

Životne navike pacijenata nakon infarkta miokarda

Šolić, Kristina

Master's thesis / Diplomski rad

2024

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:162:442670>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-10-09**



Sveučilište u Zadru
Universitas Studiorum
Jadertina | 1396 | 2002 |

Repository / Repozitorij:

[University of Zadar Institutional Repository](#)



zir.nsk.hr



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJ

Sveučilište u Zadru
Odjel za zdravstvene studije
Sveučilišni diplomski studij
Sestrinstvo

Kristina Šolić

Životne navike pacijenata nakon infarkta miokarda

Diplomski rad

Zadar, 2024.

Sveučilište u Zadru
Odjel za zdravstvene studije
Sveučilišni diplomski studij
Sestrinstvo

Životne navike pacijenata nakon infarkta miokarda

Diplomski rad

Student/ica:

Kristina Šolić

Mentor/ica:

izv. prof. dr. sc. Robert Karlo

Zadar, 2024.



Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, **Kristina Šolić**, ovime izjavljujem da je moj **diplomski** rad pod naslovom **Životne navike pacijenata nakon infarkta miokarda** 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, 16. rujan 2024.

Zahvala

Zahvaljujem se svom mentoru izv. prof. dr. sc. Robertu Karlu na prihvaćanju mentorstva i pruženim savjetima za izradu ovog diplomskog rada.

Hvala mojoj obitelji.

Popis kratica

ACS - akutni koronarni sindrom (eng. Acute Coronary Syndrome)

AIM- akutni infarkt miokarda (eng. Acute Myocardial Infarction)

CK – kreatin kinaza

EF - ejekcijnska frakcija

EKG – elektrokardiogram

ESC - Europsko kardiološko društvo (eng. European Society of Cardiology)

ESH – Europsko društvo za hipertenziju (eng. European Society of Hypertension)

HDL – lipoprotein visoke gustoće – kolesterol (eng. High Density Lipoprotein)

IM – infarkt miokarda

KVB - kardiovaskularna bolest

LDL – lipoprotein male gustoće – kolesterol (eng. Low Density Lipoprotein)

LDH – laktat dehidrogenaza

NSTEMI - infarkt miokarda bez ST elevacije (eng. Non ST Elevation Myocardial Infarction)

NT-proBNP – N-terminalni pro B-tip natriuretski peptid

PCI - perkutana koronarna intervencija (eng. Percutaneous Coronary Intervention)

pPCI – primarna perkutana koronarna intervencija (eng. primary Percutaneous Coronary Intervention)

STEMI - infarkt miokarda sa ST elevacijom (eng. ST Elevation Myocardial Infarction)

VLDL - vrlo mala gustoća lipoproteina – kolesterol (eng. Very Low Density Lipoprotein)

VF - ventrikulska fibrilacija (eng. Ventricular Fibrillation)

VT- ventrikulaska tahikardija (eng. Ventricular Tachycardia)

SAŽETAK

Naslov: Životne navike pacijenata nakon infarkta miokarda

Autor: Kristina Šolić

Infarkt miokarda je odumiranje srčanog mišića, koje se razvija zbog djelomičnog ili potpunog začepjenja koronarnih krvnih žila. Razlog nastanka okluzije na koronarnim arterijama, koje srce kao mišić opskrbljuju hranjivim tvarima i kisikom je ateroskleroza. Rizični čimbenici koji pospješuju koronarnu bolest su: pretilost, visok krvni tlak, šećerna bolest, povišena razina kolesterola i triglicerida u krvi, pušenje, konzumiranje alkohola u većim količinama. Simptomi infarkta miokarda su: jaka bol u prsima sa širenjem u vrat i donju vilicu, te obje ruke i leđa, mučnina, nelagoda, preznojavaње. Postavljanje dijagnoze infarkta miokarda je pomoću promjena koje nastaju na elektrokardiografskom zapisu (EKG-u), simptomima i na temelju kliničke slike. Opasnost kod infarkta srca je pojava nagle maligne srčane aritmije ili iznenadne smrti. Liječenje infarkta miokarda je pomoću lijekova koji otapaju ugrušak (fibrinolitici), otvaranje koronarne arterije stentom (koronarografija) ili operacijom na srcu (premosnice). Životne navike pacijenata trebaju biti usmjerene na prestanak pušenja, zdravu prehranu. U početku nakon preboljelog infarkta miokarda potrebno je izbjegavati tjelesno opterećenje. Od iznimne je važnosti uzimanje lijekova po preporuci kardiologa. Acetilsalicilna kiselina sprječava nastajanje novog infarkta.

Ključne riječi: akutni infarkt miokarda, ateroskleroza, srčane aritmije, pušenje, tjelesno opterećenje, lijekovi, zdrava prehrana

SUMMARY

Title: Patients lifestyle after miocardial infarction

Author: Kristina Šolić

Myocardial infarction is the death of the heart muscle, which develops due to partial or complete blockage of the coronary blood vessels. The cause of the occlusion of the coronary arteries, which supply the heart as a muscle, with nutrients and oxygen is atherosclerosis. Risk factors that promote coronary heart disease are: obesity, high blood pressure, diabetes, elevated cholesterol and triglyceride levels in the blood, smoking, consuming alcohol in large quantities. Symptoms of myocardial infarction are: severe chest pain spreading to the neck and lower jaw, both arms and back, nausea, discomfort, sweating. The diagnosis of myocardial infarction is based on the changes that occur on the electrocardiographic record (ECG), symptoms and on the basis of the clinical picture. The risk in a heart attack is the occurrence of a sudden malignant cardiac arrhythmia or sudden death. Myocardial infarction is treated with drugs that dissolve the clot (fibrinolytics), re-opening of the coronary artery with a stent (coronary angiography) or heart surgery (bypass). Patients' lifestyles should be aimed at quitting smoking and eating healthy. In the beginning, after a myocardial infarction, it is necessary to avoid physical exertion. It is extremely important to take medication as recommended by a cardiologist. Acetylsalicylic acid prevents a new heart attack.

Key words: acute myocardial infarction, atherosclerosis, cardiac arrhythmias, smoking, physical exertion, medications, healthy diet

SADRŽAJ

1. UVOD	2
1.1. Anatomija i fiziologija srca	3
1.2. Akutni infarkt miokarda	4
1.3. Akutni infarkt miokarda prema klasifikaciji	6
1.4. Etiologija i patofiziologija akutnog infarkta miokarda.....	7
1.5. Simptomi infarkta miokarda.....	10
1.6. Postavljenje dijagnoze akutnog infarkta miokarda.....	10
1.7. Rizični čimbenici za razvoj infarkt miokarda.....	13
1.7.1. Promjenjivi rizični čimbenici	13
1.7.2. Nepromjenjivi rizični čimbenici.....	20
1.8. Liječenje akutnog infarkta miokarda.....	22
1.9. Komplikacija akutnog infarkta miokarda	26
2. RASPRAVA.....	28
2.1. Kako živjeti poslije preboljelog infarkta miokarda	28
2.2. Povratak svakodnevnim životnim navikama.....	28
2.3. Redovito mjerenje arterijskog tlaka.....	29
2.4. Redovita kontrola glukoze u krvi	30
2.5. Tjelesna aktivnost.....	31
2.6. Prehrana.....	32
2.7. Pušenje	33
2.8. Kako se nositi sa stresom nakon infarkt miokarda	33
2.9. Spolni odnos	34
2.10. Lijekovi	34
3. ZAKLJUČAK	37
4. LITERATURA	38
5. ŽIVOTOPIS	42

1. UVOD

Izuzetno jaki mišić koji je smješten u prsima, između dva plućna krila je srce, koje svojom značajnom funkcijom primanja i izbacivanja krvi, osigurava da svaki organ i najmanja stanica u organizmu prime potrebne hranjive tvari za život i funkcioniranje. Svakodnevno 100 000 otkucaja osigurava protok krvi od 7500 litara kroz cijeli ljudski organizam (1).

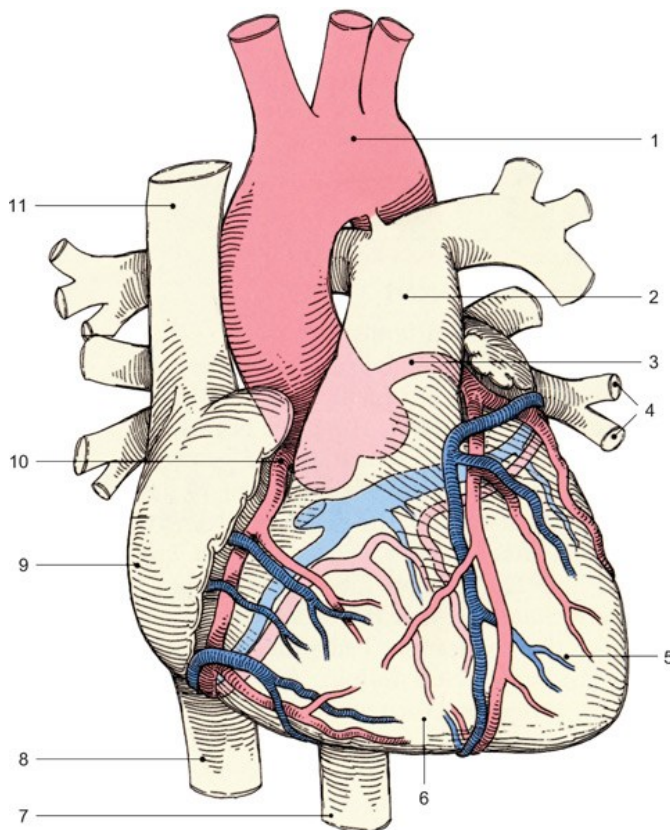
Bolesti srca i krvnih žila predstavljaju znatan javnozdravstveni problem uslijed velikog broja bolesnika koji oboljevaju, te su u Republici Hrvatskoj na drugom mjestu, a u svijetu su vodeći uzrok smrtnosti (1, 2).

Uzrok 1/3 smrtnosti u svijetu su kardiovaskularne bolesti (KVB), a u Europi su odgovorne za čak 50% smrti. To ukazuje na podatak da četiri milijuna ljudi ima smrtni ishod godišnje od kardiovaskularnih bolesti, a od posljedica inkarkta miokarda približno 1,8 milijuna smrtnih slučajeva godišnje (2).

Jedna od najučestalijih i najopasnijih bolesti kardiovaskularnog sustava je infarkt miokarda (IM), a glavni uzrok njegovog nastanka je ateroskleroza. Ateroskleroza za posljedicu ima sužavanje ili potpuno začepljenje koronarnih arterija, te srčani mišić nema dovoljno kisika i hranjivih tvari, a kod bolesnika nastaju bolovi u prsima. KVB-sti podjednako su zastupljene kod žena i muškaraca, ali se kod muškaraca pojavljuju u ranijoj dobi. Nakon menopauze kod žena se uočava čak trostruki porast incidencije, razlog tomu je gubitak estrogena, odnosno njegovog zaštitnog utjecaja. Kod osoba starije dobne skupine bolest je znatno teža i učestalija (1, 2).

1.1. Anatomija i fiziologija srca

Srce (lat. *cor*) je organ koji se nalazi u središnjem dijelu krvnožilnog sustava, smješten je u medijastinumu ili sredoprstu. Srce tvore desna i lijeva pretklijetka (lat. atrium), te desna i lijeva klijetka (lat. ventriculus) između kojih se nalaze srčane pregrade (lat. septum). Srčana baza se nalazi na gornjem dijelu srca, a srčani vrh se nalazi na donjem dijelu srca lijevo i malo više sprijeda. Građa srca je od tri sloja. Sloj koji je u izravnom kontaktu sa srčanim šupljinama, to jest serozna presvlaka srčanim šupljinama označava endokard ili najdublji sloj. Sloj koji se nalazi u sredini i najdeblji je dio srčanog mišića, naziva se miokard. Vanjska serozna ovojnica prekriva vanjsku stranu srca, te se zove epikard. Iz lijevog ventrikula izlazi aorta koja se dijeli na prsni i trbušni dio. Prsni dio aorte sastoji se od uzlaznog, luk i silaznog dijela aorte. Iz uzlaznog dijela aorte izlaze vjenčaste krvne žile ili koronarne arterije. Koronarne arterije opskrbljuju srčani mišić krvlju, koja je bogata kisikom i hranjivim tvarima. Lijeva i desna koronarna arterija stvaraju ogranke koje poput vijenca omataju srce i hrane ga krvlju (3).



1. luk aorte, 2. plućna arterija, 3. lijeva koronarna arterija, 4. plućne vene, 5. lijeva klijetka, 6. desna klijetka, 7. silazna aorta, 8. donja šuplja vena, 9. desna pretklijetka, 10. desna koronarna arterija, 11. gornja šuplja vena

Slika 1. Anatomija srca, Izvor: <https://www.enciklopedija.hr/clanak/koronarne-arterije>, Datum pristupa: 25.05.2024.

1.2. Akutni infarkt miokarda

Infarkt srca ili srčani udar je oštećenje i odumiranje stanica srčanog mišića uslijed prekida cirkulacije u koronarnim arterijama. Za normalnu funkciju srčani mišić treba neprekidnu opskrbu krvlju zasićenom kisikom. Razlog nastanka IM je iznenadni prekid protoka krvi kroz koronarne arterije. Zbog totalne okluzije ili subokluzije koronarnih arterija nastaje odumiranje srčanog tkiva, to jest ishemije dijela srčanog mišića koje ta koronarna arterija opskrbljuje krvlju. Dugotrajna ishemija određenog dijela srčanog mišića za rezultat ima nekrozu miokarda. Bolesnici koji imaju akutni infarkt miokarda (AIM) najčešće umiru u prvom satu od nastanka samog infarkta, zbog nastale maligne srčane aritmije. Sveukupna smrtnost od akutnog infarkta miokarda je oko 50%, a bolesnici koji su hospitalizirani umiru najučestaliji zbog zatajivanja lijeve klijetke oko 10-15%. Kada nastane oštećenje od 10% i više mase srčanog mišića to dovodi do snižavanja ejekcijske (istisne) frakcije (EF) srca, te ako zahvati 20-40% mase srčanog mišića slijedi srčano popuštanje, a ako nastane oštećenje od 40% mase srčanog mišića onda se razvija kardiogeni šok (4).

