

Rizični čimbenici u bolesnika s akutnim infarktom miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar

Maruna, Marina

Undergraduate thesis / Završni rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zadar / Sveučilište u Zadru**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:162:237305>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-28**



Sveučilište u Zadru
Universitas Studiorum
Jadertina | 1396 | 2002 |

Repository / Repozitorij:

[University of Zadar Institutional Repository](#)



zir.nsk.hr



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije

Stručni studij sestrinstva



Marina Maruna

**Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda
liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće
bolnice Zadar**

Završni rad

Zadar, 2016.

**SVEUČILIŠTE U ZADRU
ODJEL ZA ZDRAVSTVENE STUDIJE**

PREDMET: Klinička internistička medicina - Interna

ZAVRŠNI RAD

KANDIDAT: Marina Maruna

TEMA ZAVRŠNOG RADA: Rizični čimbenici u bolesnika s akutnim infarktom miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju OB Zadar

THEME OF FINAL PAPER: Risk factors in the acute myocardial infarction of those treated in the catheterization laboratory in the General Hospital in Zadar

MENTOR: Doc. dr. sc. Dražen Zekanović, dr. med. kardiolog

Zadar, travanj 2016



Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, **Marina Maruna**, ovime izjavljujem da je moj **završni rad** pod naslovom “**Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar**” rezultat mojega vlastitog rada, da se temelji na mojim istraživanjima te da se oslanja na izvore i radove navedene u bilješkama i popisu literature. Ni jedan dio mojega rada nije napisan na nedopušten način, odnosno nije prepisan iz necitiranih radova i ne krši bilo čija autorska prava.

Izjavljujem da ni jedan dio ovoga rada nije iskorišten u kojem drugom radu pri bilo kojoj drugoj visokoškolskoj, znanstvenoj, obrazovnoj ili inoj ustanovi.

Sadržaj mojega rada u potpunosti odgovara sadržaju obranjenoga i nakon obrane uređenoga rada.

Zadar, 19. travanj 2016.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	3
1.1. Akutni infarkt miokarda.....	3
1.1.1. Klasifikacija akutnog infarkta miokarda.....	5
1.1.2. Patofiziologija akutnog infarkta miokarda – ateroskleroza.....	6
1.2. Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda – nepromjenjivi.....	8
1.2.1. Dob i spol.....	8
1.2.2. Nasljedna sklonost.....	9
1.3. Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda – promjenjivi.....	9
1.3.1. Pretilost.....	9
1.3.2. Pušenje.....	11
1.3.3. Tjelesna neaktivnost.....	12
1.3.4. Stres.....	13
1.3.5. Hiperkolesterolemija.....	13
1.3.6. Šećerna bolest.....	15
1.3.7. Arterijska hipertenzija.....	16
1.3.8. Definicija i podjela arterijske hipertenzije.....	16
1.3.9. Arterijska hipertenzija i koronarna bolest srca.....	17
2. CILJ RADA.....	18
3. ISPITANICI I METODE.....	19
4. REZULTATI I RASPRAVA.....	20
5. ZAKLJUČAK.....	25
6. LITERATURA.....	26

SAŽETAK

U ovom završnom radu pod naslovom “Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar”, detaljno su opisani rizični čimbenici i njihov utjecaj u nastanku akutnog infarkta miokarda.

Rad je podijeljen u nekoliko cjelina. Na samom početku objašnjen je infarkt miokarda, aterosklerotski proces na krvnim žilama, te načini liječenja. Nadalje objašnjavaju se rizični čimbenici i njihov utjecaj na razvoj akutnog koronarnog sindroma.

Centralni dio rada odnosi se na istraživanje, koje je provedeno na uzorku od 400 bolesnika s akutnim infarktom miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar. Ono je usmjereno na analizi prisutnosti i učestalosti čimbenika rizika za aterosklerotski proces u ovih bolesnika. Rezultati istraživanja prikazani su tablicama i grafikonima.

U završnom dijelu rada istaknute su preventivne mjere usmjerene na redukciju čimbenika rizika za aterosklerotsku bolest i njenih posljedica. Posebno su istaknute one koje su usmjerene na promjene u štetnim životnim navikama i općenito načinu života.

Ključne riječi: akutni infarkt miokarda, rizični čimbenici, ateroskleroza

SUMMARY

The following research paper, titled “Risk factors in the acute myocardial infarction of those treated in the catheterization laboratory in the General Hospital in Zadar”, represents a detailed description of risk factors as well as the ways in which they affect the development of the acute myocardial infarction.

The paper is divided into several sections. The introductory section sets out the explanation of the myocardial infarction, the atherosclerotic vascular process and the different types of treatments. Furthermore, it goes into explaining risk factors and the ways in which they affect the development of the acute coronary syndrome.

The central part of the paper refers to the research conducted on a sample of 400 patients with acute myocardial infarction treated in the catheterization laboratory of the General Hospital in Zadar. The research itself is based on the analysis of the presence as well as the frequency of risk factors for the atherosclerotic process in the patients. The results of the research are expressed in graphs and tables.

The concluding part of the paper highlights the preventative measures aimed at reducing risk factors for the atherosclerotic disease and its consequences. Special attention is drawn to those preventative measures advocating the changing of harmful habits as well as the improvement of overall lifestyle.

Key words: acute myocardial infarction, risk factors, atherosclerosis

1. UVOD

Prije više desetljeća epidemiološka istraživanja pokazala su da postoje rizični čimbenici za nastanak ateroskleroze te bolesti srca i krvnih žila. To su specifične značajke osoba i njihovih životnih navika povezane s nastankom ateroskleroze i pogoduju njezinu napredovanju(2). Ako netko ima više rizičnih čimbenika bolest se razvija brže, pri čemu dva ili više čimbenika rizika umnožavaju, a ne zbrajaju svoje učinke. Rizični čimbenici koji su odgovorni za nastanak bolesti srca i krvnih žila dijele se na one koji se mogu kontrolirati i na one koji se ne mogu kontrolirati, tj. na one na koje možemo utjecati i one rizične čimbenike na koje ne možemo utjecati.

Rizični čimbenici na koje ne možemo utjecati su: dob, spol i nasljedna sklonost, dok su rizični čimbenici na koje možemo utjecati svojim ponašanjem ili životnim navikama te osobito učinkom razolikih lijekova: arterijska hipertenzija, dijabetes, hiperkolesterolemija, pretilost, pušenje, tjelesna neaktivnost te stres.

Koncept faktora rizika koji je od temeljne važnosti u prevenciji kardiovaskularnih bolesti potekao je iz Framinghamske studije. Framinghamska studija je najpoznatija i najduža prospektivna studija koja istražuje rizike za kardiovaskularne bolesti. Studija je počela 1948. godine sa 5.209 odraslih ispitanika, muškaraca i žena u dobi od 30 do 62 godine u gradu Framingham, Massachusetts (SAD). Mnoge današnje spoznaje o učincima nekih faktora na kardiovaskularne bolesti koje su danas dio općeg znanja zasnovane su na ovoj studiji. Možemo spomenuti neke od njih: tjelovježba, prehrana, aspirin. U studiji se danas nalazi treća generacija ispitanika(12). U daljnjem tekstu opisati ću rizične čimbenike i njihovu povezanost s nastankom akutnog infarkta miokarda.

1.1. Akutni infarkt miokarda

Infarkt miokarda se najčešće dogodi zbog naglog smanjenja protoka krvi kao posljedicu trombotičke okluzije koronarne arterije, prethodno sužene aterosklerozom. Osnovna je promjena u akutnom infarktu miokarda gubitak funkcije zahvaćenog dijela miokarda. Funkcijsko oštećenje ovisi o veličini lezije. Kad je oštećeno 10% i više mase miokarda, dolazi do smanjenja istisne frakcije, dok pri oštećenju od oko 40% mase miokarda nastaje kardiogeni

šok. Daljnji slijed događanja je hiperkinetika zdravoga dijela miokarda, fibroza na mjestu infarkta, diskinezija i dilatacija lijeve klijetke.

