

ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈЕ

САДРЖАЈ

ДЕФИНИЦИЈА	5
МЕТАБОЛИЧКИ АСПЕКТИ	5
КЛАСИФИКАЦИЈА ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈА	5
ИСТОРИЈА БОЛЕСТИ	7
ФИЗИКАЛНИ ПРЕГЛЕД	10
ПРЕТРАГЕ	10
ЛИЈЕЧЕЊЕ	11
ПЛАН ТРЕТМАНА ЗА ПАЦИЈЕНТЕ СА ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈОМ	13
НЕМЕДИКАМЕНТНА ТЕРАПИЈА	13
ДИЈЕТА	13
ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ	15
МЕДИКАМЕНТНА ТЕРАПИЈА	15
ПРЕПОРУКЕ ЗА ЛИЈЕЧЕЊЕ ДИЈАБЕТЕСНЕ ДИСЛИПИДЕМИЈЕ	16
ИНДИКАЦИЈЕ ЗА УПУЋИВАЊЕ СПЕЦИЈАЛИСТИ	26
ДОБРО ЈЕ ЗНАТИ	26
КЛАСИФИКАЦИЈА ПРЕПОРУКА	26
ЛИТЕРАТУРА	29

ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈЕ

E78 Disordines metabolismi lipoproteini et lipidaemiae alii Поремећаји метаболизма масти и други поремећаји масти у крви

ДЕФИНИЦИЈА

Хиперлипопротеинемиије се дефинишу као повећан садржај појединих липопротеина у крви. У пракси се среће и појам дислипопротеинемиија који указује на поремећај у липидном профилу, иако укупан садржај липида може бити повећан, нормалан или смањен.

МЕТАБОЛИЧКИ АСПЕКТИ

Главне фракције липида у крви су:

- холестерол (слободни и естерификовани),
- триглицериди,
- фосфолипиди, и
- масне киселине.

Масне киселине налазе се највећим дијелом везане у саставу сложених липида (естара холестерола, триглицерида и фосфолипиди), а само 5% је присутно у невезаном облику у крви, као слободне масне киселине. Према присуству двоструких веза дијеле се на:

- незасићене (моно- и полизасићене)
- засићене.

Према дужини ланца на:

- кратке,
- средње и
- дугачке.

Неке од масних киселина људски организам није у стању да синтетише па се морају уносити храном (есенцијалне масне киселине).

Холестерол се налази као неопходни саставни дио свих ћелија организма.

- Око 2/3 холестерола настаје ендогеном синтезом (800-900 mg/ дан, која се врши углавном ноћу).
- Свега 1/3 се уноси храном (150-300 mg/дан).
- Холестерол се искључиво налази у намирницама животињског поријекла.

Аполипопротеини су полипептидни ланци или гликопротеини. Постоји девет врста аполипопротеина (апоА, апоБ, апоЦ, апоД, апоЕ, апоФ, апоГ, апоХ и апо а), а неки од њих су заступљени са више подкласа.

На основу електрофорезне покретљивости липопротеини се дијеле на четири групе:

- хиломикрони,
- пребета-липопротеини,
- бета-липопротеини и
- алфа-липопротеини.

Методом ултрацентрифугирања заснованој на густини липопротеинских честица издвајају се:

- хиломикрони,
- липопротеини врло мале густине (VLDL),
- липопротеини мале густине (LDL),
- липопротеини велике густине (HDL) и
- липопротеини врло велике густине (VHDL). Ова подјела најчешће се користи у клиничком раду.

У метаболизму липопротеина кључно мјесто имају специфични LDL рецептори (апоБ/Е), рецептори “чистачи”, рецептори апоЕ (који уклањају честице остатака липопротеина) и мање проучени HDL рецептори.

Од ензима су кључни липопротеинска липаза (на површини ендотелних ћелија капилара), хепатична липаза и лецитин-холестерол ацилтрансфераза.

Систем за транспорт липида има егзогени пут за транспорт холестерола и триглицерида апсорбованих у цријевима, и ендогени пут за преношење холестерола и триглицерида из јетре и других ткива.

Највећи значај за разумијевање патогенезе и могућности терапије хиперлипидемија има присуство LDL рецептора на мембрани ћелија јетре и других ткива. Улоге ових рецептора су сљедеће:

- Ограничавање стварања LDL честица и уклањање њихових прекурсора (LDL липопротеина),
- Разградња LDL честица повећаним преузимањем у ћелије путем ендозитозе.

Када се у ћелијама јетре смањи концентрација холестерола - повећава се синтеза и број LDL рецептора.

Када се у ћелијама јетре нађе вишак холестерола - успорава се и смањује број LDL рецептора.

Код болесника са високим холестеролом у крви број LDL рецептора је смањен (или генетски или због исхране богате холестеролом).

Најважнији ензим за синтезу ендогеног холестерола је HMG CoA редуктаза. Када се инхибира активност овог ензима смањује се ендогена синтеза и ниво холестерола у ћелијама јетре, повећава се број LDL рецептора што доводи до повећаног уклањања LDL холестерола и његових прекурсора из крви и смањења укупног и LDL холестерола. То је кључни механизам дјеловања готово свих лијекова за терапију хиперлипидемија, а посебно инхибитора HMG CoA редуктазе.

КЛАСИФИКАЦИЈА ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈА

Хиперлипидотеинемије дијелимо на **примарне** и **секундарне**.

1. ПРИМАРНЕ ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈЕ

Према *Frederickson-Levy* класификацији, у примарне хиперлипидотеинемије убрајамо:

Тип I. Фамилијарна хиперхиломикронемија,

- високи триглицериди,
- хиполипемиси су неефикасни,
- потребна је стриктна дијета сиромашна мастима (< 10% масти),
- опасност од панкреатитиса.

Тип IIa. Хетерозиготна фамилијарна хиперхолестеролемија

- наслеђује се аутозомно доминантно, преваленца код хетерозигота 1:500, код хомозигота 1:1 000 000,
- повећани LDL са високим холестерол естрима,
- рана појава атеросклерозе,
- карактеристични ксантоми (Ахилова тетива, кољено; тетиве екстензора прстију).

Тип IIb. Фамилијарна комбинована хиперлипидемија

- појављује се у старијим годинама,
- претјерана производња апопротеина Б (главни везујући протеин за холестерол и триглицериде) - повећан LDL, VLDL са високим

естрима холестерола и триглицеридима,

- удружена са раним коронарним и периферним васкуларним обољењима.

Тип III Дисбеталипопротеинемија

- ријетка,
- повећан LDL са високим естрима холестерола и триглицерида,

Тип IV Фамилијарна хипертриглицеридемија

- наслеђује се аутозомно доминантно,
- среће се код око 1% популације,
- повећан LDL са високим триглицеридима.

Тип V Фамилијарна хиперхиломикронемија

- повећани хиломикрони и VLDL са високим триглицеридима и естрима холестерола,
- опасност од панкреатитиса.

