

# Akutni infarkt miokarda i istraživanje utjecaja pušenja cigareta na ishod

---

Piskač, Marcel

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:311279>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-21**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište  
Sjever**

*Završni rad br. 1648/SS/2022*

**Akutni infarkt miokarda i istraživanje utjecaja pušenja  
cigareta na ishod**

**Marcel Piskač, 3846/601**

Varaždin, srpanj 2023. godine





# Sveučilište Sjever

Odjel za biomedicinske znanosti

Završni rad br. 1648/SS/2022

## Akutni infarkt miokarda i istraživanje utjecaja pušenja cigareta na ishod

### Student

Marcel Piskač, 3846/601

### Mentor

Nikola Bradić, dr. med.

Varaždin, srpanj 2023. godine



## **Predgovor**

Svrha ovog istraživanja nije banalizacija pušenja, ili umanjeње važnosti štetnog učinka koji takva aktivnost ima na zdravlje, već demonstracija (na granici s glorifikacijom) sposobnosti tijela da se prilagodi. Naše tijelo ima iznimnu sposobnost prilagodbe svakom stanju kojem je izloženo, ako je izloženo u vremenski dovoljno dugom periodu, te ako stanje nije nespojivo s životom.

Takva prilagodljivost i njene posljedice pokazuju se konzekventno i jasno povoljnim samo u slučaju kada pušač oboli od akutnog infarkta miokarda, te ne smije služiti kao poticaj čitaču na uživanje duhanskih proizvoda.

Ovo istraživanje svoj rezultat prikazuje u svjetlu ishoda bolesti, ako su određeni uvjeti bili zadovoljeni i prije njezina početka, a ne uzima u obzir konkretan uzrok. Može se, temeljem drugih provedenih istraživanja, pretpostaviti kako je pušenje, uz svoj utjecaj na ishod promatran u ovome istraživanju, također i vodeći čimbenik samog nastanka bolesti kao i drugih po život opasnih stanja.

Želim izraziti zahvalnost Etičkom povjerenstvu i IT službi Opće bolnice Zabok i bolnice hrvatskih veterana na ustupanju svih potrebnih i njima dostupnih podataka u svrhu provedbe ovog istraživanja. Također, pokojnom dr. Dubravku Tršinskome na predanosti u svojim predavanjima kako i studentima, koje je uvijek poticao na nelinearno razmišljanje koje je dovelo do ideje za ovo moje istraživanje. U konačnici, hvala dr. Nikoli Bradiću na povjerenju i podršci u izradi ovog rada.

## Sažetak

Konзумiranje duhanskih proizvoda pušenjem među vodećim je svjetskim čimbenicima rizika za bolesti koronarnih arterija, vodeći čimbenik rizika malignih oboljenja dušnika, bronha i pluća, te najprisutniji spriječivi uzročnik među svim bolestima, posebice oboljenjima povezanim s duhanom.

Maligno djelovanje kao i glavna štetnost za organizam ne proizlazi iz samog nikotina, čiji je nootropni učinak poticaj na tu zdravstveno neodgovornu aktivnost, već iz mnogobrojnih nusproizvoda pušenja. Nikotin u razvoju novotvorina ima pomagačku funkciju, osim adrenergičnim djelovanjem, kroz svoj angiogenetski i neovaskularizacijski efekt koji novotvorinama pomaže u stvaranju kapilarne mreže radi opskrbe hranjivim tvarima. Taj isti angiogenetski efekt u cijelom tijelu imitira funkciju prirodnog zgušnjavanja kapilarne mreže kojim se tijelo prilagođava na kvantitativno nepovoljan udio kisika koji dobiva izmjenom plinova u plućima. Kroz taj slučajni fenomen, uslijed dugogodišnje izloženosti nikotinu, tijelo postaje spremno boriti se s lokalnim tkivnim hipoksijama u slučaju iznenadnog događaja u krvožilnom sustavu.