Najčešći simptom u akutnom infarktu miokarda je jaka prekordijalna, visceralna duboka bol koja obično traje dulje od 30 minuta. Bolesnici je opisuju kao najjaču bol koju su ikada doživjeli, u obliku stezanja, pritiska, gnječenja, rezanja ili žarenja. Bol je ista kao u angini pectoris, jedino je intenzivnija i dužeg trajanja. Lokalizirana je retrosternalno, sa širenjem u vrat, lijevo rame i lijevu ruku i ne prestaje u potpunosti nakon uzimanja nitroglicerina.

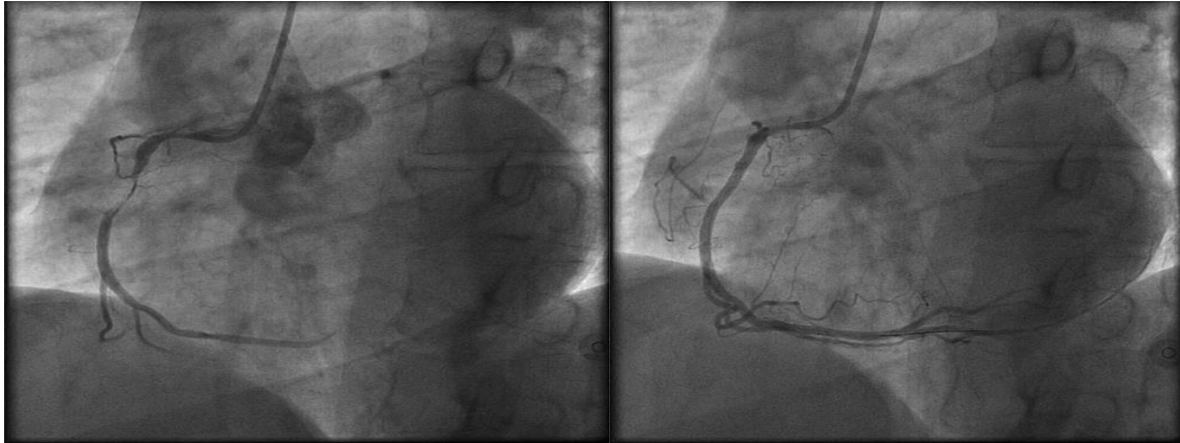
Elektrokardiografski znaci akutnog infarkta miokarda pojavljuju se od prvih sati do obično 24 sata nakon nastupa simptoma i vrlo su dostupni i nerijetko lako prepoznatljivi već kod prvog kontakta s bolesnikom. Zbog toga je EKG u pravilu prva i nezaobilazna dijagnostička pretraga u prepoznavanju infarkta miokarda.

U laboratorijske testove koji su bitni za potvrđivanje dijagnoze infarkta miokarda ubrajamo nespecifične pokazatelje nekroze i upale tkiva, promjene serumskih enzima i eventualno radionuklidno snimanje srca.

Nespecifični pokazatelji nekroze i upale tkiva jesu ubrzana sedimentacija eritrocita i povećanje broja leukocita. Elektrokardiografski znaci akutnog infarkta miokarda pojavljuju se od prvih sati do obično 24 sata nakon nastupa simptoma. Miokardni enzimi kreatin-kinaza (CK), aspartat-transaminaza (AST) i miokardni izoenzim CK (MB-CK) u akutnom infarktu miokarda otpuštaju se iz nekrotičnog srčanog mišića u krv u velikim količinama. Brzina oslobađanja pojedinih enzima u infarktu miokarda je različita, a vrijeme njihove pojave u krvi od velikog je dijagnostičkog značenja.

U komplikacije akutnog infarkta miokarda ubrajamo: ventrikulske ekstrasistole, ventrikulsku tahikardiju, ventrikulsku fibrilaciju, supraventrikulske aritmije, sinus bradikardiju, te smetnje atrioventrikulskog i intraventrikulskog provođenja. Može doći i do hemodinamskog zatajenja srca, kardiogenog šoka, epistenokardičnog perikarditisa, ruptуре miokarda, ruptуре papilarnog mišića, formiranja aneurizme lijeve klijetke i rijetko perifernih tromboembolija. U bolesnika s akutnim infarktom miokarda ponovno uspostavljanje anterogradnog protoka krvi u koronarnoj arteriji unutar nekoliko sati od nastanka infarkta spašava ugroženi miokard i povećava preživljavanje. Zbog toga je reperfuzijsko liječenje temelj u liječenju AIM, a obuhvaća trombolitičko liječenje lijekovima i primjenu primarne

perkutane koronarne intervencije. Primarna PCI danas je terapija izbora u liječenju akutnog infarkta miokarda.(slika 1)



Slika 1. Prikaz koronarograma desne koronarne arterije u akutnom infarktu miokarda(slika lijevo), te nakon primarne perkutane koronarne intervencije(desno)

Izvor: Kateterizacijski laboratorij Opće bolnice Zadar

1.1.1. Klasifikacije akutnog infarkta miokarda

Prema definiciji Europskog kardiološkog društva i Američkog zbora za kardiologiju, suvremeni pristup infarktu miokarda obuhvaća kliničku podjelu akutnog koronarnog sindroma na temelju ranih promjena u EKG-u.

Podjela prema EKG promjenama

1. bez elevacije ST-spojnice - nestabilna angina pektoris i NSTEMI
2. s elevacijom ST-spojnice – STEMI
3. s blokom grane ili uz ritam elektrostimulatora – neodređeni infarkt miokarda

Rane EKG promjene nisu dostatne za konačnu dijagnozu infarkta miokarda, već je potreban dokaz dinamike laboratorijskih pokazatelja nekroze u akutnoj fazi.

Europsko kardiološko društvo je 2007. godine utvrdilo novu klasifikaciju akutnog infarkta miokarda prema patogenezi :

Tip 1

Spontani infarkt miokarda uzrokovan ishemijom zbog poremećaja koronarnog protoka (erozija/ruptura/fisura/disekcija plaka).

Tip 2

Sekundarni infarkt miokarda uzrokovan ishemijom zbog povećanja potrošnje ili smanjenje opskrbe kisikom (koronarni spazam, koronarna embolizacija, anemija, hipertonija).

Tip 3

Iznenadna smrt zbog zastoja srca nastala pod simptomima ishemije miokarda i praćena novonastalom ST elevacijom ili novonastalim blokom lijeve grane te dokazom novog koronarnog tromba na koronarografiji ili obdukciji

Tip 4a

Periproceduralni - infarkt miokarda izazvan perkutanom koronarnom intervencijom (PCI)

Tip 4b

Infarkt uzrokovan trombozom ranije implantiranog stenta (dokazano koronarografijom)

Tip 5

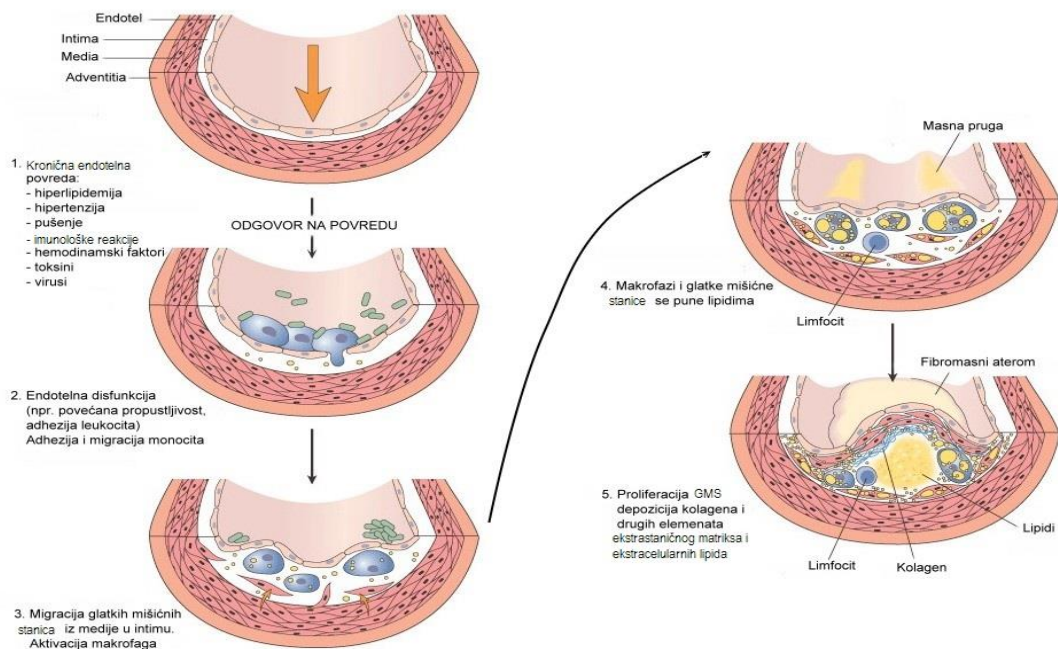
Perioperacijski - infarkt miokarda izazvan operacijom aorto-koronarnog premoštenja (CABG)(11).