2. СЕКУНДАРНЕ ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈЕ

Најчешћи узроци секундарних хиперлипопротеинемија:

I Обољења, метаболички поремећаји и друга стања:

1. Болести бубрега:

- нефротски синдром,
- хронична бубрежна инсуфицијенција,
- стања после трансплантације бубрега,

2. Болести јетре

- опструктивне болести јетре,
- хепатитис.

4. Ендокрине болести

- хипопитуитаризам,
- акромегалија,
- хипотиреоидизам,
- Кушингов синдром.

5. Поремећаји метаболизма

- дијабетес,
- гојазност,
- гликогенозе,
- гихт,
- акутна интермитентна порфирија,
- анорексија нервоза.

6. Имунолошке болести

- системски еритемски лупус,
- моноклонске гамапатије.

7. Остали узроци

- гравидитет,
- менопауза,
- анорексија нервоза,
- булимија,
- навике: неадекватна исхрана, алкохол, пушење, кафа,
- пролазне: индиковане стресом.

II Лијекови

- кортикостероиди,
- имуносупресивни лијекови (циклофосфамид),
- орална контрацептивна средства,
- анаболици,
- блокатори бета адренегичких рецептора,
- тијазидни диуретици,
- ретиноиди (у фармакопеји),
- дифенилхидантоин,
- барбитурати,
- циметидин.

III Токсини

- индустријски отрови (диоксин),
- хидрокарбонати (инсектицид ДДТ).

ИСТОРИЈА БОЛЕСТИ

Анамнеза се узима са обраћањем посебне пажње на:

- кардиоваскуларна обољења,
- кардиоваскуларне факторе ризика,
- могуће узроке секундарне хипертензије.

Породична анамнеза са посебним освртом на кардиоваскуларна обољења и хиперлипидемију.

ФИЗИКАЛНИ ПРЕГЛЕД

- тежина, индекс масе тијела (ИТМ),
- обим струка,
- крвни притисак (средња вриједност од три узастопна мјерења),
- аускултација срца,
- периферне пулзације,
- липидни депозити – ксантоми (у Ахиловим тетивама) и ксантелазме (око очију).

ПРЕТРАГЕ

ЛАБОРАТОРИЈСКИ ТЕСТОВИ

- липидни и липопротеински статус (LDL и HDL холестерол, укупни холестерол, триглицериди),
- обавезно нагласити да код одређивања триглицерида болесници не треба да узимају храну 12 часова прије прегледа,
- почетној дијагнози морају да претходе два до три мјерења липидног статуса у периоду од четири до шест мјесеци,
- на основу добијених вриједности израчунава се индекс атеросклерозе (однос LDL/HDL холестерол) или неки други односи који указују на атерогени потенцијал састава липопротеина неке особе.

LDL се може директно измјерити, али се обично израчунава Friedwald-овом формулом:

У mmol/L: LDL хол. = укупни холестерол – HDL холестерол – (0,45xTG).

У mg/dL: LDL хол. = укупни холестерол – HDL холестерол – (0,2xTG).

Израчунавање је валидно само кад су концентрације триглицерида мање од приближно 4,5 ммол/л (400 mg/dl). То је зато што се однос триглицерида и холестерола у липопротеинима који носе триглицериде (BLDL и хиломикрони) прогресивно повећава како хипертриглицеридемија постаје озбиљнија.

LDL-холестерол се препоручује као примарна анализа липида. Анализа триглицерида даје додатне информације о ризику и потребна је за дијагнозу и избор терапије. HDL-холестерол анализа се препоручује прије започињања терапије. За детаљнију карактеризацију комбинованих хиперлипидемија и дислипидемија код дијабетеса, метаболичког синдрома и коронарне болести срца препоручује се анализа нон-HDL-холестерола.

Циљна вриједност серумског LDL холестерола је **3 mmol/L** (идеално испод 2,5 mmol/L).

ВРИЈЕДНОСТИ ЛИПИДА

Класификују се на сљедећи начин:

ПОЖЕЉНЕ ВРИЈЕДНОСТИ	TG<1,7 mmol/L, HDL>1 mmol/L <i>код мушкараца</i> , HDL>1,2, mmol/L <i>код жена</i> , LDL<3,4 mmol/L
ГРАНИЧНИ	TG = 1,7-2,3 mmol/L,
ПОВИШЕНИ РИЗИК	HDL= 1 mmol/L <i>код мушкараца</i> , 1,2 mmol/L <i>код жена</i> , LDL = 3,4-4,1 mmol/L уз присутна мање од два фактора ризика.
ВИСОКО РИЗИЧНЕ ВРИЈЕДНОСТИ	TG>2,3 mmol/L, HDL<1 mmol/L <i>код мушкараца</i> , <1,2 mmol/L <i>код жена</i> LDL>4,1 mmol/L.
ДОПУНСКИ ФАКТОРИ	Представљају однос између укупног холестерола и HDL.

Циљ је да се овај однос одржи **испод 5:1**. Оптимални однос је 3,5:1.

ОСТАЛЕ ПРЕТРАГЕ

- ултразвучни преглед абдомена (хепатоспленомегалија),
- фундускопија (липемична ретиналис, ретинопатија).

ЛИЈЕЧЕЊЕ

ЦИЉ ЛИЈЕЧЕЊА

Степен доказа		Ниво препоруке
<i>1b</i>	<ul style="list-style-type: none">• Смањити ризик од кардиоваскуларних обољења• Превенирати настанак панкреатитиса код болесника са озбиљном хипертриглицеридемијом	A

Хиперлипидемија је фактор ризика за убрзану атеросклерозу крвних судова. То је главни фактор ризика за коронарну болест, цереброваскуларну болест и обољења периферних артерија. Истовремено је и главни фактор ризика који се може модификовати.

Препоруке праћења опште популације пацијената за повећане вриједности липида у крви су сљедеће:

- сваких пет година за мушкарце од 35 до 64 године,
- сваких пет година за жене између 45 и 65 година.
- Праћење вриједности липида за особе испод 35 година и преко 65 година треба вршити за ону популацију која има и друге факторе ризика за крвне судове, и то:
- документована историја прераних обољења крвних судова (испод 50 година код мушкараца и испод 65 година код жена),
- пушачки статус,
- хипертензија,
- дијабетес.

Поред особа са високим ризиком, индиковано је и код блиских рођака особа са значајно повишеним нивоом серумског холестерола. Не препоручује се код асимптоматских старијих и дјеце.