Akutni infarkt miokarda, kao posljedica djelomičnog ili potpunog prestanka dotoka krvi srčanom mišićju, svoj pozitivan ili negativan ishod nalazi u što bržoj ponovnoj uspostavi dotoka krvi zahvaćenom tkivu. Uz prisutnost gušće kapilarne mreže no što je prirodno prisutna, uslijed dugotrajnog unosa nikotina kao i prolongirane hipoksije izazvane nusproizvodima pušenja, šteta prouzročena infarktom se mitigira bolje i brže nego u nepušača.

U kohorti od 156 ispitanika, od kojih je 43,6% pušača, akutni infarkt miokarda preživjelo je 81,4% oboljelih. Omjer muškaraca i žena koji su imali pozitivan ishod je podjednak, iako unutar pojedinačne grupe žene preživljavaju češće. U grupi nepušača pozitivan ishod bolesti ima 69,3% oboljelih, a u grupi pušača 97,1%. U realnom omjeru taj broj pokazuje 1.4 puta veće šanse u korist pušača, odnosno pušači imaju 40,1% više šanse za preživljavanje. Takav rezultat je očekivan i u skladu s pretpostavkom postavljenom na poznatim biokemijskim učincima nikotina kao i patofiziološkim mehanizmima akutnog infarkta miokarda.

Ključne riječi: pušenje cigareta; hipoksija; infarkt miokarda; remodeliranje krvožilnog sustava;

## Summary

Consumption of tobacco products by smoking is among the world's leading risk factors for coronary artery disease, the leading risk factor for malignant diseases of the trachea, bronchi and lungs, and the most common preventable cause among all diseases, especially tobacco-related diseases.

Malignant action, as well as most of the harm to the body, does not come from nicotine itself, whose nootropic effect is an incentive for this health-irresponsible activity, but from numerous by-products of smoking. Nicotine in the development of neoplasms has an auxiliary function, apart from its adrenergic effect, through its angiogenic and neovascularizing effect, which helps neoplasms to create a capillary network for their supply of nutrients. This same angiogenic effect throughout the body imitates the function of natural thickening of the capillary network by which the body adapts to the quantitatively unfavorable proportion of oxygen that it receives through gas exchange in the lungs. Through this accidental phenomenon, as a result of long-term exposure to nicotine, the body becomes ready to fight local tissue hypoxia in the event of a sudden interruption in the circulatory system.

Acute myocardial infarction, as a result of partial or complete cessation of blood flow to the heart muscle, finds its positive or negative outcome in the fastest possible re-establishment of blood flow to the affected tissue. With the presence of a denser capillary network than occurs naturally, due to long-term nicotine intake as well as prolonged hypoxia caused by smoking by-products, the damage caused by a heart attack is mitigated better and faster than in a non-smoker.

In a cohort of 156 subjects, 43.6% of whom were smokers, 81.4% of patients survived acute myocardial infarction. The ratio of men and women who had a positive outcome is equal, although within the single group women survive more often. In the group of non-smokers, 69.3% of patients had a positive outcome, and in the group of smokers, 97.1%. In real terms, this number shows a 1.4 times greater chance of survival in favor of smokers, that is, smokers have a 40.1% greater chance of survival. Such a result is expected and in accordance with the thesis based on the known biochemical effects of nicotine as well as the pathophysiological mechanisms of acute myocardial infarction.

Keywords: cigarette smoking; hypoxia; myocardial infarction; vascular remodeling



# Prijava završnog rada

## Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL Odjel za sestrinstvo

STUDIJ preddiplomski stručni studij Sestrinstva

PRISTUPNIK Marcel Piskač

MATIČNI BROJ 3846/601

DATUM 21.10.2022.

