnim koronarnim sindromom i koje su u konačnici formirale aktuelne evropske vodiče na način na koji su danas predstavljeni.

Na kraju, autori objašnjavaju pristup hibridnoj revaskularizaciji miokarda i ukazuju na značaj savremene rehabilitacije pacijenata nakon izvršene revaskularizacije miokarda, a završava se i ličnim pogledom autora u vezi onoga što će biti aktuelno kod pacijenata sa ishemijskom bolešću srca u bližoj i nešto malo manje bližoj budućnosti.

Verujemo da će ova knjiga biti od koristi svim onim lekarima koji se u svojoj kliničkoj praksi susreću sa pacijentima koji imaju ishemijsku bolest srca, kao i mlađim lekarima koji su u procesu edukacije a koji imaju interesovanja za ovu oblast kardiovaskularne medicine.

Odlukom veća za specijalističku nastavu na Medicinskom fakultetu Univerziteta u Beogradu knjiga je prihvaćena kao udžbenik na posle diplomskim studijama.

TAVI procedura: iskustvo, prednosti i komplikacije



Dr Đorđe Đukić

TAVI procedura predstavlja minimalno invazivnu, transkatetersku zamenu aortnog zaliska. Ova procedura je prvi put izvedena u Francuskoj u Ruanu, timom predvođenim profesorom Alainom Cribierom, koji je po prvi put izveo zamenu aortnog zaliska transeptalnim pristupom kod 57-godišnjeg bolesnika. Vreme će pokazati da će novi pristup u lečenju aortne stenozе napraviti svojevrsnu revoluciju u lečenju kardioloških bolesnika minimalno invazivnim pristupom. Daljim usavršavanjem, ova procedura će postati rutinska; od 2012. godine ona se svakodnevno sprovodi u velikom broju centara širom sveta.

Glavne prednosti TAVI procedure su minimalno invazivni pristup - najčešće se izvodi transfemoralnim pristupom, a kao alternativa se koriste i transaksilarni i transaortalni pristup. Takođe, ovu proceduru karakteriše kraće vreme oporavka u poređenju sa klasičnom kardiohirurškom zamenom aortnog zaliska, kao i primena analgesije umesto opšte anestezije radi izvođenja kardiohirurških procedura. Važno je istaknuti da se radi o implantaciji biološke valvule koja ne zahteva primenu antikoagulantne terapije, već se primenjuje samo antitrombotični lek (acetilsalicilna kiselina ili P2Y12 inhibitor) u dozi održavanja, bez tzv. loading doze.

Najčešće komplikacije TAVI procedure su poremećaji srčanog ritma: atrijalna fibrilacija, kompletni AV blok koji zahteva implantaciju trajnog antibradikardnog pejsmejkerja, moždani udar kao posledica rasejavanja kalcifikovanog materijala sa nativnog aortnog zaliska, te periferne vaskularne komplikacije.

U sklopu pripreme za TAVI proceduru, inicijalno se radi ehokardiografski pregled kojim se potvrđuje postojanje tesne aortne stenozе. Potom, bolesnik se upućuje u referentni centar u kom se sprovodi selektivna koronarografija i CT aortografija po posebnom protokolu radi utvrđivanja anatomske karakteristike samog aortnog zaliska, kao i pristupnog mesta za izvođenje TAVI procedure. Sledeći korak predstavlja prikazivanje bolesnika Timu za srce (Heart timu) koji čine klinički kardiolog, interventni kardiolog, kardiolog ehokardiografista, kardiohirurg i anesteziolog, koji zajednički donose odluku o modalitetu daljeg lečenja aortne stenozе.

Nakon učinjene TAVI procedure, bolesnik se prati u jedinici intenzivne nege, a zatim u jedinici poluintenzivne nege, gde se podvrgava kontrolnom ehokardiografskom pregledu kao i elektrokardiografskom praćenju u cilju detekcije eventualnih poremećaja srčanog ritma nastalih nakon TAVI procedure, a radi procene potrebe za implantacijom trajnog antibradikardnog pejsmejkerja.

Bolesnik se nakon 3-7 dana otpušta sa odeljenja i dalje se ambulantno prati uz kontrolne ehokardiografske preglede mesec dana i 6 meseci nakon TAVI procedure, a potom se bolesnici ehokardiografski i klinički kontrolišu jednom godišnje.

Danas se TAVI procedura sve češće izvodi i kod mlađih bolesnika sa jasno postavljenom indikacijom za zamenu aortnog zaliska, usled tehnološkog napretka koji je omogućio razvoj dugotrajnijih proteza, standardizovan pristup, kraće vreme trajanja procedure i smanjenje rizika od nastanka komplikacija, te sama procedura više nije rezervisana samo za najstarije bolesnike sa velikim brojem komorbiditeta, kod kojih bi klasična hirurška zamena aortnog zaliska bila povezana sa neprihvatljivo visokim rizikom.