1.1.2. Patofiziologija akutnog infarkta miokarda - ateroskleroza

Ateroskleroza je sustavno upalno fibroproliferativno oštećenje arterija u kojem sudjeluju stanice stjenke krvne žile, endotelne i glatke mišićne stanice te leukociti i trombociti(2). To je bolest s progresivnim tijekom čiji razvoj počinje u najranjoj dobi. Stupanj progresije bolesti je nepredvidiv ali suzbijanjem čimbenika rizika možemo utjecati na učestalost i intezitet kliničkih manifestacija ishemijske bolesti srca(5).

Aterosklerotski proces, (slika 2), dakle počinje promjenom ili oštećenjem funkcije endotelnih stanica, tj. čimbenici rizika oštete i izmjene unutarnji sloj stjenke krvne žile. Tada nastaje povećana popustljivost endotela pa zbog toga lipoproteinske čestice male gustoće – LDL, ulaze kroz endotel u stjenku arterije. Na tom mjestu stvaraju se slobodni radikali koji oksidiraju lipoproteinske čestice male gustoće. U stjenku također ulaze i makrofazi koji se

pune oksidiranim LDL česticama punim kolesterola. Makrofazi u kojima se nagomilao kolesterol iz LDL čestica nazivaju se i pjenastim stanicama jer pod svjetlosnim mikroskopom mjehurići lipida kojima su popunjeni izgledaju poput pjene. Te pjenaste stanice nazvane još i masne pruge čine rani stadij aterosklerotskog procesa. Ako uklonimo čimbenike rizika ove promjene mogu nestati. Međutim daljnjim djelovanjem rizičnih čimbenika aterosklerotski proces se razvija te iz masne nakupine nastaje vezivno masna nakupina – aterom. Oni imaju specifičan izgled, sastoje se od masne i kašaste jezgre koja je sastavljena od kolesterola i raspadnutih stanica.

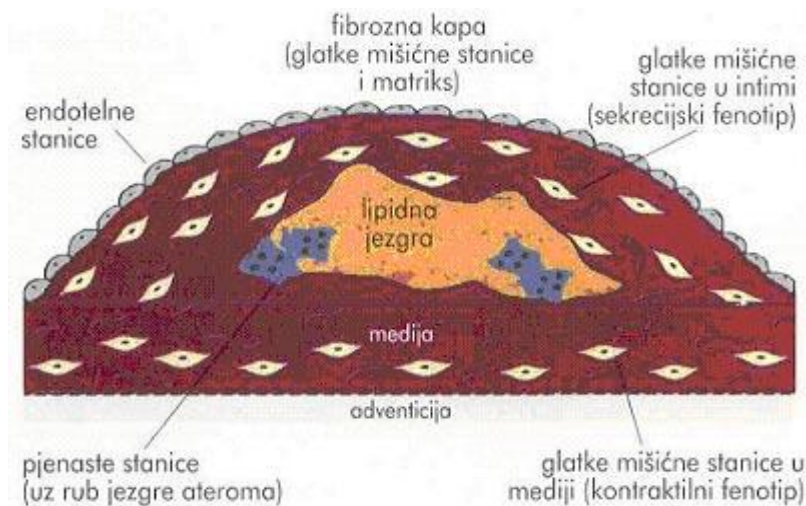


Slika 2. Prikaz aterosklerotskog procesa

Izvor: https://sr.wikipedia.org/wiki/Ateroskleroza#/media/File:Patogeneza_2.jpg

Aterosklerotski plak (slika 3), se sastoji od lipidima bogate srži u centralnom dijelu zadržane intime. Površinu plaka okrenutu lumenu, pokriva fibrozna kapa. S vremenom se u plaku povećava i sadržaj vezivnog tkiva koje se sastoji najviše od kalogena i glatkih mišićnih stanica. Zreli plakovi ako sadrže veću količinu fibroznog vezivnog tkiva mogu kalcificirati pri čemu mineralni depoziti zamjenjuju izumrle stanice i ekstracelularne lipide. Takve uznapredovale lezije često su udružene sa lokaliziranim proširenjem dijela krvne žile koje

zauzimaju. Ako pukne kapa ateroma dolazi do prodora krvi iz lumena u aterom a kako su lipidi iz jezgre plaka i makrofagi puni lipida izrazito trombogeni, dolazi do stvaranja tromba koji može opstruirati krvnu žilu ili povećati aterom(2). Kod okluzivne tromboze razvija se najteža komplikacija koronarne bolesti, a to je infarkt miokarda.



Slika 3. Aterosklerotski plak

Izvor: <http://www.plivamed.net/aktualno/clanak/203/Ateroskleroza>

1.2. Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda - nepromjenjivi

Nepromjenjivi rizični čimbenici su oni čimbenici na koje se ne može utjecati. To su spol, dob i nasljedna sklonost.

1.2.1. Dob i spol

Starenjem napreduje aterosklerotski proces, a osobe muškog spola podložnije su koronarnoj bolesti desetak godina ranije od osoba ženskog spola. Žene su u fertilnoj dobi zaštićene i to djelovanjem estrogena na lipoproteine jer oni povećavaju HDL, a smanjuju LDL. Nakon menopauze rizik od aterosklerotskih komplikacija se ubrzano povećava, te žene kod kojih menopauza nastupi u četrdesetim ili pedesetim godinama života tri puta češće imaju koronarnu bolest nego žene iste dobi koje imaju uredan menstrualni ciklus(2).

Proces starenja na srčanožilnom sustavu u oba spola očituje se zadebljanjem stijenke krvnih žila, gubitkom elasticiteta krvnih žila, dilatacijom velikih krvnih žila, povećanjem tlačnog opterećenja srca, zadebljanjem zida lijeve klijetke, smanjenjem broja miocita i povećanjem količine kolagena u miokardu te smanjenom prilagodbom srca na različit stupanj opterećenja. Kod bolesnika iznad 75 godina starosti smrtnost je dva puta veća nego kod bolesnika koji imaju manje od spomenute dobi što vrijedi za oba spola(1). Promjene povezane sa starenjem utječu na pojavnost i kliničku sliku akutnog infarkta miokarda, budući da zbog atipičnih simptoma osobe starije životne dobi kasnije zatraže pomoć liječnika(1).

1.2.2. Nasljedna sklonost

Koronarna bolest srca se češće javlja u pojedinim obiteljima. Oko 1/3 svih bolesnika s akutnim infarktom miokarda ima pozitivne anamnestičke podatke za koronarne bolesti srca i bolesti uzrokovane aterosklerotskim promjenama kod krvnih srodnika u prvom koljenu(9). Obiteljska anamneza nam ukazuje na pojavnost drugih čimbenika rizika, običaje i navike u obitelji kao što su pušenje, tjelesna neaktivnost, pretjerano konzumiranje hrane i pretilost. Informacije o morfologiji promjena koronarne cirkulacije mogu donijeti dodatne informacije za predikciju bolesti u obiteljima s preranom pojavom akutnog infarkta miokarda. Poznato je da se bolest debila lijeve koronarne arterije, proksimalne stenoze koronarnih arterija, kao i ostijalne stenoze češće javljaju u obiteljima s višestrukom pojavnošću akutnog infarkta miokarda.