KOLEGIJ Anestezija, reanimatologija i intenzivno liječenje

NASLOV RADA Akutni infarkt miokarda i istraživanje utjecaja pušenja cigareta na ishod

NASLOV RADA NA ENGL. JEZIKU Acute myocardial infarction and a look at the outcome in cigarette smokers

MENTOR Nikola Bradić

ZVANJE viši predavač

ČLANOVI POVJERENSTVA

1. izv.prof.dr.sc. Marijana Neuberg, predsjednica
2. Nikola Bradić, v.pred., mentor
3. Zoran Žeželj, pred., član
4. dr.sc. Melita Sajko, v.pred., zamjenski član
- 5.

## Zadatak završnog rada

BROJ 1648/SS/2022

OPIS

Kako pušenje izaziva kronično ishemijsko stanje u kardiovaskularnom sustavu, pokazalo se u ranijim studijama da učinak ishemije izazvane pušenjem, može u određenom broju bolesnika imati zaštitni učinak. Ovaj se učinak objašnjava prilagodbom stanica miokarda na trajnu ishemiju, čime su, u određenoj mjeri, stanice miokarda prilagođene na hipoksiju i ishemiju u trenutku nastanka infarkta. Posljedično, stanice miokarda u tom trenutku "bolje podnose" hipoksemiju i imaju veće šanse za preživljavanje, što indirektno dovodi do manjeg oštećenja srčane funkcije tijekom i nakon nastanka infarkta.

U ovom istraživanju prikazati će se usporedba ishoda infarkta miokarda u bolesnika pušača i nepušača. Obuhvatiti će se svi čimbenici rizika koji mogu utjecati na ishod, a koji su postojali i prije razvoja same bolesti. Na temelju ranije provedenih istraživanja, može se pretpostaviti kako je pušenje, uz svoj utjecaj na ishod promatran u ovome istraživanju, također i vodeći čimbenik nastanka bolesti kao i drugih po život opasnih stanja.

ZADATAK USUČEN

06.07.2023



POTPIS MENTORA

## Popis korištenih kratica

<b>KVS</b>	Kardiovaskularni sustav
<b>AIM</b>	Akutni infarkt miokarda
<b>SA</b>	Sino-atrijski čvor, izvor živčane aktivnosti srca
<b>AV</b>	Atrio-ventrikularni čvor
<b>CAD</b>	Bolest koronarnih arterija ( <i>eng. coronary artery disease</i> )
<b>SZO</b>	Svjetska zdravstvena organizacija
<b>TRD</b>	Smrt povezana s duhanom ( <i>eng. tobacco related death</i> )

# Sadržaj

1. Uvod .....	1
2. Srce i krvožilni sustav .....	3
2.1. Zadaća krvožilnog sustava .....	3
2.2. Anatomija i fiziologija krvožilja .....	3
2.3. Anatomija i fiziologija srca .....	5
2.4. Krvna opskrba samog srca.....	10
2.5. Ishemijske bolesti srca i njihova patofiziologija .....	11
2.6. Akutni infarkt miokarda .....	13
2.7. Osobitosti zdravstvene njege .....	16
3. Kultura pušenja duhanskih proizvoda .....	18
3.1. Prevalencija ovisnosti u svijetu i u Hrvatskoj .....	18
3.2. Kemijski učinci nikotina i proizvoda sagorijevanja duhanske tvari.....	19
3.3. Tjelesne posljedice konzumiranja duhanskih proizvoda .....	20
3.4. Ovisnost o nikotinu tijekom boravka u zdravstvenoj ustanovi .....	21
4. Istraživački dio rada .....	23
4.1. Cilj i pretpostavka.....	23
4.2. Uzorak .....	24
4.3. Metode i općenita mjerenja .....	25
4.4. Rezultati i analiza .....	27
4.5. Reevaluacija pretpostavke .....	29
4.6. Važnost ovog istraživanja za područje sestrinstva .....	30
5. Zaključak .....	31
6. Literatura .....	32