Akutni koronarni sindrom (eng. *Acute Coronary Syndrome*, ACS) nastaje zbog ateroskleroze kod koje uglavnom prvo nastaje akutna tromboza, koja je prouzrokovana rupturom aterosklerotskog plaka, uslijed koje može doći i do vazokonstrikcije, uzrokovavši naglo i rizično smanjenje u krvnom optoku.

Klasifikacija ACS je infarkt miokarda s elevacijom ST spojnice (eng. *ST-Elevation Myocardial Infraction*, STEMI), infarkt miokarda bez elevacije ST spojnice (eng. *Non ST-Elevation Myocardial Infraction*, NSTEMI), te nestabilna angina pektoris. Međusobna razlika između navedenih sindroma je u promjenama na elektrokardiogramu, porastu srčanih enzima i simptomima.

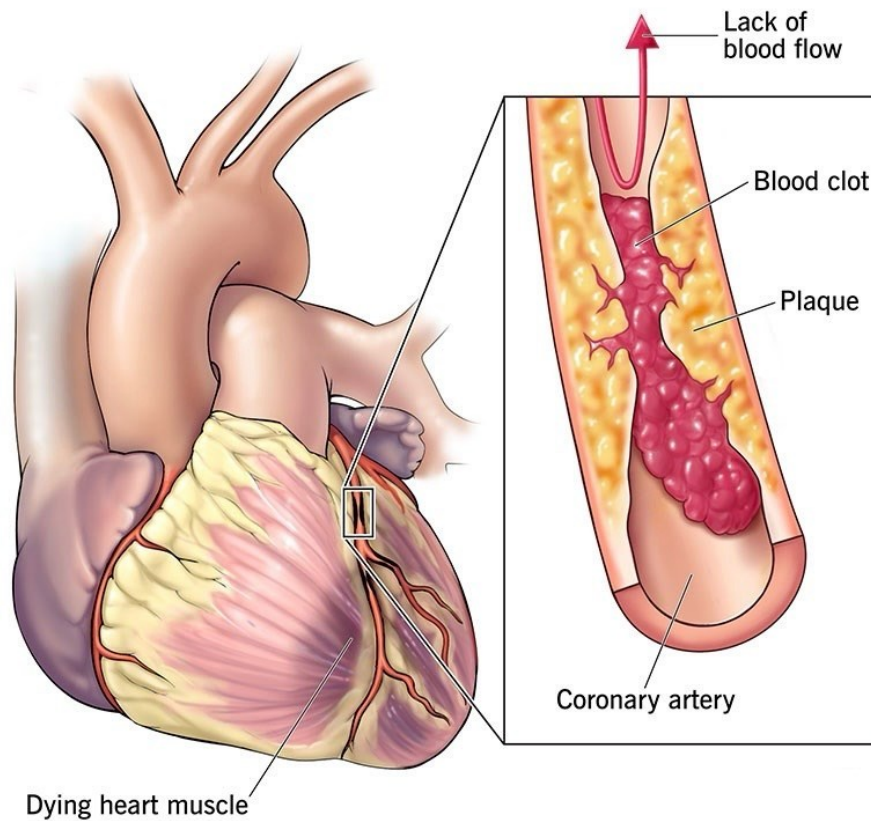
Infarkt miokarda se dijeli u dva tipa, a to je infarkt miokarda s elevacijom ST-spojnice (STEMI) i infarkt miokarda bez elevacije ST-spojnice (NSTEMI). Infarktna bol traje duže od pola sata. Infarkt miokarda u većini slučajeva pogađa lijevu klijetku, ali može se proširiti oštećenje i na desnu klijetku, kao i na pretklijetke.

Nestabilna angina pektoris je bolest nastala uslijed nagomilavanja naslaga na endotelu koronarnih arterija, te je tim protok kroz njih sužen i nedovoljan za srčani mišić.

Bol ili nelagoda u prsima se javlja u mirovanju, ali ne traje duže od 20 minuta, te primjenom nitroglicerina sublingvalno, bol ne popušta.

Unatoč značajnom poboljšanju u liječenju AIM mnogi epidemiološki podatci ukazuju na važno smanjenje smrtnosti od ACS-a (5).

Nižu stopu smrtnosti kod bolesnika s ACS-om naročito je pridonijela veća raspoloživost revaskularizacije, pomak u antikoagulacijskoj i antiagregacijskoj terapiji, također bitno unapređenje u sekundarnoj prevenciji, odnosno naglasak na sve veću primjenu statina (6, 7).



Slika 2. Akutni infarkt miokarda; akutna okluzija koronarne arterije trombom, Izvor: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/16818-heart-attack-myocardial-infarction>, Datum pristupa: 13.07.2024.

1.3. Akutni infarkt miokarda prema klasifikaciji

Iz 1992. godine prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji definirana je klasifikacija za AIM, koja je opisana u X. reviziji Međunarodne klasifikacije bolesti i srodnih zdravstveni problema (MKB-X):

- akutni transmuralni infarkt prednje stijenke miokarda – obuhvaća infarkt anteroapikalno, anteroseptalno, anterolateralno i prednju stijenku miokarda,
- akutni transmuralni infarkt donje stijenke miokarda – podrazumjeva transmuralni infarkt dijafragmalno, inferoposteriorno, inferolateralno i donju stijenku miokarda,
- akutni transmuralni infarkt ostalih lokalizacija – podrazumjeva infarkt bazalnolateralno, apikolateralno, visokolateralno, lateralnu stijenku, posteriorno, posterobazalno, posterolateralno, posterioseptalno i septalno,
- akutni subendokardijalni infarkt miokarda,
- akutni transmuralni infarkt miokarda nespecifične lokalizacije,
- transmuralni infarkt miokarda bez pobleže oznake (8).

Europsko društvo kardiologa je 2007. godine ustanovilo novu klasifikaciju AIM sukladno patogenezi:

- Tip 1 - spontani infarkt miokarda prouzročen ishemijskom uslijed poremećaja krvnog protoka kroz koronarne arterije (erozija, ruptura, fisura, disekcija plaka),
- Tip 2 - sekundarni infarkt miokarda izazvan ishemijskom uslijed povećanja potrošnje ili smanjenja opskrbe kisikom (anemija, koronarni spazam, hipertenzija, koronarna embolizacija),
- Tip 3 - iznenadna smrt poradi srčanog zastoja nastala uslijed simptoma ishemije miokarda, te popraćena novonastalom elevacijom ST - spojnice ili novonastalim blokom lijeve grane u EKG-u, te dokazom novog tromba u koronarnim arterijama (koronarografijom ili obdukcijom),
- Tip 4a - periproceduralni, infarkt miokarda koji je izazvan perkutanom koronarnom intervencijom (PCI),
- Tip 4b - infarkt miokarda uzrokovan trombozom ranije postavljenog (implatiranog) stenta (potvrđeno koronarografijom),

- Tip 5 – perioperacijski, infarkt miokarda prouzročen kirurškom revaskularizacijom, odnosno postavljenje prenosnica (4).

1.4. Etiologija i patofiziologija akutnog infarkta miokarda

Kod bolesnika koji imaju STEMI dolazi do transmuralne nekroze miokarda, dok su u bolesnika s NSTEMI-em pogođeni subendokardijalni segmenti miokarda. Jedan od najučestalijih patofizioloških mehanizama koji se nalazi u 80% slučajeva uzrok AIM je akutni tromb kod aterosklerotskih promijenjenih koronarnih arterija (9).

Često ateromatozni plak postaje nestabilan, dolazi do njegovog pucanja (rupture), razdora i izlaganjem trombogenog materijala koji pokreće trombocite i cijeli niz biokemijskih procesa, takozvanu koagulacijsku kaskadu, formira se tromb. Kod aktivacije trombocita podrazumijeva se promjena u strukturi membranskih glikoproteinskih IIb/IIIa receptora, samim time se uzrokuje križno vezivanje i agregacija trombocita (14).

Uzrok tromboze može biti i rupturirani aterom, koji uzrokuje najmanju opstrukciju. Formirani tromb izaziva iznenadni prekid priljeva krvi u srčani mišić. Kod 2/3 bolesnika događa se spontana tromboliza, nakon 24 sata od nastanka tromba u jedino 30% bolesnika je otkrivena opstrukcija trombom. Naime, kod većine bolesnika protok krvi kroz koronarne arterije traje dostatno, dok kod pojedinih bolesnika prouzrokuje odumiranje dijela srčanog mišića (14).

Ateroskleroza je fibroproliferativno, upalno i sustavno oboljenje arterija, te u tom procesu nastanka aktivno participiraju stanice unutar stijenke arterija, stanice glatkog mišićja i naročito endotelne stanice, također sudjeluju i bijele krvne stanice (leukociti - limfociti i monociti), te krvne pločice (trombociti). Sama bolest ima progresivni tijek, a razvoj ateroskleroze započinje u najranijoj dobi (već od rođenja). Stadij napredovanja aterosklerotske bolesti nemože se predvidjeti, ali otklanjanjem rizičnih čimbenika može se znatno smanjiti pojavnost ishemijske srčane bolesti (14). Početak aterosklerotskog procesa je zbog izmjena ili napuknuća strukture endotelnih stanica, odnosno rizični čimbenici svojim štetnim utjecajem modificiraju endotelni sloj stijenke arterija (10, 11).

Uzroci oštećenja endotelnog sloja su različiti, a mogu biti: kemijskog, infektivnog i mehaničkog podrijetla. Tada se stvara veća propustljivost unutrašnjeg sloja stijenke krvnih žila, pa iz tog razloga lipoproteinske čestice koje imaju malu gustoću (engl. *Low Density Lipoprotein*, LDL) uđu u unutarnji sloj stijenke arterija. Na mjestu oštećenja se formiraju radikali koji su slobodni, te oksidiraju LDL čestice. U unutrašnju stijenku krvnih žila prelaze i makrofazi u kojima se talože oksidirane lipoproteinske čestice male gustoće bogate kolesterolom, te se nazivaju pjenastim stanicama ili masnim prugama (10, 11).

Pogoni učinak čimbenika rizika na sam aterosklerotski proces je da doprinosi razvoju iz masne naslage u vezivno-masnu nakupinu, takozvani aterom ili aterosklerotska fibrolipidna nakupina. Aterom ili plak (franc. *plaque*) je najznačajnija posljedica samog aterosklerotskog procesa, a proces dovodi do lokalnog suženja lumena arterije. Ateromi imaju jedinstveni izgled, te se sastoje od dvije jezgre (masna i kašasta), a jezgre su sačinjene od stanica koje su raspadnute i kolesterola. Meka kašasta jezgra izgrađena je od lipida, a uz njen rub su smješteni makrofazi i leukociti (upalne stanice). „Kapa“ obavija jezgru, a sačinjena je od promijenjenih glatkih mišićnih stanica i vezivnih stanica, kao što su elastin i kolagen. Rizični čimbenici koji su ključni za razvoj aterosklerotskih promjena na krvnim žilama su: arterijska hipertenzija, smanjene vrijednosti lipoproteina visoke gustoće (engl. *High Density Lipoproteins*, HDL) - „dobri kolesterol“, visoke vrijednosti LDL kolesterola - „loši kolesterol“, šećerna bolest, pušenje, spol (kod muškaraca „nadmoćnija“), životna dob, konzumiranje velike količine alkohola, smanjena tjelesna aktivnost u kombinaciji s nezdravom prehranom i podložnosti stresu (12).

Najmanje 50% bolesnika s ACS-om za uzrok imaju posljedicu rupturu aterosklerotskog ateroma; otprilike 33% uzrok je erozija ateroma, a preostali dio uzroka ACS-a ima značajke erozije i rupturu ateroma (13).

Uzrok ACS-a koji nije učestalo je embolija koronarne arterije, koja može biti uslijed: fibrilacije atrijske, operacije srca (aortna i/ili mitralna stenoza), bakterijskog endokarditisa, dilatativne kardiomiopatije, hiperkoagulabilnih stanja pacijenata (14).

Također, jedan od rijetkih uzročnika ACS-a je disekcija i spazam koronarnih arterija.

Disekcija koronarne arterije kojoj uzrok nije trauma je stvaranje „lažnog“ lumena u intimi koronarne arterije. Protok krvi kroz „lažni“ lumen širi koronarnu arteriju, te time smanjuje protok krvi kroz pravi lumen koronarne arterije i za posljedicu ima ishemiju srčanog mišića (14). Disekcija koronarne arterije može nastati kod osoba koje imaju aterosklerotski promijenjene krvne žile, ali i kod osoba koje nemaju aterosklerotske promjene, a primjer tome su trudnice, žene nakon poroda, pacijenti koji imaju fibromuskularnu displaziju ili neki drugi poremećaj koji obuhvaća vezivno tkivo. Jedan od nastanka spazma koronarnih arterija je pojava grča, koji nastaje uslijed konzumiranja droge, a primjer tome je konzumiranje kokaina. Isto tako, spazam može nastati kod urednih, a i aterosklerotski promijenjeni koronarni arterija. Posljedice koje nastaju uvelike ovise o vremenskom trajanju, veličini i lokalizaciji opstruirane koronarne arterije, koja može biti od kratkotrajne ishemije pa sve do nekroze srčanog mišića (14).