ПРИОРИТЕТИ ЗА ПРЕВЕНЦИЈУ КОРОНАРНИХ ОБОЉЕЊА

Међу приоритетима за превенцију коронарних обољења у првом реду налазе се:

- пацијенти са утврђеним коронарним или неким другим атеросклеротичним обољењем,
- "Здрави" појединци, код којих постоји висок ризик (> 5%) за настанак коронарне болести или неког другог атеросклеротичног обољења одређен SCORE таблицама за утврђивање укупног фаталног кардиоваскуларног ризика, те због комбинације фактора ризика укључујући пушење, висок крвни притисак, липиде (повећан укупан холестерол и липопротеини ниске густоће (LDL-холестерол), низак ниво липопротеина високе густоће (HDL-холестерол) и повећани триглицериди), повишен ниво шећера у крви, породична историја раних коронарних обољења, или случајеви са озбиљном хиперхолестеролемијом или другим облицима дислипидемије, хипертензије или дијабетеса.

ЦИЉЕВИ ПРЕВЕНЦИЈЕ КОРОНАРНИХ ОБОЉЕЊА

- Смањити ризик од појаве главног коронарног или неког другог атеросклеротичног обољења, те тиме смањити појаву ране неспособности и морталитета и продужити живот.
- Најинтензивнији третман повећаних масноћа резервисан је за пацијенте са највећим ризиком за обољења крвних судова, а то су:
 1. пацијенти са документованом историјом коронарне болести, цереброваскуларног обољења или периферног васкуларног обољења,

2. пацијенти са документованом историјом дијабетеса или хипертензије,
3. пацијенти са два или више фактора ризика за васкуларна обољења,
4. пацијенти са LDL холестеролом изнад 3 mmol/L,
5. пацијенти са повећаним вриједностима триглицерида, ниским вриједностима HDL холестерола,
6. пушачи.

ПЛАН ТРЕТМАНА ЗА ПАЦИЈЕНТЕ СА ХИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЈОМ

Терапија повећаних липида базира се на такозваном “степенастом” моделу. Ово укључује исправну класификацију повећаних липида и фактора ризика код пацијената, затим започиње третман одговарајућом дијетом и прелазак на агресивнији третман појединачним или комбинованим лијековима, ако је то потребно.

Пацијенти који до тада нису покушавали да промијене начин исхране или који немају велики ризик за обољења крвних судова започињу фазом I дијете и савјетује се да пређу на фазу II дијете само онда ако њихове вриједности липида у крви не достигну жељени циљ.

Пацијенти који се класификују као особе са великим ризиком директно се усмјеравају у фазу II дијете.¹

НЕМЕДИКАМЕНТНА ТЕРАПИЈА

Степен доказа	Дијета	Ниво препоруке
<i>IIb</i>	<p>Дијететске мјере у лијечењу хиперлипопротеинемиија:</p> <ul style="list-style-type: none"> • смањење укупног уноса масти, • смањење уноса засићених масних киселина и њихова замјена незасићеним масним киселинама (моно и полинезасићене) цис конфигурације¹, • смањење уноса холестерола испод 300 mg/дан, односно 200 mg на дан у тежим случајевима, • смањење уноса угљених хидрата, посебно моно и дисахарида, • повећање уноса дијететских биљних влакана, • повећање уноса протеина биљног поријекла, • повећање уноса антиоксиданаса, • смањење укупног енергетског уноса код гојазних особа, • забрана или значајно ограничење уноса алкохола. 	<i>B</i>

Пацијенту треба пружити информације о модификацији исхране, физичкој активности и редукцији фактора ризика.

¹ Масне киселине цис конфигурације су природне масне киселине

Основни принципи дијететске исхране

Укупне масти	25-30%
• Засићене	до 10%
• Мононезасићене м.к.	10-15%
• Полинезасићене м.к.	7-8%
• Холестерол	испод 300 mg
• Угљени хидрати	50-60%
• Протеини	15-20%
• Биљна влакна	30-35%

Фаза I дијете:

- масти треба да чине < 30% укупне енергетске вриједности, од тога <8-10% засићене масти, а 20% незасићене и биљне масноће,
- < 300 mg холестерола дневно,
- много растворљивих влакана; > 20 g/1000 kcal (30-35%).

Фаза II дијете:

- дијета се обично састоји од < 30% масти, са < 7% засићених масти,
- мање од 200 mg холестерола дневно.

Практични савјети пацијенту:

- смањити млијечне масноће, препоручити употребу немасног или киселог млијека,
- употребљавати биљни и дијетни маргарин,
- препоручује се употреба немасног меса, рибе, пилетине без коже, немасних кобасица,
- избјегавати храну богату холестеролом, као што су масни месни и млијечни производи, унутрашњи органи, жуманце јајета,
- повећати унос биљних влакана и то: поврће, корјенасте биљке, махунарке, воће и интегралне житарице,
- избјегавати маргарин због садржаја транс-масних киселина², који имају изразити атерогени ефекат.
- препоручује се смањен унос транс облика масних киселина на мање од 5 грама дневно (маргарин, прерађена уља и месо преживара),

² Транс-масне киселине се налазе у рафинисаним биљним уљима, маргарину, прженој и на масноћи печеној храни.

- прихватљиво је маслиново, сунцокретово, сојино и кукурузно уље,
- избјегавати кувану кафу, препоручује се употреба филтер-кафе,
- пошто је смањен енергетски унос путем масноћа, замијенити га угљеним хидратима (кромпир, житарице, рижa, тјестенина, воће, поврће),
- уколико је потребно, смањити тежину нискокалоричном дијетом и вјежбањем.

Степен доказа	Физичка активност	Ниво препоруке
<i>Иб</i>	На основу резултата бројних референтних истраживања и препорука, које су из њих проистекле, физичка активност сматра се једном од водећих Б нефармаколошких мјера у редукцији укупног кардио-метаболичког ризика.	<i>Б</i>

Да би се примијенила као терапијска мјера, физичка активност треба да је индивидуално прописана, редовна и умјерена, усклађена са здравственим стањем пацијента, његовим личним афинитетима и постављеним циљевима, уз посебно уважавање претходних испитивања (тест физичким оптерећењем, трагањем за васкуларним и неуролошким компликацијама), како би се избјегли потенцијални ризици (кардиоваскуларни, микроваскуларни, метаболички, мускуло-скелетни, трауматски).

Физичка активност се примјењује уз дијету, у смислу немедикаментног лијечења хиперлипидемија. Она подразумијева да постоји праг физичке активности и да се повољни ефекти (снижавање вриједности TG, и VLDL, повећање вриједности HDL, повећање апо А-И) постижу тек кад се овај праг премаши.

Треба знати да физичка активност обично неће смањити LDL холестерол уколико се истовремено не примијени и одговарајућа дијета.

Физичка активност мора бити стална, интензивна, и дуготрајна.

Пожељна је комбинација аеробних и анаеробних активности, при чему се предност даје аеробним активностима (брзо пјешачење, вожња бицикла, пливање и друго).

Вјежбање треба почети кратким загријавањем 5-10 мин, тренингом 30-40 мин. и на крају хлађењем у трајању од 5-10 минута.