1.3. Rizični čimbenici u akutnom infarktu miokarda - promjenjivi

Promjenjivi rizični čimbenici su oni na koje možemo utjecati svojim ponašanjem ili životnim navikama: hipertenzija, dijabetes, hiperkolesterolemija, pretilost, pušenje, tjelesna neaktivnost te stres.

1.3.1. Pretilost

Prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije (WHO) pretilost je kronična bolest, koja se razvija međudjelovanjem različitih etioloških činilaca, nasljednih odrednica i

različitih utjecaja okoline(6). Zdravstveno značenje pretilosti proizlazi iz činjenice da ona jasno povećava rizik od razvoja niza bolesti osobito kardiovaskularnih, šećerne bolesti tipa 2, arterijske hipertenzije, te je povezana i s opstruktivnom apneom i astmom. Uhranjenost se uobičajeno iskazuje apsolutnim iznosima tjelesne težine i visine te indeksom tjelesne mase (ITM, engl. *body mass index*– *BMI*) koji predstavlja omjer tjelesne težine u kilogramima i kvadrata tjelesne visine u metrima(8). Osobe se prema ITM-u mogu klasificirati u normalno uhranjene i prekomjerno uhranjene ili pretile, dok se sama pretilost dodatno dijeli u tri stupnja(2). Kriteriji za navedenu podjelu prikazani su u *Tablici 1*.

Tablica 1. Stupnjevi uhranjenosti procijenjeni indeksom tjelesne mase (ITM)

Pretilost	ITM(kg/m ²)
normalna težina	18,5 – 24,9
prekomjerna uhranjenost	25,0 – 29,9
pretilost stupanj I.	30,0 – 34,9
pretilost stupanj II.	35,0 -39,9
pretilost stupanj III.	≥ 40,0

Muškarci i žene imaju različit sastav tjelesne mase, pa su sukladno s tim izražene razlike u raspodjeli masnog tkiva. Kod muškaraca se masno tkivo nakuplja u gornjem dijelu tijela – ramena, prsni koš i trbuh te govorimo o androidnoj pretilosti, dok se kod žena masno tkivo nakuplja u donjem dijelu tijela – stražnjica i bokovi te govorimo o ginoidnoj pretilosti. Održavanje stabilne tjelesne težine podrazumjeva ravnotežu između unosa i potrošnje energije. Energija u tijelu se troši za bazalni metabolizam, termogenezu, te tjelesnu aktivnost i rad. Neusklađen međuodnos energije dobivene hranom i potrošnje te energije rezultira odstupanjem u težini tijela što se manifestira kao mršavost ili pretilost. U osoba s tjelesnom težinom koja je za 60% veća od standardne udvostručava se morbiditet od svih bolesti, a mortalitet je dva puta veći nego u ukupnoj populaciji(5). Pretilost je, na razini patofizioloških zbivanja, usko povezana s čitavim nizom mehanizama koji presudno utječu na razvoj pojedinih poremećaja, što onda progresijom i međudjelovanjem preko složenih patoloških stanja i bolesti dovodi do prijevremene smrti. Nepovoljan omjer struk – bokovi veći je čimbenik rizika od ITM jer ukazuje na rizičniji raspored masnog tkiva, centralnu distribuciju

masti(5). Prema Framinghamskoj studiji kod muškaraca je pretilost treći po redu rizični čimbenik za koronarnu bolest, nakon dobi i razine kolesterola.

Raspodjela masnog tkiva ima različiti utjecaj na promjene u metabolizmu ovisno o kojem se dijelu tijela radi. Omentalno masno tkivo je podložnije djelovanju kateholamina nego potkožno periferno masno tkivo. To nam je važno jer djelovanjem kateholamina pri povećanju omentalne masti nastaje veća lipoliza što povećava dotok masnih kiselina u jetru. U pretilih osoba je smanjeno odstranjivanje inzulina iz jetre odnosno smanjen je klirens inzulina kada je povišena koncentracija masnih kiselina. Omjer struk – bokovi obrnuto je proporcionalan odstranjivanju inzulina iz jetre. Uzrok hiperkolesterolemije kod pretilih osoba je višestruk. Epidemiološke studije pokazale su vezu prekomjerne težine s porastom kolesterola u plazmi. U Framinghamskoj studiji 10%-tni porast tjelesne težine pratio je porast kolesterola od 0.3mmol/l, a u NHNES studiji je relativni rizik hiperkolesterolemije bio 1,5 puta veći u skupini osoba u dobi od 27 – 75 godina s prekomjernom tjelesnom težinom. Pojedine europske studije naglašavaju značajnijom povezanost visceralne pretilosti i koronarne bolesti nego povezanost debljine i koronarne bolesti. Razvoju koronarne bolesti debljina pridonosi svojim izravnim učinkom na srce, endotelijalnom disfunkcijom te hemodinamskim promjenama, kao i neizravnim učinkom preko čimbenika metaboličkog sindroma(5).

1.3.2. Pušenje

Pušenje je jedini rizični čimbenik za koji smo sami odgovorni, jer ne počiva na nasljednim osobinama ni vanjskim okolnostima. Konzumiranje cigareta značajno doprinosi razvoju ateroskleroze, jer pušenje mijenja funkciju endotela. Potiče aktivaciju leukocita te povećava trigliceride u krvi, što pridonosi razvoju ateroskleroze. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije procjenjuje se da jedna popušena cigareta skraćuje život za 6 – 7 min., dok prema Framinghamskoj studiji pušač ima 50%-ni rizik od prerane smrti a život mu je skraćen za 8 godina(10). Štetnost pušenja nije uzrokovana samo nikotinom nego i drugim sastojcima duhanskog dima kojih ima oko 4000. Sagorijevanjem jedne cigarete nastaje oko dvije litre duhanskog dima čiji su sastojci dušik, ugljični dioksid, kisik, nikotin, ugljični monoksid, policiklički aromatski ugljikovodici te metali i cijanovodik. Za pedesetak sastojaka duhanskog dima dokazano je da djeluju kancerogeno. Sastojak koji stvara ovisnost je nikotin. On u malim dozama stimulira, a u velikim dozama inhibira živčane impulse. U središnjem

živčanom sustavu u početku pobuđuje dišni i vazomotorni centar te centar za povraćanje, a s porastom doze slijede tremor i konvulzije zatim paraliza i smrt. Oslobađanje adrenalina i noradrenalina djelovanjem nikotina na nadbubrežne žlijezde povećava se frekvencija srca, povećava se krvni tlak te dolazi do konstrikcije malih krvnih žila. Ugljični monoksid je izrazito štetan jer se 200 puta brže veže za hemoglobin od kisika, tako da u pušača 10-15% hemoglobina može biti vezano za CO, a s time se smanjuje opskrba organizma kisikom. Ugljični monoksid povećava propusnost stjenki krvnih žila te pospješuje stvaranju ateroma, dok iz duhanskog dima izaziva hipoksiju koja rezultira aritmijama, tihom ishemijom, anginoznim napadom ili infarktom. U jednom ispitivanju u Japanu primjenom intravaskularne ultrazvučne tehnike IVUS, otkriveno je značajno više aterosklerotskih plakova u pušača u uporedbi s nepušačima.. Aktivni pušači zahtjevaju koronarnu intervenciju osam godina ranije od nepušača i četiri godine ranije od bivših pušača. Prema podacima EUROASPIRE II (1999-2000) čak 52% osoba nažalost nastavlja pušiti nakon koronarnog incidenta. Prestankom pušenja u bolesnika s koronarnom bolesti srca rizik tijekom iduće dvije do tri godine pada na nivo nepušača koji imaju koronarnu bolest srca, a kod asimptomatskih bolesnika potrebno je osam do deset godina da se dostigne nivo rizika nepušača(9). U borbi protiv pušenja najvažnija je dobra motivacija koja počiva na svijesti o njegovoj štetnosti.