Takotsubo sindrom ili sindrom slomljenog srca učestaliji je kod žena u razdoblju postmenopauze. Sindroma slomljenog srca najčešće nastaje kod značajnog fizičkog ili psihičkog stresa, te dolazi do oslabljenja mišićnog tkiva srca. Simptomi koji se javljaju su veoma slični kao i kod AIM. Takotsubo sindrom još se naziva stresna kardiomiopatija, te je glavni razlog hospitalizacije u oko 2% sveukupnih slučajeva ACS-a (15).

Kada nastane smanjeni protok krvi kroz koronarnu arteriju, posljedična ishemija tkiva miokarda uzrokuje niz ionskih i metaboličkih izmjena, te u krajnjoj liniji izaziva ishemijsku nekrozu srčanog mišića koja može bitno smanjiti sistoličku srčanu funkciju (6). Ishemija aktivira u stanici niz procesa koji startaju nakon nekoliko sekundi od nastanka hipoksije (16). Nepovratno oštećenje stanice nastane ako ishemija potraje najmanje 20 minuta i ukoliko se ne uspostavi revaskularizacija unutar 6 sati (17).

Oštećena funkcija miokarda nastaje zbog ishemije tkiva, uslijed koje dolazi do smanjenja kontraktilnosti i poremetnji relaksacije, to sve vodi do nedovoljne pokretljivosti srčanog mišića (hipokinezija) ili nepokretnosti određenog područja srčanog mišića (akinezija). Ovisno o veličini zahvaćenog područja nastaje minimalno zatajenje srca, pa sve do najtežeg kardiogenog šoka. Kod 2/3 pacijenta koji su hospitalizirani poradi AIM dolazi do srčanog zatajenja (14). Stanje bolesnika u kojeg prevladava niski volumen krvi koji srčana komora u jednoj minuti upumpaje (minutni volumen) i zatajivanje srca zove se ishemijska kardiomiopatija. Ishemija dijela srčanog mišića koji zahvaća papilarni mišić može prouzrokovati mitralnu insuficijenciju (14).

Mitralna regurgitacija je stanje u kojem nastaje nepravilno zatvaranje mitralnog zaliska, te se tim osigurava povratak krvi iz lijevog ventrikula u lijevi atrij za vrijeme sistole. Poremećeni pokreti stijenke srčanog mišića mogu izazvati formiranje tromba (14).

U sisavaca srčani mišić nema sposobnost regeneracije stanica, zbog toga svaka ozljeda srčanog mišića cijeli formiranjem ožiljka. Novonastale promjene nakon ozljede za posljedicu imaju neprikladno remodeliranje srčanih klijetki i na zahvaćenom dijelu miokarda stvaraju fibrozno tkivo, a na okolnom dijelu zadebljanje i proširenje miokarda (7).

1.5. Simptomi infarkta miokarda

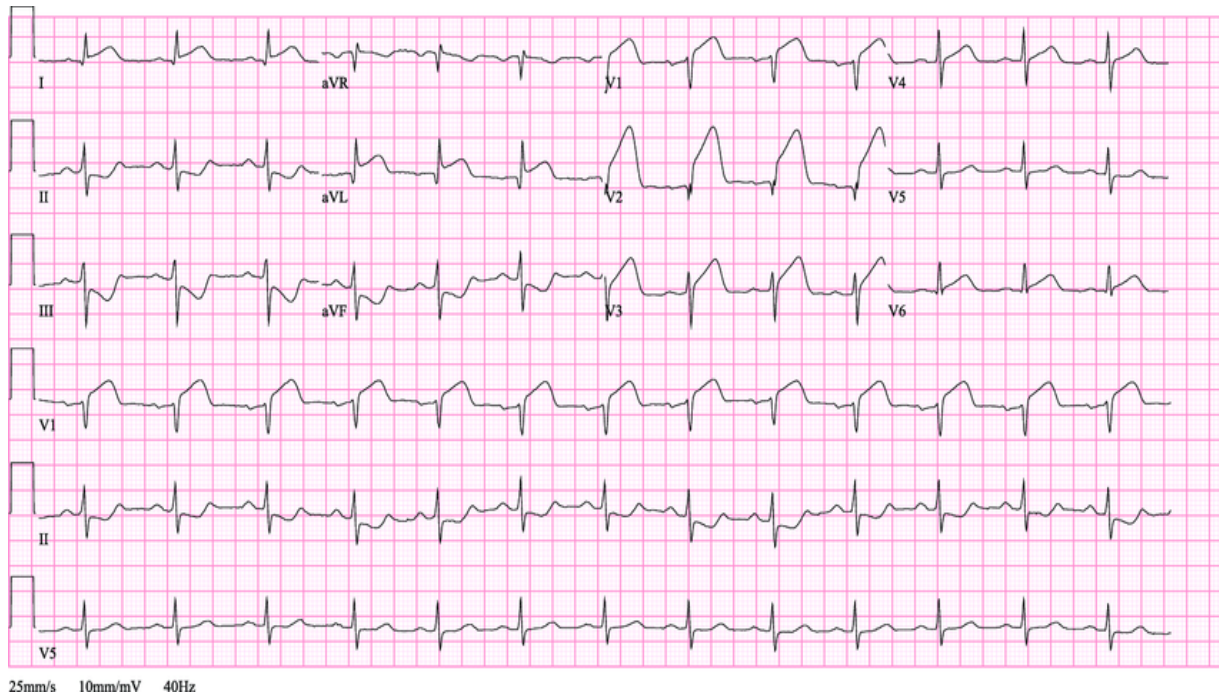
Simptomi infarkta miokarda uvelike ovise o mjestu nastanka i opsegu okluzije. Bolovi se manifestiraju u sredini prsnog koša, te se mogu prošiti u lijevu ruku ili čak u obje ruke, lijevo i/ili desno rame, leđa i donju vilicu. Ponekad su prisutni bolovi u žličici, te pojedini bolesnici navode pojavu „nemira“. Bolesnici koji su doživjeli srčani udar opisuju bol kao pritisak u prsima, kao da im je „težak teret na prsima“, pečenje ili žarenje iza prsne kosti, probadanje. Nerijetko dolazi do preznojavanja, pojave mučnine i/ili povraćanja.

Međutim, moguća je pojava ne baš tako specifičnih simptoma kao što su: opća slabost, nagli gubitak svijesti ili povraćanje.

1.6. Postavljenje dijagnoze akutnog infarkta miokarda

Elektrokardiografski (EKG) zapis je najvažnija pretraga koju je potrebno napraviti, te je važna za daljnje odlučivanje o primjeni terapije. Kod bolesnika sa STEMI-jem primjena fibrinolitika pogoduje, dok kod bolesnika s NSTEMI-jem primjena fibrinolitika dodatno povećava rizik. Isto tako, invazivna radiološka metoda (kronarografija) je nužna i indicirana kod bolesnika sa STEMI-jem, a kod bolesnika s NSTEMI-jem nije indicirana hitna kronarografija. Dijagnozu IM otežano je postaviti na osnovu EKG-a, gdje je prisutan blok lijeve grane, razlog tome je jer EKG zapis nalikuje sličnim promjenama kao i kod bolesnika sa STEMI-jem (4, 15).

Podignuta ST-spojnica koja se podudara s QRS-kompleksom, isto tako podignuta ST-spojnica više od 5 milimetara u najmanje dva susjedna prekordijalna odvoda, upućuje na to da je riječ o akutnom infarktu miokarda. Bolesnik koji ima karakteristične simptome infarkta miokarda i u EKG-u novonastali blok lijeve grane liječi se kao infarkt miokarda s podignutom ST-spojnicom (4,15).



Slika 3. EKG STEMI; prisutna elevacija ST-spojnice u I, aVL, V1-V3 odvodima, Izvor: https://www.researchgate.net/figure/ECG-STEMI-ECG-showing-an-antrolateral-STEMI-in-a-68-year-old-man-with-acute-onset-chest_fig3_323248019 Datum pristupa: 17.08.2024.

Srčani markeri (biokemijski markeri) su pokazatelji akutne ozljede stanica srčanog mišića (nakon nastanka nekroze), a to su: troponin, kreatin kinaza (CK), mioglobin, N-terminalni pro B-tip natriuretski peptid (NT-proBNP), laktat dehidrogenaza (LDH). Važni pokazatelj oštećenja srčanog mišića kod AIM je troponin, koji se nalazi u srčanim mišićnim stanicama i sastoji se od 2 sastavnice T i C. Bilo kakvo oštećenje srčanih mišićnih stanica uzrokuje oslobađanje troponina u krvotok, gdje se očitavaju kao srčani markeri.

Specifičniji i najosjetljiviji je troponin (cTn), te označava marker izbora, a vrlo precizan i osjetljiv je troponin (hs-cTn). Iz oštećenog srčanog mišića oslobađanje troponina je u prva dva do šest sati od nastanka oštećenja (4, 14).

Stanja koja dovode do povišenih vrijednosti troponina u krvi su:

- ishemijskog uzroka (akutni infarkt miokarda, spazam koronarnih arterija, nakon PCI-e, poslije aortokoronarnog premoštenja, upotrebom kokaina ili metamfetamina, nakon kardiotorakalnih zahvata, kod hipoksije, hipoperfuzije),
- neishemijskog uzroka (miokarditis, perikarditis, kardiomiopatija (virusne etiologije ili hipertrofična), nakon elektokardioverzije, kod srčanog zatajivanja, nakon traumatske ozljede srca (kontuzija, električni šok, nakon ablacije), kod malignih bolesti, bubrežnog zatajenja, sepse, subarahnoidalnog krvarenja, plućne embolije, opsežne opekline), (4, 14).

Enzim koji je smješten u visokoj količini u srčanom i skeletnom mišićju, te u mozgu, ali u manjoj količini je kreatin kinaza. Koncentracija enzima CK (kreatin kinaza) i MB (mioglobin) u krvi su u povećanim vrijednostima kada nastane oštećenje ili nekroza mišića. Mioglobin je nespecifični srčani enzim. Porast koncentracije izoenzima CK-MB i kreatin kinaze u krvi je tipičan kod AIM. Svjetska zdravstvena organizacija je 1979. godine službeno priznala važnu ulogu izoenzimu CK-MB kod postavljanja dijagnoze AIM, te se njegovo povišenje u krvi bilježi u prva 3 do 8 sati od nastanka simptoma (4, 14). Dulje vrijeme može biti povišen, a u vremenu od 3 dana koncentracija izoenzima CK-MB u krvi se vraća na normalne vrijednosti. Najveća koncentracija u krvi izoenzima je u prva 24 sata od pojave simptoma. Normalne vrijednosti enzima CK-MB je od 0-5 jedinica po litri u krvi (u/L), a povišene vrijednosti su iznad 5 jedinica po litri u krvi (u/L), (4, 14).

Oslabljeni srčani rada izaziva povećani volumen tjelesnih tekućina u organizmu. Popuštanje desne i lijeve strane srca dovodi do porasta biomarkera NT-proBNP-a. NT-proBNP je bjelančevina koja se otpušta iz miokarda, zbog povećanog opterećenja i pritiska na srce. Normalne vrijednosti N-terminalnog pro B-tip natriuretskog peptida su različite kod pacijenta, pri čemu ovise o spolu i dobi. Također, navedeni biomarker ne pomaže samo kod dijagnoze i procjeni težine srčanog zatajenja, već i kod drugih bolesti može biti znatno povećanih vrijednosti, a primjer tome su: plućna embolija, septičko stanje, ACS, hipertenzivna kriza (4, 14).

Velika koncentracija laktat dehidrogenaze (LDH) smještena je u srčanom mišićju, bubrežima, jetri, skeletnim mišićima, krvnim stanicama, odnosno u eritrocitima.

Najmanje oštećenje stanice u kojoj je skladištena velika količina laktat dehidrogenaze, znatno će povisiti koncentraciju enzima u krvi (npr. srčano-žilnih oboljenja, malignih oboljenja, bolesti jetre, mišićne distrofije). Kod miokarditisa dolazi do blagog povećanja razine LDH u krvi, a dok kod perikarditisa razina LDH je u referentnim vrijednostima (4, 14).

Razlike u promjenama koje se uočavaju na više snimljenih elektrokardiografskih zapisa, te praćenje porasta i višestruka provjera srčanih markera (hs-Troponin) su važni u postavljanju dijagnoze, odnosno značajni elementi koji će dokazati da li se radi o bolesniku sa STEMI-jem, NSTEMI-jem ili o bolesniku koji ima nestabilnu anginu pectoris.

1.7. Rizični čimbenici za razvoj infarkt miokarda

Za razvoj infarkta srca postoji nekoliko rizičnih čimbenika, a to su: arterijska hipertenzija, šećerna bolest, pretilost, konzumiranje alkohola u velikim količinama, pušenje, stres, povećana razina triglicerida i kolesterola u krvi, tjelesna neaktivnost, spol, dob i genetska podložnost.

1.7.1. Promjenjivi rizični čimbenici

Na neke od predhodno navedenih rizičnih čimbenika moguć je utjecaj svakog čovjeka, jer su promjenjivi.

Arterijska hipertenzija. Arterijska hipertenzija je jedan od ključnih rizičnih čimbenika za razvoj kardiovaskularnih bolesti, te ju Svjetska zdravstvena organizacija smatra jednim od najvećih javnozdravstvenih problema u današnjem svijetu. Arterijska hipertenzija isto tako spada u rizične čimbenike koji su zaslužni za razvoj cerebrovaskularnog inzulata i kroničnih bubrežnih bolesti.