Препоручује се вјежбање бар три до пет пута недељно, а по могућности свакодневно у трајању од бар 20-60 мин. Физичка активност треба да буде редовна, те да постане интегрално обиљежје животног стила, доживотно, сваке особе са присутним кардиометаболичким ризиком, у циљу превенције оболијевања, али и код већ обољелих особа, у циљу превенције оболијевања, али и код већ обољелих особа, у циљу превенције потенцијалних компликација болести.

Ниво оптерећења је индивидуално одређен, а одговара вриједности од

55-90% максималне срчане фреквенције и енергетској потрошњи бар 700–2000 kcal дневно.

Програм редовне физичке активности, барем у почетним фазама, пожељно је реализовати под контролом стручног лица уз одговарајуће праћење и евидентирање.

Код особа са обољењем кардиоваскуларног система и старијих особа, вјежбање се прилагођава стању кардиоваскуларног система, па се прије вјежбања тестом физичког оптерећења утврђује стање овог система.

Препоручена, безбједна, срчана фреквенција за вријеме физичког вјежбања износи максимално 75% срчане фреквенције достигнуте на крају теста физичког оптерећења.

МЕДИКАМЕНТНА ТЕРАПИЈА³

Уколико максимална терапија дијетом не врати вриједности липида на жељени ниво, пацијенти постају кандидати за терапију лијековима.

Препоруке за примјену лијекова базирају се на присуству фактора ризика и вриједностима холестерола (Табела 1). Процјена укупног КВ ризика чини дио једног континуираног процеса. Гранична вриједност која се користи за дефинисање високог ризика дјелимично је произвољна и заснива се на нивоима ризика за које је бенефит забиљежен у клиничким студијама. У клиничкој примјени морају се узети у обзир практична питања у вези са организацијом здравствене заштите и здравственог осигурања.

Није довољно само дијагностиковати и лијечити особе са високим ризиком, него је потребно да и особе са средњим ризиком добију одговарајуће препоруке у вези промјена стила живота, а у неким случајевима, за контролисање њихових плазматских липида, биће потребна и медикаментозна терапија.

Код ових особа треба подузети све мјере које су реално могуће:

- спријечити додатно повећање укупног КВ ризика,
- повећати свијест о опасности од КВ ризика, и
- промовисати примарну превенцију.

Особе са ниским ризиком треба савјетовати како да задрже постојеће стање. То значи да се интензитет заштитних мјера треба одредити према укупном КВ ризику пацијента. Уз ове напомене, могу се предложити сљедећи нивои укупног КВ ризика:

³ Фабрички називи лијекова наведени су у „Регистру лијекова Републике Српске са основама фармакотерапије“.

1) Врло високи ризик

Особе које имају било коју од следећих карактеристика:

- инвазивно или неинвазивно документована КВБ, преживљен инфаркт миокарда, акутни коронарни синдром, коронарна реваскуларизација, by-pass коронарне артерије и друге процедуре артеријске реваскуларизације, исхемијски инзулт, периферна артеријска болест,
- пацијенти са дијабетесом типа 2, пацијенти са дијабетесом типа 1 и оштећењем циљних органа,
- пацијенти са средњим до тешким обољењем бубрега (гломеруларна филтрација $<60 \text{ ml/min/1,73m}^2$)
- десетогодишњи SCORE (енгл. Systematic Coronary Risk Evaluation) ризик $\geq 10\%$.

2) Високи ризик

Особе које имају било коју од наведених карактеристика:

- значајна елевација неког од фактора ризика као што су породичне дислипидемије и тешка хипертензија. и
- десетогодишњи SCORE ризик $\geq 5\%$ и $< 10\%$ или фатално кардиоваскуларно обољење.

3) Умјерени ризик

Сматра се да особе чији десетогодишњи SCORE ризик износи $\geq 1\%$ и $< 5\%$, имају средњи ризик. Многе особе средње доби спадају у ову категорију. Овај ризик посебно се мијења са факторима као што су: породична историја ране коронарне артеријске болести, абдоминална гојазност, ниво физичке активности, те вриједности HDL-холестерола, TG, hs-CRP, Лп(а), фибриногена, хомоцистеина, апо Б и социјална категорија пацијента.

4) Ниски ризик

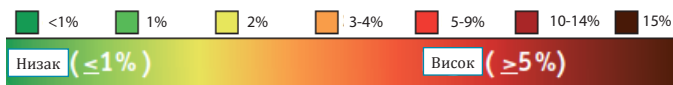
Особе чији SCORE ризик износи $< 1\%$ спадају у категорију ниског ризика. У табели 3, представљене су различите препоручене интервенције, у складу са процијењеним укупним КВ ризиком. За идентификацију ризичних група треба користити таблице за одређивање апсолутног фаталног ризика за КВБ (SCORE): таблица које се темеље на подацима о укупном холестеролу, артеријском притиску, пушењу, животној доби и полу. У њима је апсолутни ризик изражен као ризик да особа умре од неког кардиоваскуларног догађаја у следећих 10 година. (Слика 1)

Препоручене интервенције у складу са процјењеним укупним кардиоваскуларним ризиком

Укупни КВ ризик (SCORE) %	Нивои LDL-холестерола				
	< 70 mg/dl < 1,8 ммол/л	70-<100 mg/dl 1,8-2,5 ммол/л	100-<155 mg/dl 2,5-4.0 ммол/л	155-<190/dl 4,0-<4,9 ммол/л	>190 mg/dl >4,9 mmol/L
<1	Без интервенције на липиде	Без интервенције на липиде	Промјена стила живота	Промјена стила живота	Промјена стила живота, размислити о лијеку ако се не постигне контрола
≥1- <5	Промјена стила живота	Промјена стила живота	Промјена стила живота, размислити о лијеку ако се не постигне контрола	Промјена стила живота, размислити о лијеку ако се не постигне контрола	Промјена стила живота, размислити о лијеку ако се не постигне контрола
Категорија ^а / Ниво ^б	I/ Ц	I/ Ц	IIа/ А	IIа/ А	I/А
≥5-<10, или високи ризик	Промјена стила живота, размислити о лијеку*	Промјена стила живота, размислити о лијеку*	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања
Категорија ^а / Ниво ^б	IIа/ А	IIа/ А	IIа/ А	I/А	I/А
≥ 10 или врло високи ризик	Промјена стила живота, размислити о лијеку*	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања	Промјена стила живота и примјена лијека без одлагања
Категорија ^а / Ниво ^б	IIа/ А	IIа/ А	I/А	I/А	I/А