1.3.3. Tjelesna neaktivnost

Tjelesna aktivnost je od velike važnosti u prevenciji debljine, arterijske hipertenzije, šećerne bolesti, povišene razine masnoća u krvi, razvoju aterosklerotskih promjena na krvnim žilama i koronarne bolesti srca. Kod tjelesno neaktivne osobe dva puta je veći rizik za nastanak bolesti srca i krvnih žila u odnosu na osobe koje su tjelesno aktivne. Redovnom tjelesnom aktivnošću smanjuje se rizik od bolesti srca i krvnih žila, snižava se krvni tlak, pridonosi se održavanju poželjne tjelesne težine, povoljno djeluje na psihofizičko stanje i pomaže pri prevladavanju stresa. Svakodnevno se preporučuje tjelesna aktivnost u trajanju od tridesetak minuta. Tjelovježba dokazano izaziva regresiju aterosklerotskih stenoza i stabilizaciju aterosklerotskog plaka.

1.3.4. Stres

Stres je neizbježan dio života svakog čovjeka. Predstavlja način na koji mentalno, fizički i emocionalno reagiramo na različita stanja, promjene i zahtjeve u našem životu. Osobe koje su izložene stresu imaju veći rizik od srčanožilnih bolesti. Stres se obično definira kao neugodno stanje napetosti popraćeno tjelesnim i psihičkim promjenama koje nastaju kao rezultat reakcije na događaje, situacije ili stanja koja osoba procjenjuje opasnim ili ugrožavajućim za svoj psihički i/ili tjelesni integritet(13). Najnovija istraživanja govore o mogućoj izravnoj biološko uzročno-posljedičnoj vezi između kroničnog stresa i metaboličkog sindroma. Smatra se da neuroendokrina i autonomna srčana aktivnost u stresnoj situaciji pridonose razvoju metaboličkog sindroma. Najčešći poremećaji koji prate stres su: tahikardije, palpitacije, ekstrasistole i slični poremećaji koji su povezani s povećanim radom simpatikusa. Osobe koje su bile najviše pod stresom imale su 27 posto veću vjerojatnost da dožive srčani udar. Utjecaj stresa je tako jak da ga znanstvenici uspoređuju s pušenjem više od pet cigareta dnevno. To je također usporedivo s 2,8 mmol/l rastom LDL kolesterola i 2,7/1,4 mmHg povećanjem krvnog tlaka. Stres ne možemo izbjeći u životu ali možemo naučiti kako se nositi s njim. Tjelesna aktivnost i bavljenje aktivnostima koje opuštaju načini su kako umanjiti stres.

1.3.5. Hiperkolesterolemija

Kolesterol je poznat kao rizični čimbenik za nastanak ateroskleroze i kardiovaskularnih bolesti. Mnoga istraživanja pokazala su da je razina masnoća u krvi, osobito kolesterola izravno povezana s prevalencijom koronarne bolesti srca. Snižanjem razine kolesterola može se zaustaviti rast aterosklerotskog plaka, može ga se stabilizirati pa čak i okrenuti proces ateroskleroze u suprotnom smjeru(5). Kolesterol je vrsta masnoće koja je prisutna u svim stanicama ljudskog tijela jer je esencijalni metabolit. Bez kolesterola većina živih bića ne bi mogla živjeti. Sudjeluje u metaboličkim procesima u izmjeni tvari, u sintezi hormona kore nadbubrežne žlijezde i spolnih hormona, te vitamina topivih u mastima. Kako je kolesterol neophodan za funkcioniranje organizma njegova količina ne ovisi samo o unosu putem hrane nego se i stvara u tijelu. Smatra se da je oko 20% ukupnog kolesterola u tijelu dobiveno iz hrane, a oko 80% se sintetizira u jetri. Prekursor je žučnih kiselina koje služe u probavi i

apsorpciji masti. Masti nisu topive u vodi stoga da bi se mogli prenositi putem krvi iz probavnog sustava i jetre do svih stanica u tijelu, kolesterol zajedno s posebnim bjelančevinama čini čestice koje se zovu lipoproteini i služe za prijenos kolesterola i drugih masnoća. Najčešća podjela lipoproteina je prema gustoći tako da imamo kolesterol niske gustoće ili LDL kolesterol(*eng. low density cholesterol*), te kolesterol visoke gustoće ili HDL(*eng. high density cholesterol*)(5).

Kolesterol niske gustoće ili LDL kolesterol je lipoproteinska čestica koja je podložna oksidaciji. Kada su vrijednosti LDL u krvi visoke on se lijepi za stjenke krvnih žila i ugrađuje se u aterosklerotski plak, što dovodi do suženja krvne žile i otvrdnjavanja njezine stjenke. Utjecaj LDL kolesterola opisan je u procesu nastanka ateroskleroze.

Kolesterol visoke gustoće ili HDL kolesterol ima kardioprotektivni učinak. Smatra se da HDL kolesterol ima sposobnost skupljanja masnoće sa stjenki krvnih žila te na takav način omogućava spriječavanje nakupljanja masti na stjenkama krvnih žila a s time i onemogućava suženje krvnih žila.

Trigliceridi su masnoće, spojevi alkohola glicerola i masnih kiselina. Unosimo ih hranom, ali se nalaze pohranjeni i u masnim stanicama tijela. Kada organizam želi iskoristiti mast iz hrane ili masnih pričuva, mora trigliceride najprije razgraditi enzimima na glicerol i masne kiseline. Razgradni proizvodi iskorištavaju se u metabolizmu - glicerol se pretvara u glukozu koja se može iskoristiti za stvaranje energije ili izgradnju drugih tvari, a masne se kiseline razgrađuju do jednostavnijih pri čemu također nastaje energija. Obrnuto, ako jedemo previše hrane koja sadržava ugljikohidrate, višak se pretvara preko glicerola u trigliceride i pohranjuje u masnom tkivu kao tjelesna mast. Niže vrijednosti HDL kolesterola, ispod 1 mmol/l, uz istodobno povišene vrijednosti triglicerida upućuju na vrlo visok aterogeni rizik. Koncentracije HDL kolesterola su obično niže ako je povišena razina triglicerida, a primjećene su niže razine u pušača, te pretilih osoba.

Ciljne vrijednosti kolesterola prema preporukama

U primarnoj prevenciji kardiovaskularnih bolesti ukupni kolesterol trebao bi biti niži od 5 mmol/L, a LDL-kolesterol niži od 3 mmol/L.

U sekundarnoj prevenciji u bolesnika sa šećernom bolešću i u bolesnika s postojećom kardiovaskularnom bolešću ciljevi liječenja su stroži pa bi ukupni kolesterol trebao biti niži od 4,5 mmol/L, a LDL-kolesterol niži od 2,5 mmol/L.

Vrijednosti HDL-kolesterola u muškaraca trebali bi uvijek biti više od 1,0 mmol/L, a u žena više od 1,2 mmol/L, dok vrijednosti triglicerida trebaju biti niže od 1,7 mmol/L.

Dijeta je prvi i osnovni pristup u liječenju povišene koncentracije kolesterola u krvi, tj. promjena načina života i prehrambenih navika. Uz kontrolu tjelesne težine i prestanak pušenja unos hrane i energije treba biti izbalansiran između tri glavne skupine namirnica: proteina, masti i ugljikohidrata. Ako su masnoće jako povećane i ako ni nakon promjene prehrambenih navika ne dođe do normalizacije nalaza, neophodna je medikamentozna terapija po preporuci liječnika.