Podatci koji su dobiveni iz Framinghamske studije, pružaju dokaze o vrijednostima arterijskog tlaka koji se kreću tijekom života svake osobe (18).

Gornja (sistolička) vrijednost arterijskog tlaka je pravocrtna, u životnoj dobi od 30 do 84 godine života, dok prvobitno donji (dijastolički) tlak ima trend rasta, ali se u periodu između 50 i 60 godine života bilježi pad dijastoličkog tlaka, te rast pulsno-gornjeg tlaka. Razlika između sistoličkog i dijastoličkog tlaka je pulsni tlak (18, 33).

Kod osoba starije dobi koji imaju arterijsku hipertenziju i povišen pulsni tlak, zaključno je da se radi o arterijskoj stijenci koja je očvrstnula aterosklerozom. Mehaničkim oštećenjem endotelnih stanica na stijenci arterija, gdje izravno krvna struja udara od samu stijenku je način na koji arterijska hipertenzija izaziva stvaranje ateroskleroze. Arterijska račvišta (bifurkacije) jesu mjesta gdje se prvo pojavljuju i najviše su izražene aterosklerotske modifikacije (18, 33).

U provedenim studijama je dokazano da kod osoba u životnoj dobi od 35 do 46 godine života koji imaju arterijsku hipertenziju, rizik za razvoj koronarne bolesti srca je 2 puta veći, nego kod osoba iste dobi, a koje imaju normalne vrijednosti arterijskog tlaka. Čak i manja sniženja arterijskog tlaka znatno reduciraju kardiovaskularni rizik (18, 33).

Dijagnoza arterijske hipertenzije postavlja se nakon izmjerenih povišenih vrijednosti arterijskog tlaka u najmanje 2 navrata i u 2 različita vremenska razdoblja, odnosno između kojih mora postojati razlika od nekoliko dana, te je potrebno kod svakog pregleda izmjeriti arterijski tlak u dva mjerenja. Kada se postavi dijagnoza arterijske hipertenzije, potrebno je napraviti procjenu kardiovaskularnog rizika.

Težina i vremenski period trajanja arterijske hipertenzije, te kombinacija s ostalim rizičnim čimbenicima odlučivat će o stadiju kardiovaskularnih neželjnih posljedica.

Podjela arterijske hipertenzije koje je definiralo Europsko društvo za hipertenziju i Europsko kardiološko društvo (ESH-ESC) 2007. godine je u *Tablici 1.*

Tablica 1. Podjela arterijske hipertenzije prema definiciji ESH-ESC iz 2007. godine

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

Šećerna bolest. Dijabetes melitus je kronična bolest metabolizma bjelančevina, masti i ugljikohidrata, a razlog njenog nastanka je zbog nedostatka inzulina ili uslijed smanjene osjetljivosti na inzulin. Šećernu bolest označava povišena koncentracija glukoze u krvi i samim time u određenom vremenskom periodu uzrokuje značajna oštećenja na srcu i krvnim žilama, živcima, bubrezima, te očima (19).

Infarkt miokarda je dva do tri puta učestaliji kod osoba koji imaju šećernu bolest za razliku od osoba koje nemaju šećernu bolest, te im je prognoza bolesti znatno nepovoljnija, naročito u žena. Žene koje imaju dijabetes imaju i 2 puta veći mortalitet. Premda se u današnje vrijeme liječenje znatno poboljšalo, te povećalo preživljenje bolesnika s akutnim infarktom miokarda i šećernom bolesti. Za vrijeme akutne faze infarkta i dugotrajno praćenje nakon infarkta, osobe sa šećernom bolesti ipak još udvostručuju stopu mortaliteta (20).

Simptomi infarkta miokarda su manje karakteristični, te se nerijetko javljaju bez bolova u prsima.

Razlog zbog kojeg se akutni infarkt srca javlja bez popratnih bolova u prsima je dijabetička neuropatija, kod bolesnika dolazi do osjećaja nedostataka zraka, slabosti, gušenja, te pojave „hladnog znoja“, mučnine i nagona na povraćanje (21, 22).

Tiha ishemija koja se javlja kod osoba s dijabetesom uzrokuje razvoj komplikacija u liječenju kod nastalog infarkta miokarda (21, 22).

Vrijeme nastanka infarkta srca je tijekom noći kod dijabetičara, a kod osoba koje nemaju dijabetes u ranijim jutarnjim satima je najučestalija pojava. Najčešći razlog AIM kod dijabetičara je okluzija malih krvnih žila, te je nemoguća dilatacija istih, zbog malog promjera zahvaćene arterije. Osobe koje imaju šećernu bolest i nikada prije nisu imale AIM imaju podjednaku podložnost pojavi IM kao i osobe koje nemaju dijabetes, ali su ranije preboljele srčani udar (21, 22).

Smatra se da otprilike 25% bolesnika sa dijagnosticiranom šećernom bolesti neprestano konzumira duhanske proizvode (34).

Pretilost. Čimbenici rizika koji dovode do razvoja kardiovaskularnih bolesti, osim arterijske hipertenzije su prekomjerna težina, pretilost, te prisutna neadekvata tjelesna aktivnost i nezdrava prehrana.

Najučestaliji uzrok oboljenja i smrtnosti kod osoba s povećanom tjelesnom masom i pretilosti je arterijska hipertenzija uz brojne komplikacije, koje dovode do oboljenja na kardiovaskularnom sustavu (23). Osobe koje su pretile u većoj mjeri imaju rezistentnu arterijsku hipertenziju. Razlog nastanka rezistente arterijske hipertenzije je zbog nepravilne regulacije arterijske hipertenzije, usprkos uzimanju najmanje 3 različita antihipertenziva od kojih jedan od njih ima diuretsko djelovanje, iako njihov učinak djelovanja ima komplementarni mehanizam. Dva najjača čimbenika rizika za nekontroliranu hipertenziju su starija životna dob i pretilost (24). Pretile osobe koje imaju rezistentnu arterijsku hipertenziju i koronarnu bolest srca, također ostvaruju i do 6 puta povećan rizik za razvoj infarkta mozga i srca (25).

Razlog aktivacije simpatičke aktivnosti kod osoba s prekomjernom težinom, a koje imaju sindrom prestanka disanja u snu (apnea) je zbog mehaničke kompresije na dišne puteve (26).

Potencijalni mehanizmi koji povezuju debljinu s arterijskom hipertenzijom obuhvaćaju prehrambene čimbenike, metaboličku, endotelnu i vaskularnu disfunkciju, neravnotežu neuroendokrinog sustava, glomerularnu hiperfiltraciju, zadržavanje natrija, proteinuriju, te poremećaj imunološkog sustava i upalnog odgovora. Visceralno masno tkivo istodobno postaje otporno na inzulin (27).

Pacijenti koji su pretili i kod kojih je izvršena kardiokirurška revaskularizacija miokarda (premosnice) nakon preboljelog infarkta miokarda, imaju veću incidenciju infekcije postoperativnih rana, odnosno rana na prsištu nakon sternotomije, te rana na nogama nakon ekstirpacije vena (28).

Dugotrajna upotreba alkohola uzrokuje promjene na kardiovaskularnom sustavu. Pretjerana konzumacija alkohola ostavlja posljedice na srcu, odnosno dolazi do poremećaja srčanog ritma (aritmija), srčanog zatajivanja i kardiomiopatije. Negativne učinke koje alkohol ostavlja na krvnim žilama dovode do napretka ateroskleroze i hipertenzije, koje za rezultat imaju nastajanje moždanog i srčanog udara.

Hiperlipidemija. Kolesterol lipoproteina male gustoće (eng. *Low Density Lipoprotein*, LDL) ima značajnu ulogu u procesu ateroskleroze i u razvoju koronarne bolesti srca. Ipak, unatoč učinkovitom snižavanju LDL kolesterola, mnogi pacijenti i dalje imaju kardiovaskularne bolesti. Povišena vrijednost ukupnog kolesterola, kolesterola s malom gustoćom lipoproteina, kolesterola s vrlo malom gustoćom lipoproteina (eng. *Very Low Density Lipoprotein*, VLDL) i triglicerida, a smanjena koncentracija kolesterola visoke gustoće lipoproteina (eng. *High Density Lipoproteins*, HDL) dokazano je da imaju snažne učinke na arterijsku stijenku. Lipidni status koji se sastoji od ukupnog kolesterola, HDL, LDL i triglicerida ima odstupanje u samo jednoj od navedenih sastavnica, učestalije je zastupljen kod bolesnika s prethodno razvijenom koronarnom bolesti srca (29, 33, 36).

Ključni utjecaj prekomjerne tjelesne težine i pretilosti na sami lipoproteinski metabolizam je podupiranje proizvodnje kolesterola s vrlo malom gustoćom lipoproteina. Kod pacijenata koji imaju poremećaj u procesu razgradnje lipida, odnosno VLDL-kolesterola, stvara se povećana koncentracija triglicerida. Koncentracija triglicerida je bitan predskazatelj rizika za koronarnu bolest, pogotovo kod dijabetičara i žena. Osobe koje imaju neadekvatno eliminiranje LDL-kolesterola pretilost će uvelike povećati koncentraciju kolesterola u krvi. Zbog pretilosti dolazi do prekomjerne proizvodnje VLDL-kolesterola, te snižavanja HDL-kolesterola (29, 30, 33).

Provedena istraživanja su utvrdila da je vrijednost LDL-kolesterola značajno više povezana s udjelom masti u organizmu, a ne s indeksom tjelesne mase, te omjerom struka i omjerom bokova (31).

Prema istraživanjima koja su provedena, ukupni kolesterol koji je poviše 6,47 mmol/L ima dvostruko veći rizik u odnosu na razinu od 5,15 mmol/L, a trostruko veći rizik za razvoj koronarne bolesti srca ima vrijednost ukupnog kolesterola od 7,77 mmol/L. Velik broj kolesterola prenosi se u obliku LDL-čestica u krvi, dok je HDL bitna frakcija samog kolesterola u krvnoj plazmi, te određuje rizik za AIM i koronarnu srčanu bolest, čak i onda kada je koncentracija ukupnog kolesterola u referentnim vrijednostim (32). Istraživači koji su sudjelovali u Framinghamskoj studiji zaključili su da za svako snižavanje HDL-kolesterola za 0,02 mmol/L uzrokuje 3 do 4% veći rizik oboljenja za koronarnu srčanu bolest (32, 36). Značajno smanjenje triglicerida i ukupnog kolesterola, a trend rasta HDL-kolesterola ostvaruje se tek nakon što se napravi kirurški zahvat (podvezivanje želuca prstenom) i kada gubitka od početne tjelesne težine bude 7,5 do 12,5 %, (33).

Pušenje duhanskih proizvoda. Pušenje cigareta je jedan od rizični čimbenika na kojeg svaki pojedinac može utjecati. Svakodnevno konzumiranje cigareta znatno pogoduje napretku aterosklerotskih promjena, zbog toga što dovodi do promjene same strukture endotela, te isto tako snižava razinu HDL-kolesterola u krvi. Pušenje u krvi izaziva pokretanje leukocita i podiže razinu triglicerida, stvara mikrotrombove i time potiče daljni razvitak ateroskleroze. Ugljični monoksid koji se nalazi u dimu duhana povećava propustljivost arterijske stijenke, te time potpomaže razvijanju ateroma, uzrokuje hipoksiju koja dovodi do stvaranja srčane aritmije, tihe ishemijske, anginoznih bolova ili infarkta. Podatci koje je dala Svjetska zdravstvena organizacija izvještavaju o tome da 1 popušena cigareta skрати život čovjeka za 7 minuta, te da duhan snosi odgovornost za više od osam milijuna smrtnih slučajeva na godišnjoj razini. Framinghamska studija govori o tome da je kod pušača rizik od prerane smrti 50%, te da mu je život kraći za osam godina. Štetnost pušenja nije samo izazvana zbog nikotina, ugljikovog monoksida i katrana, nego zbog otprilike oko 4000 različitih tvari koje se nalaze u dimu duhana (35, 37).

Djelovanje nikotina na središnji i periferni živčani sustav ima za posljedicu aktivaciju receptora acetilkolina N receptor ili nikotinskog tipa. U manjim dozama dolazi do depolariziranja postsinaptičke membrane u sinapsama autonomnog (vegetativnog) živčanog sustava, isto tako nikotin ima kemijsku sličnost acetilkolinu, odnosno neuroprijenosniku (36). Iz tih razloga nikotin djeluje kao acetilkolin, odnosno „imitira“ ga, te preuzima djelovanje nad određenim funkcijama u mozgu, između kojih je i raspoloženje. U velikim količinama njegovo djelovanje je inhibirajuće, zbog toga što izaziva konstantnu depolarizaciju (36, 37).

Nikotin, heroin i kokain na „umjetni“ način stimuliraju lučenje hormona sreće ili dopamina. Vrlo mala koncentracija nikotina potiče ganglije i time izaziva pojačano lučenje kateholamina iz nadbubrežnih žlijezda, a posljedica toga je arterijska hipertenzija, povećana srčana frekvencija i skupljanje (konstrikcija) malih krvnih žila, isto tako povećana je sekrecija u želudcu i slijedi povećanje tonusa gastrointestinalnog sustava. Velika koncentracija u početku povisuje krvni tlak, a poslije ga smanjuje uslijed smanjenja količine kateholamina i blokade ganglija, te u isto vrijeme dolazi do gubljenja tonusa gastrointestinalnog sustava (36).