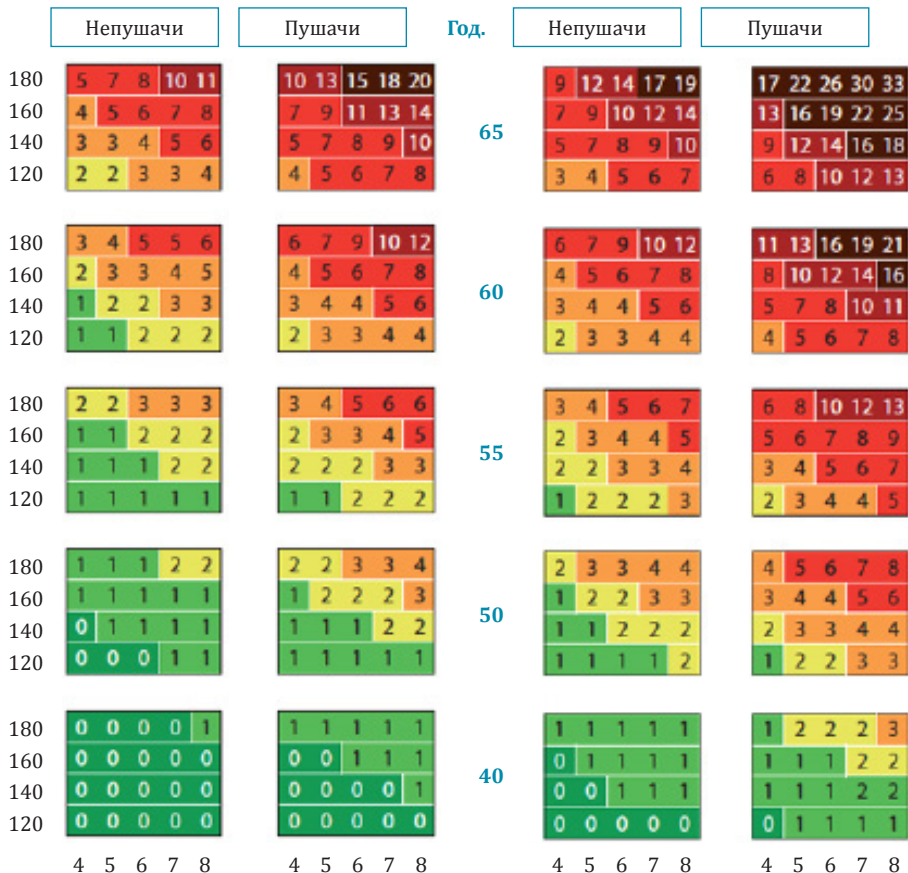
10-годишњи ризик од фаталне КВБ код особа са високим ризиком од КВБ

Ниво ризика



Жене

Мушкарци



Укупни холестерол (mmol/l)

150 200 250 300
mg/dL

SCORE таблица⁴: Десетогодишњи ризик фаталне КВБ код популације која, према факторима ризика као што су старост, пол, пушење, систолни крвни притисак и укупни холестерол, има висок ризик од кардиоваскуларне болести (КВБ). Да би ризик од фаталне КВБ претворили у укупни ризик од КВБ (збир фаталне и нефаталне), ризик од тешке КВБ код мушкараца помножите са 3, код жена са 4, а код старијих особа са мало мањим бројем. Не заборавите да се SCORE таблица користи код особа које немају очигледну КВБ, дијабетес, хроничну бубрежну болест или индивидуалне факторе ризика на веома високом нивоу, јер овакве особе већ су високо ризичне и код њих постоји потреба за интензивним савјетима о факторима ризика. Особе са артериосклеротским промјенама и особе са дијабетесом чине најзначајнију циљну групу.

- Пацијенти са дијабетесом тип 2 или дијабетесом тип 1 са микроалбуминуријом циљ:
- LDL холестерол < 1,8 mmol/L или за најмање 50% ако се ова циљна вриједност не може постићи
- Пацијенти са коронарном болешћу:
- LDL холестерол < 1,8 mmol/L или за најмање 50% ако се ова циљна вриједност не може постићи

Уколико се ради о секундарној хиперхолестеролемији, треба лијечити примарну болест. Ако то није могуће, лијечењу се приступа као да пацијент има примарну хиперхолестеролемију.

СТАТИНИ (ИНХИБИТОРИ ХМГ ЦОА РЕДУКТАЗЕ)

Степен доказа		Ниво препоруке
Ia	Најважнија група антихиперлипемичких лијекова који смањују оболијевање и умирање од кардиоваскуларних болести.	A

Лијек избора осим кад је главни попремећај хипертриглицеридемија у комбинацији са ниским HDL-холестеролом.

Основно дејство ових лијекова је:

- инхибиција HMG-CoA редуктазе што резултира инхибицијом синтезе, холестерола (LDL-холестерол) као и смањењем броја LDL партикула, (30-50%),

⁴ HeartScore® је web-based програм за процјену ризика и менаџмент који има за циљ пружање подршке лекарима у побољшању појединачне редукције кардиоваскуларног ризика. HeartScore® web-based програм се заснива на интернет технологији и користи функције и податке о ризику из SCORE пројекта. Можете користити HeartScore за Босну и Херцеговину - верзија за Републику Српску која је припремљена заједничким активностима Фондације "Здравље и срце" и Удружења кардиолога Републике Српске са Европским удружењем кардиолога на сајту www.escardio.org/heartscore, а програм се може обезбједити путем www.escardio.org/heartscore3/download.asp

- умјерено повисују HDL, (5-15%),
- доводе до снижења нивоа триглицерида, (10-30%),
- мијењајући однос холестерола и холестерол естара унутар хепатоцита, статини повећавају уклањање LDL и LDL честица и смањују продукцију VLDL и LDL-а.

Утицај на снижење LDL је са клиничког становишта најзначајнији ефекат ових лијекова, али су показани и други, нелипидски (плеотропни) ефекти статина, као што су:

- антиинфламаторно дејство,
- модулација пролиферације глатких мишићних ћелија артеријског зида,
- смањење агрегабилности тромбоцита и
- подстицај фибринолизе.

Нежељена дејства статина су ријетка, а најзначајнија су појава рабдомиолизе и још рјеђа појава миозитиса у случају интеракције са нпр. еритромицином. Ове појаве су изузетно ријетке, али треба имати у виду да бол у мишићима рамена и врата приликом примјене ових лијекова захтијева истовремен прекид терапије. Такође, утоку терапије статинима може доћи до пролазног повишења јетрених ензима и креатин киназе.

Контрола ових ензима обавља се шест до 12 недјеља од почетка терапије, а најкасније након шест мјесеци.

Континуирани пораст хепатичних ензима и повећање нивоа креатин киназе преко три пута у односу на нормалне вриједности, представља индикацију за прекид терапије.

Најчешће се користе као монотерапија.

На основу резултата великих клиничких студија показало се да би ови лијекови требали да буду прва терапијска линија у лијечењу пацијената са атеросклерозним промјенама на крвним судовима.

У случају врло високих вриједности LDL статини се могу комбиновати са холестирамином и холестиполом (деривати жучних киселина), али ову комбиновану терапију не треба примјењивати у условима повишених триглицерида, јер може настати погоршање хипертриглицеридемије.

У том смислу комбинована терапија статинима са фибратима може бити корисна, али треба бити опрезан због могућности појаве чешћих нежељених дејстава, као што је рабдомиолиза, па је већина аутора и не препоручује.