1.3.6. Šećerna bolest

Šećerna bolest je posljedica smanjenog lučenja inzulina uz veću ili manju perifernu rezistenciju na inzulin s posljedičnom hiperglikemijom. Organizam ne može pretvarati glukozu iz krvi u energiju, bilo zbog nedostatka hormona inzulina, bilo zbog njegovog neučinkovitog korištenja. Zbog ta dva različita razloga nastajanja dijabetesa razlikujemo dva tipa dijabetesa: tip 1 i tip 2. Kod dijabetesa tipa 1 zbog poremećaja imunološkog sustava, dolazi do upalnih procesa na β -stanicama gušterače koje proizvode inzulin, do blokade njihovog rada, pa i do njihovog propadanja. Razaranje napreduje mjesecima i godinama te se bolest klinički ne manifestira sve dok se masa β -stanica toliko ne smanji da razine inzulina postaju nedovoljne za nadzor glikemije. Šećerna bolest tip 1 većinom nastaje u djetinjstvu ili u adolescenciji i do nedavno je bio najčešći oblik otkriven prije tridesete godine, ali se zna javiti i u odraslih nazvan i kasni autoimuni dijabetes zrele dobi. Javlja se s učestalošću od oko 10%, od ukupno oboljelih. Tip 2 javlja se kad gušterača nije sposobna stvarati količinu inzulina da udovolji potrebama organizma ili se proizvedeni inzulin ne koristi učinkovito. Ovakvo stanje može se kontrolirati pravilnom prehranom, tabletama i tjelovježbom. Ovo je najčešći oblik šećerne bolesti koji zahvaća oko 90% svih oboljelih. Manifestni dijabetes tipa 2 ubrzava nastanak mikrovaskularnih i makrovaskularnih kroničnih komplikacija(5). Rani simptomi, polidipsija, poliurija i polifagija, posljedica su hiperglikemije.

Patofiziološki mehanizmi odgovorni za kardiovaskularne promjene kod bolesnika s dijabetesom višestruki su i složeni. Ateromatozne lezije u bolesnika s dijabetesom su histološki identične onima u nedijabetičara, ali je pojava ateroskleroze u dijabetičara osobito u tipu 2 mnogo raširenija i ima ozbiljniji tijek. U osoba sa šećernom bolešću aterosklerotske promjene javljaju se ranije nego u općoj populaciji i jedan su od uzroka povećanog mortaliteta

osoba sa šećernom bolešću. Koronarne arterije u takvih osoba difuzno su promjenjene te višestruko stenozirane. Zajednički rizični čimbenici šećerne bolesti i ateroskleroze su hiperkolesterolemija, pretilost i nepravilna prehrana, manjak tjelovježbe, hipertenzija i pušenje cigareta. U liječenju bolesnika sa šećernom bolešću i aterosklerozom osobito su važne regulacija glikemije, razine lipida u serumu i arterijskog tlaka na vrijednostima nižim nego u osoba bez šećerne bolesti.

Epidemiološke studije pokazale su da je hiperglikemija povezana s povišenim rizikom od koronarne bolesti srca. Prema procjenama Međunarodne dijabetičke udruge (*International Diabetes Federation*) šećerna bolest spada među vodeće svjetske javnozdravstvene probleme uz prevalenciju u svijetu 2007. godine od 6% i predviđanje njenog porasta do 2025. na 7,3% u dobnoj skupini od 20-79 godina. Trenutno u svijetu od šećerne bolesti boluje više od 150 milijuna ljudi, a prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije broj oboljelih u stalnom je porastu, tako da će se već za 25 godina današnja brojka od 150 milijuna udvostručiti na 300 milijuna oboljelih.

1.3.7. Arterijska hipertenzija

Arterijska hipertenzija jedan je od glavnih čimbenika rizika koronarne bolesti srca, a uz to što je čimbenik rizika nastanka koronarne bolesti, arterijska hipertenzija je i bitan čimbenik nastanka cerebrovaskularnih incidenata, zatajivanja srca te kronične bubrežne bolesti(2). Podaci o kretanju arterijskog tlaka tijekom života osobe dobijeni su iz Framinghamske studije. Tako je dokazano da sistolički arterijski tlak raste linearno između 30. i 84. godine života. Inicijalno postoji porast dijastoličkog tlaka, ali između 50. i 60. godine života dijastolički tlak počinje padati te tada arterijski pulsni tlak počinje rasti. Arterijski pulsni tlak je razlika između sistoličkog i dijastoličkog krvnog tlaka, dok se visoki pulsni tlak u starijih osoba s hipertenzijom objašnjava očvršnućem stijenke arterije arteriosklerozom, koja prati starenje a pogoršava se hipertenzijom. Praćenjem skupine ispitanika njih 2036, koji su imali od 50 – 79 godina starosti tijekom dvadeset godina u Framinghamskoj studiji prikazan je porast samo sistoličkog arterijskog tlaka koji je povezan s razvojem koronarne bolesti srca(5).

1.3.8. Definicija i podjela arterijske hipertenzije

U Hrvatskoj se koristimo definicijom i podjelom Europskog društva za hipertenziju i Europskog kardiološkog društva (ESH – ESC) iz 2007. godine.

Definicija arterijske hipertenzije prikazana u *Tablici 2.*

Tablica 2. Definicija i podjela arterijske hipertenzije ovisno o visini krvnog tlaka prema ESH/ESC iz 2007. godine

Kategorija	Vrijednost arterijskog tlaka(mmHg)	
	Sistolički	Dijastolički
najprihvatljiviji tlak	< 120	< 80
normalni tlak	< 130	< 85
visoko-normalni tlak	130 – 139	85 – 89
hipertenzija		
1.stupanj(blaga)	140 – 159	90 – 99
2.stupanj(umjerena)	150 – 179	100 – 109
3.stupanj(teška)	> 180	> 110
izolirana sistolička hipertenzija	> 140	< 90

1.3.9. Arterijska hipertenzija i koronarna bolest srca

Način na koji hipertenzija uzrokuje nastanak ateroskleroze je mehaničko oštećenje endotelnih stanica arterije i to na mjestima gdje struja krvi neposredno udara o stjenku krvne žile. Arterijske bifurkacije ili račvišta žile mjesta su gdje se arterosklerotske promjene najprije javljaju i gdje su najizraženije. U Framinghamskoj studiji dokazano je da je rizik koronarne bolesti u osoba u dobi od 35 - 46 godina s arterijskom hipertenzijom dva puta veći u usporedbi s osobama s normalnim vrijednostima krvnog tlaka(11). Mala sniženja krvnog tlaka značajno smanjuju kardiovaskularni rizik. Ovisno o težini hipertenzije njezinu trajanju i kombinaciji s drugim čimbenicima rizika ovisit će i stupanj kardiovaskularnih komplikacija.

2. CILJ RADA

Cilj rada je prikazati zastupljenost rizičnih čimbenika te njihovo međudjelovanje u bolesnika s akutnim infarktom miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar u razdoblju od 01. siječnja 2012. do 31. prosinca 2014. godine.