Ugljikov monoksid iznimno ima štetan utjecaj, čak za dvjesta puta se brže povezuje s hemoglobinom u odnosu na kisik. Umjerena doza nikotina na središnji živčani sustav izaziva tremor, dok velika doza uzrokuje respiracijsku paralizu (36, 37). Nikotin stvara osjećaj ugodne, fizički i psihičku ovisnost, njegova smrtna doza je oko 60 mg. Trovanja nikotinom i ostalim štetnim supstancama od kojih se sadrži duhan, a koje traje duži niz godina je posljedica njihovog štetnog utjecaja. Kod pušača za hemoglobin oko 10 do 15% može biti vezan ugljikov monoksid, zaključak tome je smanjena opskrba kisika u cijelom organizmu. U istraživanju koje je provedeno u Japanu uz pomoć intravaskularnog ultrazvuka (eng. *Intravascular ultrasound*, IVUS), dokazano je da kod pušača ima znatno više aterosklerotskog plaka u odnosu na nepušače (36).

Podatke koje je dala EUROASPIRE II (1999.-2000.), ukazuju na to da gotovo 52% bolesnika nastavlja pušiti nakon preboljelog srčanog udara. Prekidom pušenja u iduće 2 do 3 godine kod bolesnika koji imaju koronarnu bolest, rizik za ponavljanje srčanog udara opada, te je na istoj razini kao i kod nepušača koji imaju koronarnu bolest (36).

Stres. Nezaobilazni dio života kod svakog pojedinca je stres. Stres može biti akutni i kronični, te pripada čimbenicima rizika koji su promjenjivi za razvoj IM. Stres označava način na koji svaki čovjek reagira emocionalno, tjelesno i psihički na razne događaje, zahtjeve i okruženja u svakodnevnom životu. Svaka osoba koja je izložena stresu nosi povišeni rizik za razvoj bolesti srca i krvnih žila.

Stres se opisuje kao neprijatno stanje uznemirenosti koje je praćeno fizičkim i mentalnim izmjenama, koje su izazvane novonastalim događajima ili stanjima, kod kojih osobe zaključuju da su potencijalno opasne ili ugrožavaju njihov fizički i/ili psihički integritet.

Novija istraživanja pišu o potencijalnoj direktnoj biološkoj uzročno-posljedičnoj vezi kod metaboličkog sindroma i trajnog stresa. Metabolički sindrom čini skup nekoliko promjenjivih čimbenika rizika, kao što je arterijska hipertenzija, hiperglikemija, visoka razina kolesterola, inzulinska rezistencija, te povećano nagomilavanje masnog tkiva u području trbuha (centralni ili abdominalni tip pretilosti), te prema smjernica Europskog kardiološkog društva stvara naročito visok kardiovaskularni rizik. U stresnom zbivanju dolazi do ubrzanog rada srca, palpitacija, preuranjenih srčanih kontrakcija koji su usko vezani s pojačanom aktivnošću simpatikusa (37).

Osobe koje su pod jakim utjecajem stresa imaju veću šansu da dobiju infarkt srca. Utjecaj stresa ima podjednak učinak na krvne žile, kao i pušenje više od pet cigareta na dan. Kod osobe u stresnoj situaciji nastaju promjene u ponašanju, te u psihičkom i fizičkom funkcioniranju. Stres negativno i izravno djeluje na svakog pojedinca, tako što reducira obrambena svojstva organizma i trajno djeluje na organske sustav, koji aktivno participiraju u stresnoj situaciji, jedan od njih je kardiovaskularni sustav (37).

Tjelesna neaktivnost. Ključni nepovoljni, a ponekad i štetni efekti tjelesne neaktivnosti su smanjenje fizičke izdržljivosti, tahikardija u mirovanju, enormna tahikardija u opterećenju, odumiranje skeletnih mišića, demineralizacija kostiju, povećanje tjelesne težine, smanjenje volumena krvi u cirkulaciji, krv postaje viskozija i abnormalno koagulabilna, plućna funkcija je snižena, bilanca dušika postaje negativna (nedovoljan unos bjelančevina koji dovodi do mršavosti i smanjene snage), tjeskobe i depresije (37).

Osobe koje nisu tjelesno aktivne u odnosu na fizički aktivne osobe imaju 2 puta povećan rizik za razvoj kardiovaskularnih bolesti (37).

1.7.2. Nepromjenjivi rizični čimbenici

Spol. Veći rizik za nastanak bolesti srca i krvnih žila pripada muškarcima. Poslije šezdesete godine života omjer rizika se izjednačuje (37).

Djelovanje estrogena na lipoproteine je tako da povisuje HDL-kolesterol, a snižava LDL-kolesterol, a zbog takvog funkcioniranja žene su zaštićene u fertilnoj dobi (37).

Poslije menopauze rizik od razvoja komplikacija ateroskleroze znatno se povećava, te kod žena u kojih menopauza nastane u 40-im ili 50-im godinama životne starosti rizik od koronarne bolesti je 3 puta češći u odnosu na žene koje u toj istoj dobi imaju normalni menstrualni ciklus. Prema provedenim istraživanjima i dobivenim statističkim rezultatima ženski spol obolijeva znatno manje, ali ako žene obole učestalije dobiju komplikacije i u većem postotku umiru (37).

Dob. Rizik od bolesti srca i krvnih žila kod muškaraca stariji od 40-e godina je povišen, a kod žena poviše 50-e godine životne starosti uz prisutna 2 ili više rizična čimbenika. Kako osoba stari tako i napreduje proces ateroskleroze, razlika u sklonosti od kardiovaskularnog oboljenja između muškaraca i žena otprilike je desetak godina. Sam proces starenja na srcu i krvnožilnom sustavu kod muškaraca i žena manifestira se otvrdnućem stijenke arterija, gubitak elasticiteta i dilatacija arterija, porast tlačnog opterećenja na srce, hipertrofijom lijevog ventrikula, smanjenim brojem miocita i povećanom koncentracijom kolagena u srčanom mišiću, te srce ima smanjenu mogućnost prilagodbe na različite stupnjeve opterećenja (36, 37).

Smrtnost od infarkta miokarda kod oba spola poviše 75-e godine života je 2 puta veća. Promjene koje nastaju s procesom starenja imaju za pojavnost atipične simptome IM, pa se starije osobe kasnije jave liječniku, odnosno kasno zatraže pomoć (37).

Genetska predispozicija. Koronarna srčana bolest učestalije se pojavljuje u obiteljima koje imaju pozitivnu obiteljsku anamnezu (npr. otac ili majka umrli od srčanog udara, brat ili sestra imaju ugrađene stentove).

Trenutno se smatra da genetsku sklonost imaju one osobe kojima je otac imao infarkt miokarda ili je umro zbog istoga prije navršene 55. godine životne starosti, a majka prije navršene 65. godine životne starosti. Također se smatra da imaju rizik od nasljedne sklonosti ako su im sestre ili braća imali srčani udar ili neku drugu kardiovaskularnu bolest (36, 37).

Otprilike 1/3 bolesnika s preboljelim akutnim infarktom srca ima pozitivnu obiteljsku anamnezu za koronarnu bolest srca i bolesti koje su nastale zbog ateroskleroze kod bliskih rođaka (u prvom koljenu-krvno srodstvo), (36).

Obiteljska anamneza isto tako upućuje na prisutnost ostalih rizičnih čimbenika, običaja i životnih navika u obitelji, a to su: konzumiranje duhana, fizička neaktivnost, pretjerana konzumacija alkohola i hrane, te prekomjerna tjelesna težina.

Prema istraživanjima koja su provedena dokazano je da bolest lijeve koronarne arterije, odnosno debla, te ostijalna i proksimalna suženja koronarnih arterija učestalije se pojavljuju u obiteljima s višestrukim javljanjem infarkta miokarda.

1.8. Liječenje akutnog infarkta miokarda

U posljednjih pedesetak godina ostvaren je važan uspjeh u procesu liječenja akutnog infarkta srca. Bolesnici su zbrinuti u jedinicama koronarne skrbi, primjenjuje se fibrinoliza, antikoagulantni i antitrombocitni lijekovi, beta adrenergički blokatori, ACE-inhibitori i hipolipemici (statini).

U posljednjih dvadesetak godina na razini cijelog svijeta organizirana je mreža za primarnu perkutanu koronarnu intervenciju (eng. *primary Percutaneous Coronary Intervention*, pPCI), te je liječenje dostupno svima i nije ovisno o mjestu prebivanja. Perkutana koronarna intervencija (eng. *Percutaneous Coronary Intervention*, PCI) je procedura pomoću koje se izvodi balonska dilatacija i/ili ugradnja (implatacija) stenta u koronarnu arteriju koja je okludirana. PCI je terapijski postupak, dok je sama koronarografija dijagnostički postupak. Kako bi koronarna arterija bila prohodna u arterije se postavljaju endovaskularna proteza (stent). Nova generacija stentova je obložena lijekom (eng. *Drug Eluting Stent*, DES), koji se otpušta kada se implantira u koronarnu arteriju, te se time sprječava tromboziranje stenta i ponovna okluzija arterije. Vremenski okvir trajanja procedure je individualan za svakog bolesnika, prosjek je 30 minuta do sat vremena, a ponekad i duže (4, 13, 36).

Antitrombotička terapija kamen je temeljac farmakološkog liječenja bolesnika koji su podvrgnuti pPCI. Međutim, akutno liječenje bolesnika sa STEMI-jem uključuje terapiju za ublažavanje boli i lijekove za kardioprotekciju.

Lijekovi koji se primjenjuje netom prije hitne pPCI su: acetilsalicilna kiselina, antiagregacijski lijekovi P2Y₁₂ inhibitori (prasugrel, klopidogrel, tikagrelor) i antikoagulantni lijekovi (nefrakcionirani ili niskomolekularni heparin). Kombinacijom antiagregacijske i antikoagulantne terapije postoji rizik od komplikacije krvarenja, te na posljertku mogući smrtni ishod (4, 36, 38).

Nekroza miokarda koja je rezultat novonastale ishemije uslijed iznenadne okluzije koronarne arterije, bez stvaranja reperfuzije dolazi do formiranja ožiljka na srčanom mišiću, koji će zbog nepovoljne remodelizacije miokarda dovesti do srčanog zatajenja. PCI-jom omogućava se rana reperfuzija miokarda ili kirurškim načinom liječenja dolazi do revaskularizacije srčanog mišića, te se time ograničava dio miokarda koji je pod ishemijom. Isto tako, reperfuzija može prouzročiti pogoršanje i ozljedu miokarda, te nosi naziv ishemijsko-reperfuzijska ozljeda. Od kako se organizirala mreža pPCI time se unaprijedila kvaliteta liječenja srčanog udara, što za rezultat daje reducirani mortalitet, invalidnost i vrijeme boravka u bolnici (4, 36).

Kod bolesnika sa STEMI-jem u kojeg su simptomi započeli unutar dvanaest do dvadeset četiri sata, idealno vrijeme za uspostaviti reperfuziju je 90 do 120 minuta od prvog susreta s liječničkim timom (4, 13, 36).

Komplikacije koje se mogu razviti nakon koronarografije su: hematoma na mjestu uboda radijalno ili femoralno (pristupanje) oko 5%, nakon primjene kontrasta mogućnost pogoršanja bubrežne funkcije je manje od 5%, veliko krvarenje oko 0.5%, moždani infarkt 0.3%, alergijska reakcija (na jodne preparate) 0.2%, infarkt miokarda 0.1% i smrtni ishod 0.1%, (1).

Kada za vrijeme koronarografije nije moguće implantirati stent u suženu ili začepeljenu koronarnu krvnu žilu, a interventni kardiolog smatra da je revaskularizacija koronarnih arterija neophodna, tada kardiolog indicira hitno aortokoronarno premoštenje. Koncept premosnica (eng. bypass) je zaobilazanje subokludirane ili okludirane koronarne arterije pomoću nove postavljene krvne žile, tako da miokarda ima dovoljnu opskrbu krvlju. Premosnica je jednim dijelom spojena direktno na aortu ili na drugu susjednu arteriju, a drugi dio premosnice spaja se ispod mjesta sužene (ili začepljene) koronarne arterije. Dvije vrste premosnica su: arterijska i venska. Za vensku premosnicu uzima se velika vena s unutarnjeg dijela noge, odnosno vena saphena magna. Venske premosnice su manje kvalitetne i sklone su stvaranju okluzija i subokluzija, te kod operiranih bolesnika mogu izazivati anginozne bolove. Arterijske premosnice su kvalitetnije, a obično se uzima arteria radialis, odnosno palčana arterija. Najkvalitetnija arterijska premosnica je lijeva unutarnja mamarna arterija (eng. *Left Interior Mammarian Artery*, LIMA), koja nije podložna oboljevanju od ateroskleroze i prednost joj je zbog anatomske smještaja, odnosno nalazi se u samoj blizini srca.