Дозе:

<i>ловастатин</i>	20 mg/дан;
<i>симвастатин</i>	10-80 mg/дан;
<i>правастатин</i>	10-40 mg/дан;
<i>флувастатин</i>	20 mg/дан;
<i>аторвастатин</i>	10-80 mg/дан.
<i>росувастатин</i>	10-40mg/дан

ПРЕПОРУЧЕНЕ АКТИВНОСТИ

- процијените укупни КВ ризик особе,
- укључите и пацијента у одлуке везане за управљање КВ ризиком,
- за изабрани ниво ризика дефинишите циљни LDL-холестерол,
- да би постигли циљеве израчунајте потребно пропорционално (у постоцима) смањење LDL-холестерола,
- изаберите статин који у просјеку може довести до циљног смањења,
- пошто се на терапију статинима добија промјенљив одговор, за постизање циља потребно је лијек титрирати према вишим дозама, и
- ако се са статинима не може постићи циљ, размислите о комбинацији лијекова.

ДЕРИВАТИ ЖУЧНИХ КИСЕЛИНА (РЕЗИНИ, АНЈОНСКЕ СМОЛЕ)

Представници ове групе лијекова, холестирамин и холестипол, смањују повишене вриједности LDL холестерола и умјерено повећавају HDL холестерол.

Дјелују тако да абсорбују жучне киселине у танком цријеву, спречавају њихову реасорпцију и повећавају излучивање путем фецеса. Спадају у веома сигурне лијекове и једини су хиполипемичи који се са сигурношћу могу давати дјечи (> двије године), трудницама и дојиљама.

Могу утицати на ресорпцију неких лијекова (дигоксин, туроксин, варфарин, тијазидни диуретици), тако да те лијекове треба узимати најмање један сат прије или четири сата послје резина.

Дозе: 10-30 g/дан.

НИКОТИНСКА КИСЕЛИНА

Ниацин је витамин Б, који у високим дозама смањује триглицериде и LDL, а подиже HDL. Такође смањује и хепатичку синтезу и секрецију VLDL.

У свијету се никотинска киселина веома ријетко користи као монотерапија, већ углавном као комбинована терапија зато што је нежељена дејства изазвана вазодилатацијом, гастроинтестиналним сметњама, чине неприхватљивом у монотерапији за више од 50% пацијената.

Код нас, али и у бившој Југославији, овај лијек није био регистрован за лијечење хиперлипопротеинемике из више разлога: слаба подношљивост, ниска цијена и неразвијена свијест о потреби лијечења хиперлипопротеинемике.

ФИБРАТИ

Фибрати су лијекови избора код пацијената са наглашеном триглицеридемијом, која може настати у стањима изражене инсулинске резистенције код гојазних особа или у дијабетесу тип 2.

Основни ефекти фибрата су смањење стварања триглицерида у јетри и појачан клиренс триглицерида у периферним ткивима, што доводи до значајне редукције нивоа серумских триглицерида, како наташте тако и пост-прандијално.

Истовремено, фибрати доводе до умјереног повишења нивоа HDL холестерола као и дјелимичног снижења LDL холестерола (до 20%).

Нежељена дејства фибрата су ријетка; поред главобоље, благих гастроинтестиналних сметњи и осипа, постоји повећана склоност ка холелитијази. Опрез је потребан и код истовремене примјене варфарина и сличних антикоагуланаса због интеракције.

Прототип ове групе лијекова био је клофибрат који је због недовољне ефикасности и нежељених дејстава повучен из употребе. На његово мјесто су уведени нови и ефикаснији лијекови као што су: гемфиброзил, а у последње вријеме и новији, као што су: фенофибрат, беафибрат, ципрофибрат или езетимиб.

Гемфиброзил

Има бољу ресорпцију кад се узима истовремено с obroком.

- смањује TG и VLDL за 40-60%, и умјерено LDL (10-20%),
- повисује HDL (10%).

Дозира се два пута дневно по 600 mg уз оброке.

Фенофибрат, безафибрат и ципрофибрат

Представници III генерације деривата фибричке киселине. Предности фенофибрата над гемфибросилом су: већа јачина, па су потребне мање дозе; већа снижења LDL холестерола.

Дозе:

<i>фенофибрат</i>	100 mg 3x дневно уз оброке,
<i>безафибрат</i>	200 mg 3x дневно, касније смањити на 400 mg 1x дневно уз ручак

Поред претходно наведених антилипемика, као регистровани налазе се и: аторвастатин и амлодипин (комбинација), бифоназол, офатумумаб и езетимиб.

ПРАЋЕЊЕ ПАЦИЈЕНАТА КОЈИ УЗИМАЈУ ХИПОЛИПЕМИКЕ

Контролу концентрације липида треба радити након један до два мјесеца, затим након три до шест мјесеци и потом једном годишње. Прије промјене лијека треба сачекати ефекте најмање три до шест мјесеци.

ПРЕПОРУКЕ ЗА ЛИЈЕЧЕЊЕ ДИЈАБЕТЕСНЕ ДИСЛИПИДЕМИЈЕ

Општи циљеви

- снижити LDL холестерол,
- повећати HDL холестерол,
- снижити ниво триглицерида,
- лијечити комбиновану дислипидемију.

Препоруке European Association for the Study of Diabetes (EASD) i European Society of Cardiology (ESC) - 2013.године

Степен доказа		Ниво препоруке
<i>Ib</i>	Повишен LDL и снижен HDL холестерол значајни су фактори ризика за кардиоваскуларне болести (КВБ) код обољелих од дијабетеса типа 2.	A
<i>Ia</i>	Статини представљају прву линију терапије за снижење LDL холестерола код особа обољелих од дијабетеса.	A
<i>Ia</i>	Код обољелих од дијабетеса тип 2 или дијабетеса тип 1 са оштећењем циљног органа примјена статина би се требала размотрити према нивоу LDL холестерола, са циљем да се постигне LDL холестерол <1,8 mmol/L (<70mg/dl) или ако се не постиже циљани ниво, препоручује се смањење LDL <50%	A
<i>Ia</i>	Статинска терапија је препоручена код пацијената са дијабетесом тип 2 са високим ризиком (без других кардиоваскуларних ризика и без оштећења циљних органа) са циљем LDL-холестерола >2.5 mmol/L (<100mg/dl)	A
<i>IIb</i>	Може се узети у обзир за секундарни циљ нон HDL-холестерола <2,6 mmol/L (<100mg/dl) код пацијената са дијабетесом, са веома високим ризиком или <3,3 mmol/L (<130mg/dl) код пацијената са високим ризиком.	B
<i>IIa</i>	Интезификација статинске терапије се треба узети у обзир прије увођења комбиноване терапије са додатком езетимиба.	B
<i>III</i>	Препоручује се кориштење лијекова за повећање HDL-холестерола, ради превенције кардиоваскуларне болести код пацијената са дијабетесом.	B

ИНДИКАЦИЈЕ ЗА УПУЋИВАЊЕ СПЕЦИЈАЛИСТИ

- ако постоји потреба за комбинованом терапијом,
- ако је поремећај липида удружен са другом компликованом болешћу,
- ако је концентрација триглицерида примарно >10 mmol/L или >5 mmol/L упркос третману,
- ако је концентрација холестерола веома висока, >15 mmol/L,
- ако се исхемијско обољење срца или ксантоми јаве у дјетињству или код млађих одраслих.