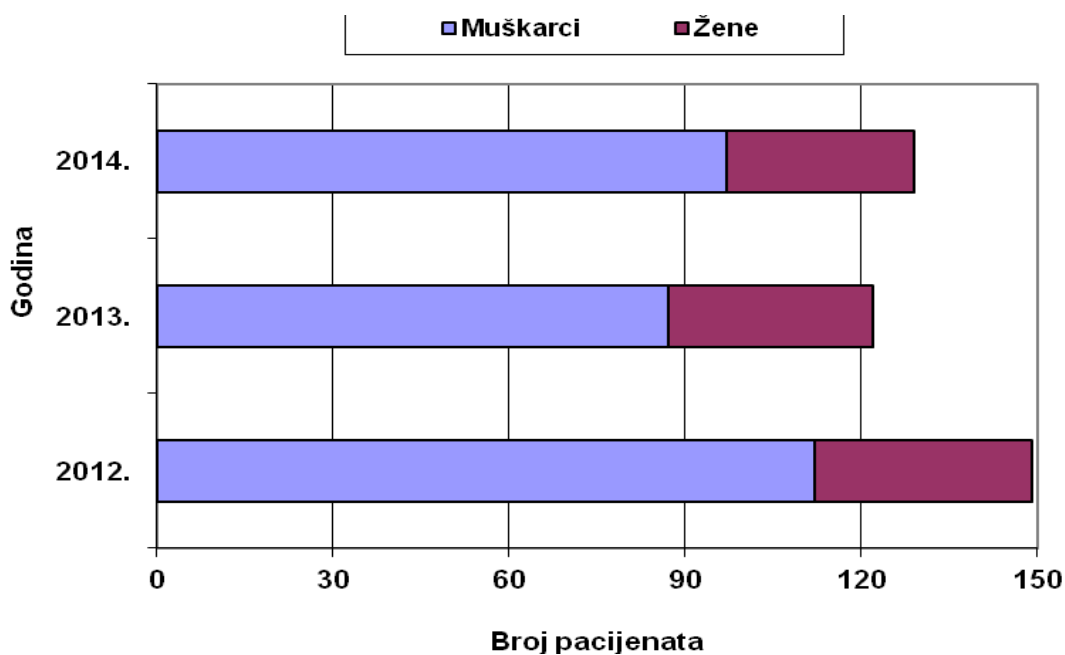
3. ISPITANICI I METODE

Ispitani su bolesnici liječeni u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar, u razdoblju od 2012 do 2014. godine. Istraživanje je provedeno na svim bolesnicima s akutnim infarktom miokarda koji su liječeni primarnom perkutanom koronarnom intervencijom u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar u razdoblju od 01. siječnja 2012. godine do 31. prosinca 2014. godine. Podaci korišteni u istraživanju dobiveni su iz registra pacijenata s akutnim infarktom miokarda koje vodi medicinsko osoblje kateterizacijskog laboratorija Opće bolnice Zadar.

4. REZULTATI I RASPRAVA

Radom je prikazana zastupljenost rizičnih čimbenika te njihovo međudjelovanje u bolesnika s akutnim infarktom miokarda liječenih u kateterizacijskom laboratoriju Opće bolnice Zadar u razdoblju od 01. siječnja 2012. do 31. prosinca 2014. godine.

Analiza čimbenika rizika uključila je arterijsku hipertenziju, dijabetes melitus, hiperkolesterolemiju i pušenje. Arterijska hipertenzija prikazana je kao podatak o liječenoj i neliječenoj hipertenziji, dijabetes je definiran anamnestičkim podatkom o šećernoj bolesti, te podatak da li je bolesnik inzulin ovisan ili neovisan. Hiperkolesterolemija je definirana kao povišene vrijednosti ukupnog kolesterola u krvi, a pušačima su smatrani bolesnici koji su se izjašnjavali kao pušači. Ako su prestali pušiti, bilježi se podatak u kojem vremenskom periodu je to bilo, da li nakon 1, 3 ili 5 godina.



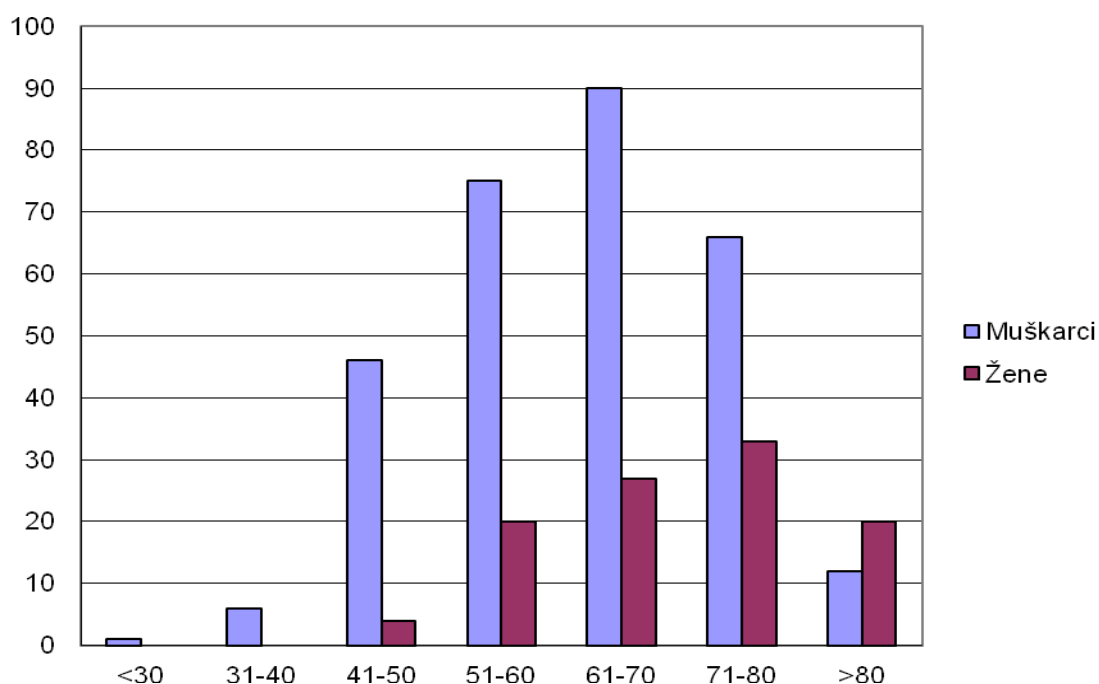
Slika 4. Raspodjela pacijenata po spolu s akutnim infarktomiokarda u razdoblju 2012-2014. godina

Istraživanje je provedeno na 400 ispitanika (slika 3), od toga ženskog spola je bilo zastupljeno 104(26%), a muškog spola 296(74%). Najviše koronarnih incidenata je bilo 2012. godine. Broj bolesnika bio je 149, od toga muškaraca 112(75,2%), žena 37(24,8%). Slijedi 2014. godina sa 129 bolesnika, od kojih su muškarci 97(75,2%), a žena ima 32(24,8%). U 2013. godini broj bolesnika je bio 122, od toga muškaraca 87(71,3%), a žena 35(28,7%).

Najveći udio bolesnika muškog spola bio je u dobi od 61-70 godina njih 90, a kod ženskog spola 33 osobe su bile u dobi od 71-80 godina (tablica 3 i slika 5).

Tablica 3. Raspodjela ispitanika prema dobnim skupinama i spolu u razdoblju 2012-2014. godina (N=400)

	Dobne skupine-godina, N (%)							Ukupno
	<30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	>80	
Muškarci	1	6	46	75	90	66	12	296 (74)
Žene			4	20	27	33	20	104 (26)
Ukupno	1	6	50	95	117	99	32	400



Slika 5. Raspodjela ispitanika prema dobnim skupinama i spolu u razdoblju 2012-2014. godina (N=400)

U razdoblju od tri godine prema dobnim skupinama do 50 godina starosti akutni infarkt miokarda imalo je 4 žene, dok je muškaraca bilo 53. Taj podatak nam govori da su žene u fertilnoj dobi zaštićene djelovanjem estrogena a nakon menopauze rizik od aterosklerotskih promjena raste, pa već u dobnim skupinama od 51-60 godine, broj žena se povećao na 20, a muškaraca je bilo 75.