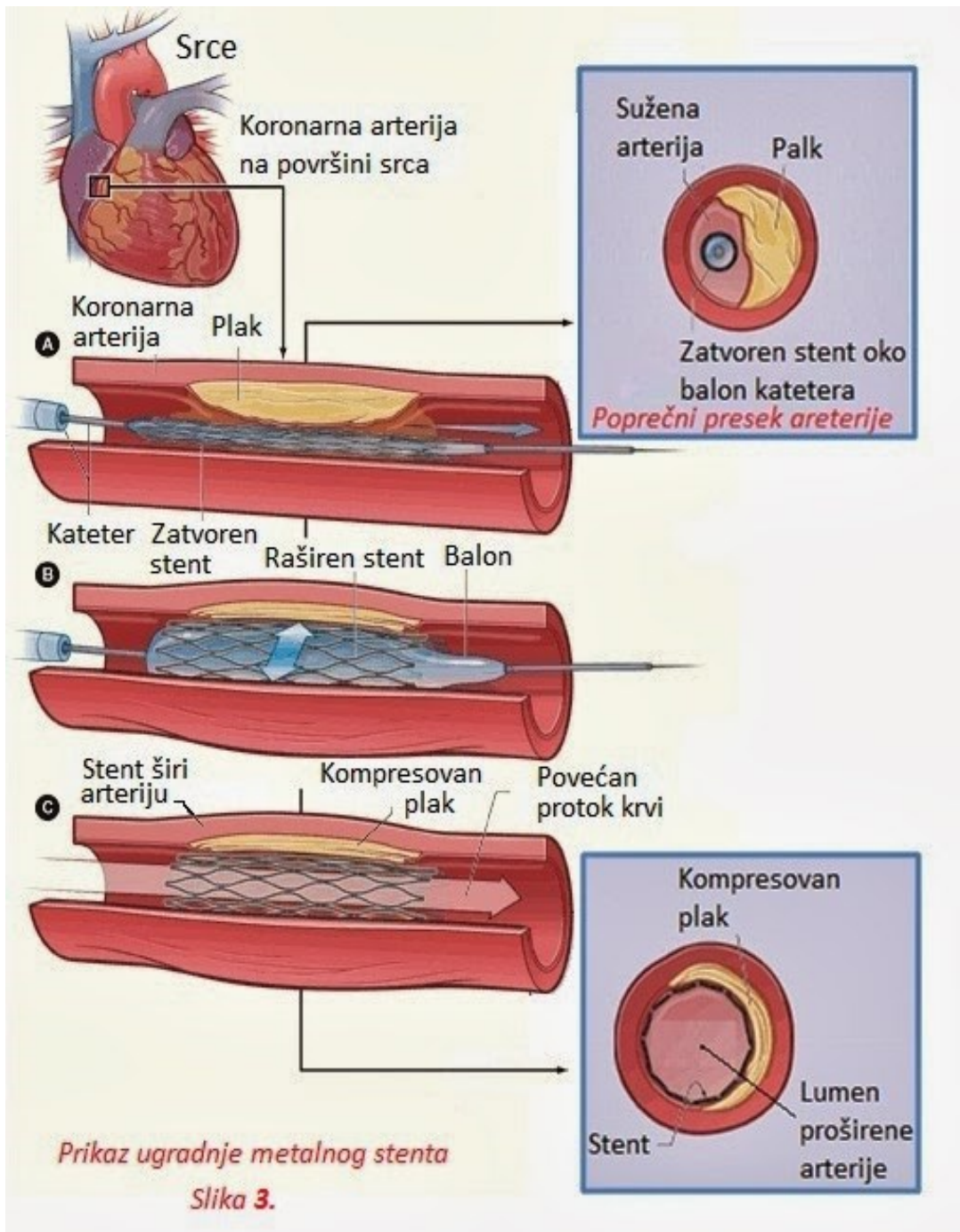
LIMA prenosnica se upotrebljava za prednju silaznu koronarnu arteriju (LAD), jednim dijelom ostaje spojena sa svojim izvorom, odnosno na potključnoj arteriji, a drugim dijelom se razdvaja od prsnog mišića i spaja na koronarnu arteriju. Desna unutrašnja mamarna arterija također daje arterijsku kvalitetnu prenosnicu (eng. *Right Interior Mammarian Artery*, RIMA). Operirani bolesnici kod kojih se postavila LIMA prenosnica mogu osjećati utrnutost u području lijeve dojke u prvih nekoliko mjeseci, odnosno sve dok se ne stvore kolaterale (14).

Fibrinolizu je potrebno započeti u prva tri do šest sati od nastupa simptoma. Fibrinolizom se u plazmi euglobulin koji se zove plazminogen aktivira i pretvara u plazmin. Procesom fibrinolize dolazi do otapanja krvnog ugruška koji se nalazi u malim krvnim žilama, te krvne žile ponovno postaju otvorene. Neke vrste streptokoka oslobađaju enzime koji pretvaraju profibrinolizin u lizin, takozvana streptokinaza. Streptokinaza se primjenjuje kao trombolitički lijek kod infarkta miokarda i plućne embolije. Primjena fibrinolitičke terapije može biti direktno u zatvorenu krvnu žilu ili sistemska liza, odnosno primjena u krvotok u obliku infuzije. Rizik od fibrinolize je intrakranijalno krvarenje, te velika krvarenja u ostale organske sustave (gastrointestinalni sustav). Kod fibrinolize, primjenjuju se lijekovi alteplaza ili streptokinaza (4, 13, 36).

U bolesnika s ACS-om temeljna terapija je antikoagulantna i antiagregacijska, te je time rizik za krvarenje povišen. Povišeni rizik za krvarenje imaju žene, bolesnici starije životne dobi i bolesnici koji imaju kronično bubrežno zatajenje (4, 13, 36).

Prema rezultatima meta-analize gdje je uspoređivana fibrinoliza i pPCI, manju smrtnost imaju bolesnici koji su bili podvrgnuti pPCI. Dokazano je da se kod bolesnika koji su imali potpuno zatvorene koronarne arterije, u 90% slučajeva uspješno otvorile pomoću pPCI, u usporedbi sa primjenom fibrinolize gdje je taj postotak bio kod 60% bolesnika, odnosno da se uspješno uspostavila cirkulacija. Nadalje, najbolji protok krvi kroz koronarne arterije kod pPCI postiže se kod 95% bolesnika, a dok se kod bolesnika koji su primili fibrinolizu najbolji protok postiže samo kod 54% bolesnika (38).

Svaki AIM ostavlja na srčanom mišiću trag u vidu ožiljka na tkivu. Veličina oštećenja ponaprije varira ovisno o dužini vremenskog trajanja, odnosno od kako su počeli simptomi infarkta do kada se postavila potpornica, te uvelike ovisi o mjestu začepljenja arterije. Dakle, čim se prije napravi PCI, time je značajnija mogućnost oporavka.



Slika 4. Ugradnja stenta, Izvor: <https://medicinskifakultet.blogspot.com/2013/10/interventna-radiologija.html>
 Datum pristupa: 17.07.2024.

1.9. Komplikacija akutnog infarkta miokarda

Aerobnim metabolizmom miokard zadovoljava svoje energetske potrebe. Procesi oksidacije aminokiselina, glukoze, laktata i masnih kiselina stvaraju energiju. Za vrijeme uvećanog napora i uvećene potrošnje, srčani mišić ima potrebu za dodatnom energijom, potom slijedi njeno podmirivanje povećanim iskorištavanjem glukoze. Prvenstveno se to zbiva kod IM, dakle glavni izvor energije je iskorištavanje glukoze i prijelaz na anaerobni metabolizam. Konačni ishod anaerobne glikolize je nastajanje laktata, te ona završava kada se iskoriste sve zalihe adenzin trifosfata i to je vrijeme kada nastane stanična smrt. Kod ishemijskog infarkta miokarda potrošnja je veća od proizvodnje adenzin trifosfata, zbog toga nastaju poremećaji u kontrakciji i relaksaciji miokarda. Narušena funkcija miokarda reflektira se kao poremećaj dijastoličke i sistoličke funkcije (hipokinezija, akinezija ili paradoksalnog dijastoličkog gibanje), smetnje u provođenju i poremećaju srčanog ritma (36, 38).

Zakon od Frank Starlingona kazuje da područje koje nije zahvaćeno ishemijom pokušava povećanom kontraktilnošću nadoknaditi ishemijski dio miokarda koji uopće nije funkcionalan. Ako se ne uspije kompenzirati dio koji je zahvaćen ishemijom dolazi do poremećaja hemodinamike cijele srčane klijetke, te u krajnjoj liniji nastaje kardiogeni šok (38).

Maligna aritmija nakon IM učestali je klinički problem koji zahtjeva brzo prepoznavanje i liječenje. Učestalost aritmije nakon IM smanjuje se u vrijeme reperfuzije, međutim onda kada su prisutne, mogu biti povezane s povećanim morbiditetom i mortalitetom.

Aritmije su učestalije kod bolesnika koji nisu podvrgnuti pravovremenoj reperfuziji, osobito kod bolesnika s posljedičnom smanjenom ejskijskom frakcijom lijeve klijetke.

Ishemija miokarda i formirani ožiljak uvelike imaju utjecaj na razvoj aritmije. Također, ishemija srčanog mišića izaziva disbalans ionske homeostaze, zbog snižene koncentracije adenzin trifosfata dolazi do poremećaja Na-K pumpe. Povećava se koncentracija Na u stanici, pa tako i K izvan stanice. Smanjuje se pH vrijednost uslijed prebacivanja na anaerobni metabolizam, te dovodi do povećanog nastajanja laktata. Sve te navedene izmjene razlog su nestabilnosti provodnog sustava srca koje vode k poremećaju srčanog ritma (38).

Već za vrijeme rane faze od prekida krvnog optoka najučestalije u periodu od trideset minuta od nastanka ishemije javlja se ventrikulska fibrilacija (eng. *Ventricular Fibrillation*, VF), (38).

VF nastaje uslijed neadekvatnog širenja akcijskog potencijala u nastaloj akutnoj ishemiji miokarda. Prvenstveno je to uzrok velikog postotka iznenadne smrti u AIM za vrijeme rane faze, dakle prije nego što dođe tim hitne medicinske pomoći. Kada potpuno okludira koronarna krvna žila fibrilacija klijeti nije učestala, ali u periodu od 24-72h od nastanka srčanog udara pojavljuju se polimorfni ventrikulski poremećaji srčanog ritma, kao što je ventrikulska tahikardija (eng. *Ventricular Tachycardia*, VT) i ubrzani idioventrikularni ritam (4, 36, 38).

Kod VF-a i VT-a bez pulsa primjenjuju se elektrošokovi pomoću defibrilatora, kako bi se normalizirao rad srca, odnosno provodni sustav srca. Nakon IM kod bolesnika dolazi do ventrikulskih aritmija, te ugradnja kardioverter defibrilatora ima značajnu ulogu kod istih. Studija koja je provedena prije više od 20 godina pokazala je prednost kardioverte defibrilatora kod bolesnika koji su preboljeli infarkt miokarda, te imaju smanjenu ejijsku frakciju, te visoki rizik za iznenadnu srčanu smrt u odnosu na antiaritmijsku terapiju (4, 36).

VT je posljedica povećanog slanja impulsa s jedne lokacije iz desnog ili lijevog ventrikula ili zbog kružne struje unutar ventrikula, te je najčešća posljedica ožiljka miokarda koji se formira poslije srčanog udara. Dok su kod VF-e srčani otkucaji nekontrolirani i ubrzani, te se stvara neučinkovito treperenje srčanih komora. Nadalje, nema dotoka krvi u vitalne organe, te ako ne bude brze primjene elektrošoka, ubrzo nastupa smrtni ishod.

Koronarna bolest može oštetiti znatni dio miokarda, zbog smanjenog protoka krvi kroz koronarne arterije, odnosno manjak kisika narušava normalnu srčanu kontrakciju. Dakle, dio miokarda koji je zahvaćen infarktom, ne može se prirodno kontrahirati.

Akutni edem pluća nastaje zbog naglog nakupljanja goleme količine tekućine u alveolama. Kod bolesnika izaziva tahipneju, otežano disanje, pjenušavi sukrvavi iskašljaj, cijanozu okrajina, marmoriziranu kožu (trup i nadkoljenice), te je stalno obliven hladnim znojem, te bolesnik navodi osjećaj gušenja, nemira i strah. Kod većine bolesnika dolazi do bronhospazma, te se čuje zviždanje u plućima. Plućni edem je komplikacija srčanog udara, ali razvija se isto tako i kod bolesnika sa srčanim zatajenjem i hipertenzijom (2, 4).

2. RASPRAVA

2.1. Kako živjeti poslije preboljelog infarkta miokarda

Životne navike pacijenta nakon preboljelog IM usmjerene su prema otklanjanju promjenjivih čimbenika rizika. Takvim načinom življenja smanjuje se mogućnost za ponavljanje IM, te se povećava kvaliteta života bolesnika nakon preboljenja srčanog udara. Preventivne mjere koje je potrebno vršiti usredotočene su prema bolesnik, koji nakon preboljenja srčanog udara provodi modifikaciju životnog stila i rutina, a koje imaju za cilj očuvanje zdravlja. Nakon preboljelog srčanog udara većina bolesnika suočava se s osjećajem straha, brigom za vlastito zdravlje i neizvjesnošću.

Značajna većina bolesnika nakon IM se u potpunosti oporavi, te imaju dugi životni vijek nakon srčanog udara, a da bi došlo do toga potrebno je uvažiti smjernice sekundarne prevencije.

Prema provedenim istraživanjima oko 20% bolesnika koji su stariji od četrdeset pet godina u idućih 5 godina od srčanog udara, bolesnici ponovno dožive infarkt u većini slučajeva zbog životnih navika koje nisu promijenili iako je to bilo nužno (1).

2.2. Povratak svakodnevnim životnim navikama

Većina bolesnika još tijekom boravka u koronarnoj jedinici postavlja pitanja na koji način da nastave sa svojim životom, te što smiju raditi, a što im je zabranjeno. Bolesnici koji su u strahu i neznanju kako se ponašati nakon IM, odustanu od posla kojeg su do tada uredno obavljali. Nakon AIM preporuča se umjerena tjelovježba. Vraćanje svakodnevnim aktivnostima je postepeno, tako je preporuka za vožnju automobila nakon 4 tjedna od AIM, ali samo ako je oporavak protekao bez tegoba. Isto tako, u prva 3 tjedna nije preporučeno voziti se više od 3 sata, odnosno putovati. Letenje avionom savjetuje se tek nakon 2 do 3 tjedna od preboljelog AIM, ako nije bilo nikakvih popratnih komplikacija u periodu oporavka.