ДОБРО ЈЕ ЗНАТИ

Значај високих вриједности липида у серуму, а прије свега повишеног холестерола као фактора ризика за настанак коронарне болести, као и корист од његовог смањења све више се прихвата. Општа усаглашеност о корисним ефектима смањења холестерола довела је до успостављања едукацијских програма за холестерол и друге липиде.

КЛАСИФИКАЦИЈА ПРЕПОРУКА

При претрази литературе кориштене су електронске базе података и штампани материјали релевантни за специфичну област којом се водич бави. Степен доказа и ниво препоруке дати у клиничким водичима заснивају се на сљедећим критеријумима:

Степен доказа:

Ia: Мета-анализе, систематски прегледи рандомизираних студија.

Ib: Рандомизиране контролисане студије (најмање једна).

IIa: Систематски прегледи кохортних студија.

IIb: Добро дизајнирана кохортна студија и лошије дизајнирана рандомизирана студија.

IIIa: Систематски прегледи “цасе цонтрол” студија.

IIIb: Добро дизајнирана “цасе цонтрол” студија, “цоррелатион” студија.

IV: Студије случаја (“цасе-сериес”) и лоше дизајниране опсервационе студије.

V: Експертска мишљења.

Ниво препорука:

Ниво препоруке	На основу степена доказа	Образложење:
A	Ia и Ib	Захтијева бар једну рандомизирану контролисану студију као дио литературе која обрађује одређено подручје.
B	IIa, IIb и III	Захтијева добро конципирану, не нужно и рандомизирану студију из одређеног подручја.
B	IV и V	Препорука упркос недостатку директно примјенљивих клиничких студија доброг квалитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26 Suppl 1:S83-S86.
2. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2006. *Diabetes Care* 2006;29 Suppl 1: S18-S19
3. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26 Suppl 1:S83-S86.
4. Ballantyne CM, Corsini A, Davidson MH et al. Risk for myopathy with statin therapy in high-risk patients. *Arch Intern Med* 2003;163:553-64.
5. Bays H. Existing and investigational combination drug therapy for high density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol* 2002;90 (10B):30K-43K.
6. Bays HE and Stein EA. Pharmacotherapy for dyslipidemia – current therapies and future agents. *Expert Opin Pharmacother* 2003;4:1901-38.
7. Clarke R, Lewington S et al: Underestimation of the importance of blood pressure and cholesterol for coronary heart disease mortality in old age. *Eur Heart J* 2002; 23: 286-93.
8. Clay MA, Pyle DH et al: Time sequence of the inhibition of endothelial adhesion molecule expression by reconstituted high density lipoproteins. *Arteriosclerosis* 2001; 157: 23-9.
9. Danesh J, Collins R et al: Lipoprotein(a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 2000; 102: 1082-5.
10. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al, for the Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2003;24:1601-10.
11. ESC Guidelines for the Management of Stable Angina Pectoris, *European Heart Journal* 2006,27(11):1341-1381.
12. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
13. Ryden L, Standal E, Bartnik M et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular disease: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD), *Eur Heart Journal* 2007; 28(1):88-136
14. Franklin BA, Whaley MH. Howey ET (eds) *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, 6th ed. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000
15. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention: full text. Fourth Joint European Societies Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J*

16. Kris-Etherton P, Harris WS, Appel LJ. For the Nutrition Committee, Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106:2747-57.
17. LaRosa JC, He J, Vupputuri SI. Effect of statins on risk of coronary heart disease: a meta-analysis of randomised controlled trials. *JAMA* 1999; 282: 2340-46.
18. Лепшановић Л, Лепшановић Љ. Клиничка липидологија, Београд: Савремена администрација 2000.
19. Лепшановић Љ, Лепшановић Л. Трансмасне киселине у исхрани и кардиоваскуларна обољења. *Храна и исхрана* 2003; 44 (3-4): 66-71.
20. Pederson TR, Wilhelmmsen L, Faergamen O et al: Follow-Up Study of Patients Randomised in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) of Cholesterol Lowering. *Am J Cardiol* 2000; 86: 257- 62.
21. Perk J, Backer DG, Gohle H, Graham I, Reiner Z et al: European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012), The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012; 33, 1635–701.
22. Reiner Z, Catapano A, Backer GB, Graham I et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias, *Eur Heart J* 2011; 32, 1769–818.
23. Shepherd J, Blauw GJ et al: Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360 (9346): 1623-30.
24. Simes RJ, Marchester IC et al: Relationship between lipid levels and clinical outcomes in the Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Trial: to what extent is the reduction in coronary events with pravastatin explained by onstudy lipid levels? *Circulation* 2002; 105: 1162-69.
25. Стоисављевић-Шатара С, ур. Регистар лијекова Републике Српске са основама фармакотерапије. Агенција за лијекове Републике Српске, Бања Лука 2008
26. Тешановић Г и сар. Породична медицина. Бања Лука: Народан и универзитетска библиотека Републике Српске, 2014.
27. Vanhanen H, Strandberg T. Strategies and priorities in screening. In: Kunnamo I, ed. for hyperlipidaemia. Evidence based medicine guidelines. Finnish Medical Society Duodecim Medical Publication Ltd; 2001. p.780-2
28. Vanhanen H, Strandberg T. Lipid measurement and their sources of error: LDL cholesterol. In: Kunnamo I, ed. for hyperlipidaemia. Evidence based medicine guidelines. Finnish Medical Society Duodecim Medical Publication Ltd; 2001. p.779-80
29. Vanhanen H, Strandberg T. Diet therapy for high cholesterol levels. In: Kunnamo I, ed. for hyperlipidaemia. Evidence based medicine guidelines. Finnish Medical Society Duodecim Medical Publication Ltd; 2001. p.782-3
30. Vanhanen H, Strandberg T. Drug treatment for hyperlipidaemias. In: Kunnamo I, ed. for hyperlipidaemia. Evidence based medicine guidelines. Finnish Medical Society

Duodecim Medical Publication Ltd; 2001. p.783-6

31. Vulić, D.: Sprovođenje mera sekundarne prevencije koronarne bolesti, Balneoklimatologija 2007, Vol 31 (1). 42-62
32. Vulić D, Krneta M, Šobot M: Guidelines of secondary prevention coronary heart disease prevention, Heart and Blood Vessels, 2011: 30(4), 241-246.
33. Vulić D, Kerić LJ, Vulić B, Krneta M, Z. Pavić, :Trend risk factors of Coronary Prevention Study in Republika Srpska (ROSCOPS), Atherosclerosis: Risk factors, diagnosis and treatment, 2002 by Monduzzi Editore, Bologna, 97-100.
34. Вулић Д., Бабић Н: Хроничне незаразне болести - Превенција и контрола, Медицински факултет, Универзитет у Бањој Луци, Бања Лука, 2011.
35. Вулић Д., Остојић М, Маринковић Ј. Примарна и секундарна превенција атеросклерозе, Нови погледи у превенцији и третману атеросклерозе, Академија наука и умјетности Републике Српске, Научни скупови, Књига XI, Одељење медицинских наука, Књига 2, Бања Лука 2007.
36. Walldius G, Junger I et al: High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-1, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. Lancet 2001; 358: 2026-2033.