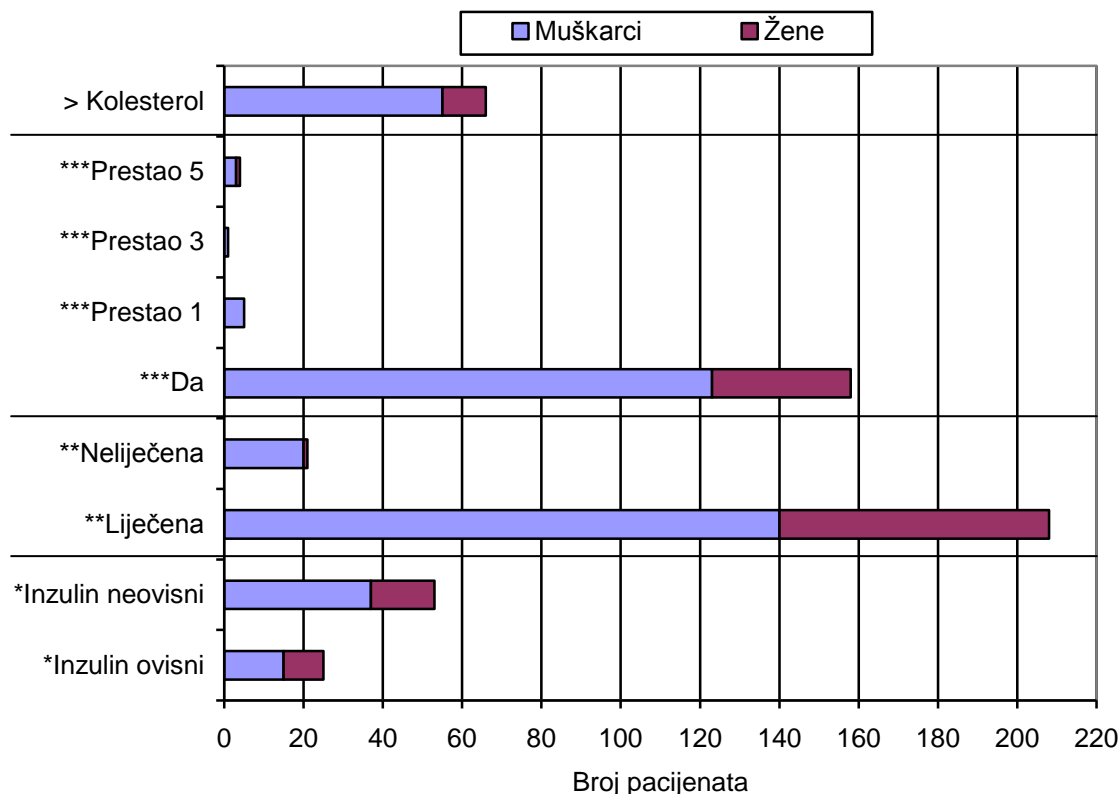
Tablica 4. Pacijenti s akutnim infarktom miokarda prema spolu i čimbeniku rizika u razdoblju 2012-2014. godini (N=400)

Čimbenik rizika	Broj pacijenata, N (%)		
	Ukupno	Muškarci	Žene
Dijabetes melitus	78 (19.5)	52 (66.7)	26 (33.3)
Inzulin ovisni	25	15	10
Inzulin neovisni	53	37	16
Hipertenzija	229 (57.3)	160 (69.9)	69 (30.1)
Liječena	208	140	68
Neliječena	21	20	1
Pušenje	168 (42.0)	132 (78.6)	36 (21.4)
Puši	158	123	35
Prestao unutar 1 godine	5	5	
Prestao unutar 3 godine	1	1	
Prestao unutar 5 godine	4	3	1
Povišeni kolesterol	66 (16.5)	55 (83.3)	11 (16.7)

Od šećerne bolesti bolovalo je ukupno 78(19,5%) bolesnika.(tablica4). Muškaraca je bilo 52(66,7%), a žena 26(33,3%).

Inzulin ovisnih je bilo 25 od toga muškaraca 15, a žena 10. Inzulin neovisnih ili oni koji su na terapiji tabletama bilo je 53 bolesnika, muškaraca 37, a žena 16.

Inzulin neovisnih bolesnika je bilo dva puta više nego inzulin ovisnih, u najvećeg broja osoba, šećerna bolest tip 2 otkriva se slučajno tijekom obrade zbog nekih drugih bolesti.



Slika 6. Raspodjela pacijenata s akutnim infarktom miokarda prema čimbenicima rizika i spolu u razdoblju 2012-2014. godina (*dijabetes melitus; **hipertenzija; ***pušenje: prestao unutar 1 godine, prestao unutar 3 godine, prestao unutar 5 godina).

Broj bolesnika s arterijskom hipertenzijom je značajan, 229(57,3%) bolesnika,(tablica 4, slika 6), od kojih 160(69,9%) su muškog spola, a 69(30,1%) su žene. Hipertenzija je liječena u 208 osoba, a neliječena u njih 21. Dokazano je da se u osoba sa šećernom bolešću aterosklerotske promjene javljaju se ranije nego u općoj populaciji i jedan su od uzroka povećanog mortaliteta osoba sa šećernom bolešću.

Pušenje (tablica 4, slika 6) kao jedan od rizičnih čimbenika za kojeg smo sami odgovorni jer ne počiva na nasljednim osobinama ni vanjskim okolnostima, zastupljen je u 168(42,0%) bolesnika, od toga muškaraca je 132(78,6%), a žena 36(21,4%). Podaci koji nam govore koliko je osoba prestalo pušiti unutar prve, treće i pete godine poražavajući su, tek je deset osoba odlučilo prestati pušiti, a 158 pušilo je do dolaska u bolnicu. Nažalost prema

podacima EUROASPIRE II (1999-2000) 52% osoba nastavlja pušiti nakon koronarnog incidenta.

Rezultati ovog rada ukazuju na još previsoku prisutnost rizičnih čimbenika za koronarnu bolest srca te ukazuju na potrebu bolje edukacije naše populacije i neophodnu promjenu u načinu života.

5. ZAKLJUČAK

Kardiovaskularne bolesti vodeći su uzrok smrti kako u svijetu tako i u našoj zemlji. Prevalencija pušenja, arterijske hipertenzije, hiperkolesterolemije i dijabetesa, kao najvažnijih čimbenika rizika za koronarnu bolest srca, kod naših se bolesnika tijekom trogodišnjeg praćenja nije smanjila. Mjere koje bi trebali poduzeti u prevenciji kardiovaskularnih bolesti su unapređenje i promicanje zdravlja kojima želimo stvoriti životne i radne sredine koje će pozitivno utjecati na zdravlje. Pravodobnim otkrivanjem prvih znakova bolesti možemo uz odgovarajuće mjere spriječiti pogoršanje bolesti i razvoj komplikacija.

6. LITERATURA

1. Camm, A.J., Lüscher, T.T., Serruys, P.W. The ESC textbook of Cardiovascular Medicine 2 ed. OXFORD university press. 2009.
2. Vrhovac, B., Jakšić, B., Reiner, Ž., Vucelić, B., Interna medicina. Medicinska biblioteka. Naklada Ljevak. 2008.
3. Levin, T. B., Levin Bradley, A., Metabolic Syndrom and Cardiovascular Disease, Willey – Blackwell. 2012.
4. Ivančević, Ž., Bergovec, M., Tonkić, A., Štimac, D., Silobrčić, V., Šimunić, M., Sardelić, S. (2002). Harrison: Principi interne medicine, Zagreb, Placebo
5. Mirić, I., Vuković, I., Giunio, L., i sur., Koronarna bolest, II izdanje. Hrvatsko kardiološko društvo. Tisak. 2009.
6. Peršić, V., Ružić, A., Pretilost – milenijska prijetnja: tvrdokorna pandemijska bolest modernog društva.
7. WHO: The World Health Report (2008). 2008: Primary health care now more than ever. Geneva: World Health Organisation.
8. Metelko, Ž., Harambašić, H. (1999). Internistička propedeutika i osnove fizikalne dijagnostike. Zagreb: Medicinska naklada.
9. Ivanuša, M.: Procjena rizika bolesnika s akutnim infarktom miokarda u županijskoj bolnici na temelju odrednica intrahospitalnog letaliteta . Disertacija, Zagreb, 2007. pdf
10. World Health Organization, Obesity and overweight, 2011. Dostupno na URL adresi: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
11. [https:// bib.irb.hr /datoteka / 500809](https://bib.irb.hr/datoteka/500809). Mikulin_R_-_magisterij. Pdf
12. <https://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/>
13. Jambrek - Gostović. M., i sur. Metabolička inzulinska rezistencija i kardiovaskularni sustav, Medicus 2004. Vol. 13. No. 2, 67 – 75.
14. Kranjčević. K., Učinkovitost sustavne intervencije na ukupni kardiovaskularni rizik i određivanje glomerularne filtracije u prevenciji kardiovaskularne i kronične bubrežne bolesti u obiteljskoj medicini. Disertacija, Zagreb, 2014. pdf