Preporuka za vraćanje na posao je nakon prve kardiološke kontrole, naravno ako specijalist kardiolog to odobri, koja je otprilike 2 mjeseca nakon preboljelo IM, ponekad i 3 mjeseca. Ipak, svaki bolesnik je individualan, jer osoba koja je imali manji infarkt miokarda i osjeća se dobro na posao može krenuti i prije, a da posao ne zahtjeva fizičku i psihičku iscrpljenost.

Međutim, ima pacijenta koji nakon AIM imaju simptome angine pektoris ili kardiomiopatije, zbog toga s poslom znatno kasnije započinju, a kadkad rad više nije izvediv (1). Srce kao pumpa nakon preboljenja IM može se popraviti redovitim uzimanjem preporučene terapije, ali za to je potrebno vrijeme.

Kod nekolicine bolesnika vrlo učestalo vlada obmana da više nikada neće moći ponovno fizički raditi, no u velike većine bolesnika preporuča se fizička aktivnost, te se više priželjkuje fizički rad nego rad u uredu. Vrlo je nužno razgovorati s liječnikom prije otpusta iz bolnice, te se posavjetovati s liječnikom obiteljske medicine o pravovremenom povratku na posao nakon preboljelog AIM. Isti tako, preporuča se razgovarati s poslodavcem, te se dogovoriti o eventualnom kraćem radnom vremenu i/ili u početku raditi manje složene poslove.

2.3. Redovito mjerenje arterijskog tlaka

Važna je svakodnevna kontrola arterijskog tlaka nakon što se bolesnik otpusti kući iz bolnice, te je za očekivati da će vrijednosti krvnog tlaka varirati tijekom dana. Za vrijeme boravka u bolnici krvni tlak je nešto manji, jer bolesnik jede neslanu hranu, te ne obavlja tjelesnu aktivnost. Zdrava i neslana hrana, tjelesna aktivnost, te smanjenje prekomjerne tjelesne mase će doprinijeti smanjenju arterijskog tlaka. Kada uz primjenu lijekova, zdravom hranom i svakodnevnim vježbanjem, vrijednost arterijskog tlaka prelazi 130/80 mmHg, neophodno je javiti se liječniku obiteljske medicine za korekciju terapije (42).

2.4. Redovita kontrola glukoze u krvi

Kod bolesnika koji imaju šećernu bolest obavezna je svakodnevna kontrola šećera u krvi, te primjena inzulina i/ili antihiperglikemika prema preporuci specijalista endokrinologije i dijabetologije.

Veliki broj provedenih studija dokazao je povezanost između kliničkog ishoda između koronarne bolesti srca i hiperglikemije. Diabetes Control and Complications Trial i United Kingdom Prospective Diabetes Study nisu ustanovile vezu između kardiovaskularnih komplikacija s regulacijom razine šećera u krvi, ali regulacija šećera u krvi koja je zadovoljavajuća potvrdila je snižavanje aterotrombotskih rizika (39, 40).

U bolesnika koji imaju prekomjernu tjelesnu težinu ili su pretili dijabetičari, modifikacija prehrane i program tjelovježbe uglavnom se provode kao prva linija terapije, koja ima za cilj smanjenje tjelesne težine na gotovo idealne razine. U pojedinim bolesnika to je vrlo učinkovito i rezultira: normalizacijom razine glukoze, smanjenje krvnog tlaka, korekcijom dislipidemije, smanjenjem rizika za mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije. Nažalost, za veliku većinu bolesnika metabolička kontrola je neadekvatna, bolesnici nisu u stanju ili jednostavno ne žele uvažiti potrebne promjene u načinu života. Dakle, kod svih bolesnika koji su prebolili IM, a imaju dijabetes nužna je promjena načina življenja, odnosno potrebno je: ograničiti konzumiranje hrane koja je bogata zasićenim mastima i kolesterolom, obavezan prekid konzumiranja duhana i duhanskih proizvoda, važno je svakodnevno provođenje fizičke aktivnosti, te reduciranje unošenja soli (19, 20, 21).

Nužno je regulirati glukozu u krvi za vrijeme boravka bolesnika u bolnici koji ima AIM, te nakon otpusta kući. Studije koje su provedene daju podatke da dobro regulirana razina glukoze u krvi za vrijeme srčanog udara snižava mortalitet (42).

2.5. Tjelesna aktivnost

Gubitak težine i povećana fizička aktivnost pozitivno djeluju na psihološki status bolesnika koji je prebolio IM, te se bitno smanjuje koncentracija triglicerida, nešto manje dolazi do pada razine LDL-kolesterola, a slijedi i porast razine HDL-kolesterola. Šansa za snižavanje ukupne koncentracije LDL-kolesterola u krvi uz pomoć dijetalne restrikcije makasimalno iznosi 20-25% od ukupne prvotne vrijednosti (41).

Bolesnicima koji su prebolili IM i imaju dijabetes melitus preporuka im je svakodnevna šetnja, vožnja bicikla ili plivanje, odnosno umjerene aerobne vježbe u vremenskom periodu od 30-45 minuta.

Prije samog početka tjelesne aktivnosti bolesnik sa šećernom bolesti mora obaviti dijagnostičke pretrage, te klinički pregled za detektiranje stupnja težine mikrovaskularnih i makrovaskularnih komplikacija, zbog toga što tjelovježbom može izazvati nove komplikacije odnosno novi infarkt srca (33, 37).

Tjelesna aktivnost nakon preboljelog AIM jedna je od najbitnijih značajki kod oporavka. Tjelovježba pridonosi brži i uspješniji oporavak. Ako za vrijeme hospitalizacije nije bilo većih komplikacija, te bolesnik ne osjeća omaglicu, anginozne bolove u prsima, te je krvni tlak dobro reguliran, tjelesnu aktivnost može započeti 7-i dan nakon otpusta. Dok se kod pojedinih bolesnika rehabilitacija može provesti u specijalnim zdravstvenim ustanovama.

Otprilike nakon 6 tjedana od AIM hodanje svaki dan u vremenskom periodu od 30 minuta dovodi do preporučenog cilja. Kod bolesnika koji su preboljeli AIM ne preporuča se dizanje utega, ali se zato 3 puta tjedno najmanje preporuča aerobno vježbanje.

Tjelesna aktivnost ima veliku nužnost u prevenciji prekomjerne tjelesne težine, povišenog krvnog tlaka, hiperlipidemije, šećerne bolesti, razvoja aterosklerotskih procesa na arterijama. Bolesnik nakon srčanog udara provođenjem svakodnevne umjerene tjelesne aktivnosti u vremenskom periodu od otprilike 30 minuta snižava vrijednosti arterijskog tlaka, doprinosi dobrom psihofizičkom stanju, pomaže u nadvladavanju stresa, smanjuje rizik za razvoj bolesti srca i krvnih žila, te doprinosi očuvanju preporučene tjelesne težine. Osoba koja nije tjelesno aktivna ima 2 puta veći rizik za razvoj bolesti srca i krvnih žila naspram osobe koja provodi svakodnevno tjelesnu aktivnost (1, 37).

Pozitivni efekti tjelesne aktivnosti su: povećana prokrvljenost skeletnog i srčanog mišićja, povećano i djelotvornije iskorištavanje kisika, sniženje kateholaminskog odgovora koji uvjetuje snižavanje krvnog tlaka i pulsa za vrijeme mirovanja i opterećenja, povećanje snage i izdržljivosti, snižava se razina anksioznosti i depresije, te se povećava kvaliteta življenja nakon AIM (1, 37).

2.6. Prehrana

Alkoholna pića sadrže kalorije, te bolesnici koji su na inzulinskoj terapiji ili na oralnim antidijabeticima trebaju eliminirati alkohol. Alkohol uvećava rizik od nastanka hipoglikemije, a poglavito ako se konzumira natašte.

Ukoliko bolesnik koji je prebolio IM ne želi prestati konzumirati alkoholna pića, preporuka za muški spol je 2 pića, a za ženski spol 1 piće prvenstveno uz obrok.

Pravilna i zdrava prehrana je nezaobilazni segment oporavka poslije preboljelog IM, te sprječavanje ponovnog srčanog udara ili drugi kardiovaskularnih oboljenja. Prehranu je lako promijeniti, ali kod mnogih bolesnika nažalost nedovoljno. Svakodnevnom kuhanjem osobe same kontroliraju unos soli, šećera i različitih konzervansa. Dijeta koja se savjetuje bolesnicima nakon preboljelog IM je mediteranska dijeta. Savjetuje se unos ribe koja je bogata omega-3 masnim kiselinama, zbog toga što aktivno sudjeluju u normalizaciji triglicerida. Raznovrsna prehrana i više manjih obroka (5-6 u danu), te u rutinu uvesti čitanje deklaracije na proizvodima, izbjegavati prerađeno voće/povrće (1, 42).

Sastojci koji nisu poželjni i ne preporučuju se nakon srčanog udara: palmina mast/ulje, umjetni zaslađivači, skriveni šećer i sol. Potrebno je ograničiti unošenje zasićenih masti na svega oko 5-6% sveukupnih kalorija, te u cijelosti limitirati unošenje transmasnih kiselina zbog toga što povisuju vrijednosti LDL-kolesterola. Iz prehrane je potrebno u potpunosti eliminirati pekarske proizvode, brzu i prženu hranu, smrznutu hranu, umake (majoneza, kečap), torte, kolače, slatkiše (1, 37, 42).

2.7. Pušenje

Pušenje se smatra jednim od najefikasnijih načina kako naštetiti vlastitom zdravlju i ubrzati proces starenja. Nadalje, pušenje izaziva okluzije arterija, karcinom dišnih puteva i kroničnu opstruktivnu bolest pluća (KOPB).

Rizik kod pušača za razvoj okluzivnih bolesti arterija je najmanje dvostruko veći u usporedbi s nepušačima. Da bi bolesnik prestao pušiti nakon preboljelog AIM potrebna je kvalitetna motivacija, te potaknuta vlastita svijest o štetnosti duhana. Najvažnija stvar koju pušač nakon srčanog udara može poduzeti za vlastito zdravlje, te zdravlje srca i krvnih žila je prestati pušiti. Isto tako se i pasivnim pušenjem povećava mogućnost ponovnog srčanog udara. Neke od terapijski preporuka kako pomoći bolesniku da prestane pušiti su: uključiti ga u edukacijske programe o odvikavanju, upotreba nikotinskih flastera, te konzumiranje bupropiona (1, 35, 37).

Rezultati meta-analize koja je provedena nakon donošenja zakona o zabrani pušenja na javnim i radnim mjestima, povezani su sa značajnim smanjenjem rizika od akutnog IM (45).

2.8. Kako se nositi sa stresom nakon infarkt miokarda

Stres se ne može spriječiti u svakodnevnom življenju, ali je potrebno naučiti živjeti i suočavati se s njim. Svakodnevna tjelesna aktivnost umanjuje stres.

Nadalje, kontroliranjem nekih rizičnih čimbenika koji sveukupno čine metabolički sindrom, a primjer tome su smanjenje tjelesne težine i/ili snižavanje arterijskog tlaka imaju pozitivan učinak na smanjenje stresa.

Već za vrijeme hospitalizacije nekolicina bolesnika osjeća nervozu, koja dovodi do srčanog opterećenja. Kod bolesnika se u tom slučaju propisuju lijekovi protiv tjeskobe, primjer tome su benzodijazepini. Razgovor o novonastaloj tjeskobi, osjećajima poslije AIM s članovima obitelji, prijateljima, medicinskim osobljem za vrijeme boravka u bolnice i kod dolazaka na redovnu kontrolu, pozitivno djeluje na bolesnika da prebrodi trenutnu krizu (37, 14).

2.9. Spolni odnos

Spolni odnos je fizički napor te ima raspon od blagog do umjerenog opterećenja, kod bolesnika koji su prebolili AIM bez značajnih komplikacija može se prakticirati poslije 2 tjedna od prestanka bolničkog liječenja. Dok se kod bolesnika s težim IM i dužim vremenom hospitalizacije ne preporuča nikakvo opterećenje do prve kontrole, a u međuvremenu je potrebno izvršiti testove opterećenja pomoću kojih će se procijeniti rizik za ponovni koronarni incident u slučaju izlaganja naporu. Spolna aktivnost se ne preporuča kod osoba koje imaju anginozne tegobe, te spolni odnos s novim partnerima/partnericama iz razloga tog što novonastale situaciju povisuju stres. Isto tako, spolna aktivnost nije dozvoljena kod bolesnika koji nakon preboljelog AIM nastave konzumirati drogu (kokain, amfetamin) i ostale zabranjene supstance (1, 44).

Eretilna disfunkcija učestala je pojava poslije AIM i usko je vezana s generaliziranom aterosklerozom. Kod kardiovaskularnih bolesnika je 2 puta učestalija u odnosu na sveukupnu populaciju, te se pojavljuje prije AIM. Eretilna disfunkcija je jedna od nuspojava lijekova koji su obavezni kod preboljelog IM, a to su lijekovi iz skupine beta-blokatora i diuretika. Za bilo kakvo uzimanje lijekova koje će pomoći u ovom stanju, potrebno se posavjetovati s liječnikom, jer može doći do neželjnih stanja, primjer tome hipotenzija (1, 14).