КЛИНИЧКИ ВОДИЧ ЗА ПРИМАРНУ ЗДРАВСТВЕНУ ЗАШТИТУ

Овај клинички водич за примарну здравствену заштиту представља треће ажурирано издање (2015. године) припремљено у сарадњи Министарства здравља и социјалне заштите Републике Српске и пројекта Свјетске здравствене организације и Швајцарске агенције за развој и сарадњу, под називом „Јачање и унапређивање модерних и одрживих јавноздравствених стратегија, капацитета и услуга за побољшање здравља становништва у Босни и Херцеговини“ (Developing and advancing modern and sustainable public Health strategies, capacities and services to improve population health in BiH)(у даљем тексту: Пројекат)⁵.

У ажурирању овог водича учествовали су:

Прим. др Амела Лолић, специјалиста социјалне медицине са организацијом и економиком здравствене заштите, помоћник министра здравља и социјалне заштите у Влади Републике Српске, координатор Пројекта у Министарству здравља и социјалне заштите у Влади Републике Српске,

Проф. др sci. med. Гордана Тешановић, специјалиста педијатар, шеф Катедре породичне медицине Медицинског факултета Универзитета у Бањој Луци, директорица Дома здравља Бања Лука,

Проф. др sci. med. Душко Вулић, специјалиста интерне медицине-кардиолог, координатор за превенцију кардиоваскуларних болести у Републици Српској, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци,

Др sci. med. Драгана Стојисављевић, специјалиста хигијене са здравственом екологијом, координатор за исхрану и безбједност храна у Републици Српској, Институт за јавно здравство Републике Српске,

Др Дијана Штркић, специјалиста социјалне медицине са организацијом и економиком здравствене заштите, Институт за јавно здравство Републике Српске,

Мг sci др Савка Штрбац, руководилац сектора за акредитацију и унапређење квалитета, Агенција за сертификацију, акредитацију и унапређење здравствене заштите Републике Српске,

Мг sci Андреја Суботић Поповић, доктор медицине, виши стручни сарадник, Министарство здравља и социјалне заштите у Влади Републике Српске, Ресор за здравствену заштиту,

Др Ален Шеранић, виши стручни сарадник, Министарство здравља и социјалне заштите у Влади Републике Српске, Ресор за јавно здравство, међународне односе и европске интеграције.

⁵ Мишљења и интереси организације која је финансирала ажурирање клиничког водича нису имали утицаја на коначне препоруке.

У ажурирању овог водича консултовани су:

Удружење доктора породичне медицине Републике Српске,

Удружење кардиолога Републике Српске и

Удружење ендокринолога и дијабетолога Републике Српске.

КЛИНИЧКИ ВОДИЧИ ЗА ПРИМАРНУ ЗДРАВСТВЕНУ ЗАШТИТУ

Клинички водичи намијењени су првенствено специјалистима породичне медицине, али и свим љекарима-практичарима у примарној здравственој заштити.

Ажурирање клиничких водича врши се сваке три године сагласно најновијим сазнањима медицине засноване на доказима, према методологији описаној у „Смјерницама за развој и ревизију клиничких водича”. На нивоу примарне здравствене заштите, надлежно за ову активност је Удружење љекара породичне медицине Републике Српске.

Друго, ревидирано издање клиничких водича припремила је консултантска кућа “Бонех инжењеринг” д.о.о. Београд, у оквиру Пројекта јачања здравственог сектора (ХСЕП) – пројектни задатак “Ревизија и унапређење клиничких водича за примарну здравствену заштиту”, финансираног из кредита Свјетске банке⁶.

На изради овог издања водича радила је радна група⁷ у саставу⁸:

др Биљана Јањић, специјалиста породичне медицине, Институт за заштиту здравља Републике Српске, Регионални завод Добој

проф. др Сњежана Пејичић, специјалиста ендокринолог, начелник Клинике за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма, КЦ Бањалука,

проф. др Свјетлана Стоисављевић-Шатара, специјалиста клиничке фармакологије, шеф Катедре за фармакологију, токсикологију и клиничку фармакологију, Медицински факултет у Бањалуци,

доц. др Душко Вулић, специјалиста интерне медицине-кардиолог, Национални координатор за превенцију кардиоваскуларних болести у Републици Српској.

Координатор радне групе: др Ђина Мартиновић, “Бонех инжењеринг”, Београд.

Водичи за практичан рад љекара развијени су 2004. године унутар пројекта «Основно здравство».

Тим који је радио на развоју водича су чинили:

доц. др sc. med. Гордана Тешановић, специјалиста педијатар, замјеник шефа

⁶ Мишљења и интереси организације која је финансирала развој и ревизију клиничких водича нису имали утицаја на коначне препоруке.

⁷ Чланови радне групе изабрани су сагласно критеријумима дефинисаним у “Смјерницама за развој и ревизију клиничких водича” и не постоји сукоб интереса.

⁸ Имена аутора су наведена абecedним редом.

Катедре породичне медицине Медицинског факултета у Бањалуци, директор за медицинска питања Дома здравља у Бањалуци;

др Рајна Тепић, специјалиста породичне медицине, шеф Едукационог центра породичне медицине у Бањалуци;

проф. др Ранко Шкрбић, специјалиста клиничке фармакологије, шеф Катедре за фармакологију Медицинског факултета у Бањалуци,

др Ђина Науновић, специјалиста физијатар, вођа тима;

Консултанти:

Мг sc. med. др Јагода Балабан, специјалиста дерматолог,

др Сњежана Гајић, специјалиста педијатар,

Мг sc. med. др Зоран Мавија, специјалиста интерне медицине - хепато-гастроентеролог,

др Миодраг Науновић, специјалиста психијатар,

прим. др Зоја Распоповић, специјалиста физијатар - реуматолог,

Мг sc. med. др Сања Шпирић, специјалиста оториноларинголог,

Мг sc. med. др Душко Вулић, специјалиста интерне медицине - кардиолог,

Мг sc. med. др Милан Жигић, специјалиста уролог.