2.10. Lijekovi

Lijekovi koji su obavezni nakon preboljelog AIM su: dvojna antiagregacijska terapija, beta-blokatori, ACE-inhibitori ili ARB-vi i statini. Antiagregacijska terapija je nužna zbog toga jer sprječava spajanje trombocita, koji bi mogli zatvoriti stent ili nastajanje neke nove okluzije na koronarnim arterijama. Poslije preboljelog AIM u periodu od 1 godine potrebno je uzimati neki od ova 3 navedena lijeka: tikagrelor, klopidogrel ili prasugrel, a acetilsalicilnu kiselinu obavezno je uzimati doživotno. Acetilsalicilnu kiselinu kardiolog propisuje na otpusnom pismu, ali ona ne ide na recept i njena korist je od iste važnosti kao i od ostalih navedenih lijekova (4, 37, 38).

Kod nekih bolesnika s AIM način terapije je samo medikamentozan. Acetilsalicilna kiselina je prva linija u terapiji za apsolutno sve bolesnike s ACS-om.

Beta-blokatori su lijekovi koji pomažu u regulaciji arterijskog tlaka, te snižavanju pulsa. Inhibitori enzima angiotenzin konvertaze ili blokatori angiotenzinskih receptora onemogućavaju daljnje oštećenje i odumiranje miokarda poslije preboljelog AIM, i isto tako djeluju na snižavanje arterijskog tlaka (4, 38).

Statini su lijekovi koji u krvi snižavaju koncentraciju LDL-kolesterola, te je preporuka značajno niža vrijednosti LDL-kolesterola kod bolesnika koji su preboljeli AIM. Kada se ostvare željene vrijednosti, potrebno je lijek i dalje uzimati po preporuci liječnika, ali kardiolog može samo smanjiti dozu statina (37).

Također, kod bolesnika se uvode lijekovi za zaštitu želučane sluznice, primjer tome je pantoprazol, esomeprazol.

U nekoliko provedenih meta-analiza je ustanovljeno da upotreba antiagregacijski lijekova kod ACS-om znatno smanjuje mortalitet, ponavljanje IM ili cerebrovaskularnog inzulta za < 25%, (43).

Bolesnici koji su nedavno preboljeli duboku vensku trombozu, plućnu emboliju, imaju neku aritmiju (fibrilacija atrija) ili neku drugu bolest za koju je nužno uzimati lijekove protiv zgrušavanja krvi, a primjer tome je: varfarin, apiksaban, edoksaban, dabigatran ili rivaroksaban, kardiolog sukladno specifičnostima svakog bolesnika prilagođava potrebnu terapiju.

Samoinicijativno prestajanje uzimanja navedenih lijekova je opasno za bolesnika koji je prebolio AIM, te u vrlo skorom vremenu ponovno dolazi do razvoja srčani udar i/ili iznenadna smrt.

Moguća nuspojava antiagregacijskih lijekova su modrice, ali to nije dovoljno dobar razlog da bolesnik sam prestane uzimati propisanu terapiju. Kod moguće nuspojave krvarenja, bolesnik se konzultirati s kardiologom ili liječnikom obiteljske medicine o budućem nastavku pijenja propisanih lijekova.

Pri otpustu bolesnika iz bolnice nakon preboljelog AIM od strane liječnika i medicinskih sestara bolesnik dobiva potrebne upute o važnost pridržavanja životnih navika i redovitom uzimanju propisane terapije. Iz tog razloga bolesnik aktivno sudjeluju u povećanju kvalitete vlastitog života nakon srčanog udara.

Isto tako, bitno je uključiti i obitelj bolesnika, zbog toga što će mu pružiti psihičku podršku u novonastaloj situaciji, koja je iznimno potreba za psihičko i fizičko zdravlje bolesnika nakon AIM.

3. ZAKLJUČAK

Potrebna je bolja informiranost bolesnika koji su preboljeli AIM za vrijeme hospitalizacije i netom prije otpusta kući, o važnosti redovitog uzimanja propisane terapije, redovitim odlaskom na kardiološke kontrole, te neophodno pridržavanje zdravih životnih navika koje teže otklanjanju štetnih rizičnih čimbenika za KVB.

Za bolesnike koji su preboljeli srčani udar važno je redovito piti lijekove koji su propisani na otpusnom pismu, te nipošto samostalno prekinuti uzimanje terapije.

Iznimno je bitna podrška obitelji za samog bolesnika, koja će ga poticati da se pridržava unos uravnotežene i raznovrsne prehrane, te zdravog načina života uz eliminaciju promjenjivih rizičnih čimbenika za KVB.

Zdrave životne navike bolesnika nakon preboljelog infarkta miokarda imaju tendenciju u povećanju kvalitete vlastitog života. Ako ih se bolesnik pridržava, povratak svakodnevnim aktivnostima će biti brži i znatno lakši.

Ako bolesnik sam ne želi sudjeluje u procesu liječenja nakon preboljelog IM i ne pridržava se nužni promjena u vlastitom životu, nažalost kvaliteta života kod takvih bolesnika neće biti dobra i prihvatljiva.

4. LITERATURA

1. Jakljević T, Spicijarić M, Lulić D, Baumgartner P, Aničić J, Mikulić D. Infarkt miokarda što sad 2023 Dostupno na adresi: https://kbc-rijeka.hr/wp-content/uploads/2023/09/Infarkt_miokarda-sto_sad.pdf Datum pristupa: 25.05.2024.
2. Obranić I. Infarkt miokarda 2019 Dostupno na adresi: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/33137/Infarkt-miokarda.html> Datum pristupa: 25.05.2024.
3. Andreis I, Jalšovec D. Anatomija i fiziologija. 2 izd. Zagreb: Školska knjiga, 2009; 141-145.
4. Hukeljić Berberović, B. Ishod bolesti u bolesnika s akutnim infarktom miokarda sa ST-elevacijom i šećernom bolesti tipa 2 liječenih primarnom perkutanom koronarnom intervencijom i ishemijskim postkondicioniranjem [Doktorska disertacija]. Medicinski fakultet Sveučilište u Zagrebu, 2016; 12-30; 37-39.
5. Liew R, Sulfi S, Ranjadayalan K, Cooper J, Timmis AD. Declining case fatality rates for acute myocardial infarction in South Asian and white patients in the past 15 years. *Heart*. 2006;92:1030-4.
6. Frangogiannis NG. Pathophysiology of Myocardial Infarction. *Compr Physiol*. 2015;20,5:1841-75.
7. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. *Lancet*. 2017;389:197-210.
8. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema – deseta revizija, svezak 1. Zagreb: Medicinska naklada; 1994.
9. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: Part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation*. 2001;104:2855-64.
10. Crea F, Libby P. Acute Coronary Syndromes: The Way Forward From Mechanisms to Precision Treatment. *Circulation*. 2017;136:1155-66.
11. Kumrić M, Kurir TT, Borovac JA, Božić J. The Role of Natural Killer (NK) Cells in Acute Coronary Syndrome: A Comprehensive Review. *Biomolecules*. 2020;10:1514-
12. Stampfer MJ, Ridker PM, Dzau VJ. Risk factor criteria. *Circulation* 2004;109 Suppl: IV-3-5.

13. Borovac JA, D'Amario D, Vergallo R, Porto I, Bisignani A, Galli M i sur. Neoatherosclerosis after drug-eluting stent implantation: a novel clinical and therapeutic challenge. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5:105-16.
14. Sweis RN, Jivan A. Akutni koronarni sindromi (srčani udar; infarkt miokarda; nestabilna angina): MSD priručnik za liječnike Dostupno na adresi: <https://www.hemed.hr/Default.aspx?sid=15102#toc-patofiziologija> Datum pristupa: 15.06.2024.
15. Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome: *Nature Reviews Cardiology* 2015; 12: 387-97.
16. Barrie HJ, urback PG. The cellular changes in myocardial infarction. *Can Med Assoc J.* 1957;77:100-6.
17. Kimura S, Bassett AL, Cameron JS, Huikuri H, Kozlovskis PL, Myerburg RJ. Cellular electrophysiological changes during ischemia in isolated, coronary-perfused cat ventricle with healed myocardial infarction. *Circulation.* 1988;78:401-6.
18. Mirić I., Vuković I., Giunio L., i sur., Koronarna bolest, II izdanje. Hrvatsko kardiološko društvo. Tisak. 2009.
19. Vrhovac B. i sur. *Interna medicina.* 4. izdanje. Zagreb: Naklada Ljevak; 20018 str. 1254 -1257
20. Milazzo V, Cosentino N, Genovese S, et al. Diabetes mellitus and acute myocardial infarction: impact on short and long-term mortality. *Diabetes: from Research to Clinical Practice.* 2021; Vol. 4, 153-169.
21. Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World J Diabetes* 2015; 6(13): 1246-1258
22. 1.Boras J, Ljubičić A. Makrovaskularne komplikacije šećerne bolesti. *Medix.* 2009; 80/81:136-141 Dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/file/102721> Datum pristupa: 03.06.2024.
23. Bell BB, Rahmouni K. Leptin as a Mediator of Obesity-Induced Hypertension. *Curr Obes Rep* 2016; 5: 397–404.
24. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008 ; 117: e510–26.

25. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 2011; 365: 1876–85.
26. Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, et al. Obesity-Induced Hypertension: Brain Signaling Pathways. *Curr Hypertens Rep* 2016; 18:58.
27. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2014; 10: 364–76.
28. Tolpin DA, Collard CD, Lee V-V, Elayda MA, Pan W. Obesity is associated with increased morbidity after coronary artery bypass graft surgery in patients with renal insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138: 873–9.
29. Nicholls S, Lundman P. The emerging role of lipoproteins in atherogenesis: beyond LDL cholesterol. *Semin Vasc Med* 2004; 4: 187–95.
30. Masson W, Siniawski D, Lobo M, Molinero G. Lipid discordance and carotid plaque in obese patients in primary prevention. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2018; 65: 39–44.
31. Oda E. LDL cholesterol was more strongly associated with percent body fat than body mass index and waist circumference in a health screening population. *Obes Res Clin Pract* 2017; 12.
32. LaRosa JC, Hunninghake D, Bush D, Criqui MH, Getz GS, Gotto AM, et al. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American Heart Association. *Circulation* 1990; 81: 1721-33.
33. Gulin D, Budinčević H. Debljina kao ishodište kardiovaskularnog događaja. Debljina i komorbiditeti / Obesity and Comorbidities. *Medicus* 2018; 27 (1): 39-45. Dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/file/293612> Datum pristupa: 05.06.2024.
34. Kuller LH, Ockene JK, Meilahn E et al. Cigarette smoking and mortality. MRFIT Research Group. *Prev. Med.* 1991; 116: 820-6.
35. Antončić Svetina M. Pušenje i kardiovaskularne bolesti. Bolesti srca i krvnih žila. *Pliva zdravlje* 2007. Dostupno na adresi: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/11556/Pusenje-i-kardiovaskularne-bolesti.html> Datum pristupa: 10.06.2024.
36. Ivanuša M. Procjena rizika bolesnika s akutnim infarktom miokarda u županijskoj bolnici na temelju odrednica intrahospitalnog letaliteta (doktorska disertacija). *Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu*, 2007; 9-23.

37. Jembrek-Gostović M, Heim I, Jonke V, Gostović M, Kruhek-Leontić D. Metabolička inzulinska rezistencija i kardiovaskularni sustav. MEDICUS 2004. Vol. 13, No. 2, 67 – 75. Dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/file/29605> Datum pristupa: 21.06.2024.
38. Bilalić A. Razina inaktivnog matriks Gla proteina u bolesnika s akutnim infarktom miokarda (doktorska disertacija). Medicinski fakultet Sveučilište u Splitu, 2023; 2-22.
39. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N. Engl J Med 1993; 329: 977-86. 31.
40. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998; 352: 854-65
41. Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M et al. Effects of diet and exertion in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. N. Engl J Med 1998; 339: 12-7.
42. Aganović I., Boras J, Car N, Metelko Ž. Dijabetes i koronarna bolest srca. MEDICUS 2003. Vol. 12, No. 1, 77 – 83. Dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/file/32283> Datum pristupa: 03.07.2024.
43. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002; 324: 71-86.
44. Zeydi AE., Sharafkhani M, Armat MR, Gould KA, Soleimani A, Hosseini SJ. Women's sexual issues after myocardial infarction: a literature review. Dimensions of Critical Care Nursing, 2016; 35(4), 195-203.
45. Lin H, Wang H, Wu W, Lang L, Wang Q, Tian L. The effects of smoke-free legislation on acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. BMC public health. 2013; 13, 1-7.

5. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

Ime i prezime: Kristina Šolić
Datum i mjesto rođenja: 24.01.1997. godine, Split, RH
Adresa: Šolići 8, Sutina, 21247 Neorić
E-mail: kristinasolic97@gmail.com

OBRAZOVANJE

2011. godine - 2016. godine Zdravstvena škola Split-Medicinska sestra opće njege s petogodišnjim programom
2018. godine - 2021. godine Zdravstveno veleučilište Zagreb, Preddiplomski stručni studij sestrinstva
2022. godine - Sveučilište u Zadru, Sveučilišni diplomski studij Sestrinstva

RADNO ISKUSTVO

2016. godine - 2017. godine Stomatološka ordinacija Dr. Bigava-Maršić Suzana, Slobode ul. 2B, 21000 Split
2017. godine - Klinika za bolesti srca i krvnih žila, Zavod za intenzivnu kardiološku skrb i zatajivanje srca KBC Split, Spinčićeva ul. 1, 21000 Split

VJEŠTINE

Strani jezik: Engleski jezik

OSTALE AKTIVNOSTI

Članstvo: HKMS, HUKMS