## 1. Uvod

Krvožilni sustav, srce i rad koji za nas obavlja najosnovniji je uvjet koji mora biti zadovoljen za održanje života i svih njegovih aspekata. Taj izniman pothvat, protiskivanje krvi kroz gotovo 100.000 kilometara krvnih žila srce za nas obavlja s lakoćom, sve dok mu sam čovjek ne oteža. Neadekvatna prehrana, pušenje, povišene masnoće u krvi, pretilost, povišen krvni tlak, tjelesna neaktivnost, prekomjeran stres od kojeg se ne znamo braniti te razne kombinacije i intenziteti navedenih faktora prisiljavaju naš krvožilni sustav na trčanje maratona koji nije sposoban završiti. Iako stvoreno da bi obavljalo svoju funkciju dostave svih tvari potrebnih stanicama, krvožilje prezasićeno masnim kiselinama uslijed nepoželjnog načina prehrane, neaktivnosti, unošenja štetnih tvari pušenjem i drugih faktora, postaje podložno promjenama i bolestima. Kako se zasićene masne kiseline talože na stijenke krvnih žila, iako one veće to gotovo ni ne primijete, one najmanje dolaze u opasnost. Osim gubitka elastičnosti i sposobnosti na prilagodbu krvnom tlaku, te optimizaciji zadovoljena tjelesnih potreba u svakom trenutku, najsitnije krvne žile postaju sve uže i sve neprohodnije do trenutka kada više nisu sposobne provoditi krv. Taj proces ne zahvaća samo krvožilni sustav u pogledu obavljanja svoje funkcije, već i samoodržanja. Kada kritični dio krvožilnog sustava, samo srce, postane žrtva patološke promjene žila koje ga hrane, organizam postaje bolestan. Takva stanja nazivamo ishemijskim bolestima srca.

Ishemijske bolesti srca godišnje u svijetu oduzmu 8,14 milijuna života, a u Hrvatskoj 24,000. I globalno i u Hrvatskoj ta je smrtnost u padu. Zbog kontinuiranog razvoja kako novih tehnologija, tako i novih i boljih farmakoloških pripravaka, sve je uspješnije otklanjanje uzroka i simptoma bolesti, te sve više oboljelih uspijeva preživjeti. Jedna od grupe ishemijskih bolesti srca je akutni infarkt miokarda. To je stanje u kojem je dotok krvi većem ili manjem dijelu srčanog mišića, iz jednog od dva razloga prestao i taj mišić sada odumire. Takvo stanje je po život opasno za oboljelu osobu koja mu je u najvećem dijelu sama doprinijela, između ostalog kako je već navedeno, i pušenjem.

Pušenje, odnosno konzumacija duhanskih proizvoda, je unos produkata sagorijevanja duhana udisanjem dima. Svrha je unos nikotina zbog poželjnog učinka koji ima na kognitivne i ostale funkcije tijela, no ne unosi se samo nikotin. Još gotovo 7,000 kemijskih spojeva ulazi u organizam svakim udahom dima, među kojima nema samo štetnih, već i kancerogenih, kontinuirano kroz duge vremenske periode zbog ovisnosti o nikotinu koju tijelo razvije. Takva navika je zasigurno štetna u svakom pogledu, no prilagodljivost našeg tijela postavlja pitanje da li takav dugotrajan stres dovodi do aktivacije obrambenih mehanizama koji mogu biti korisni i u drugim stanjima.

Ljudsko tijelo ima izuzetnu sposobnost prilagodbe na stanja u koja ga čovjek stavi. Ako stanje nije životno limitirajuće, tijelo će se na njega kroz dulje vrijeme prilagoditi i dalje nastaviti normalno živjeti. Primjer takve prilagodbe je 140 milijuna ljudi koji žive na nadmorskim visinama od 2,500 metara i više, koji su se adaptirali na stanje smanjene količine kisika u atmosferi. Njihovo tijelo je u tu svrhu, između ostalog, razvilo gušću mrežu kapilara u svojim tkivima, gdje povećanom dostavom krvi kompenzira smanjenu dostavu kisika, i to vrlo uspješno. U sličnoj prolongiranoj hipoksiji, iako zbog drugih uzroka, nalaze se i pušači. Uslijed inkapacitiranja respiratorne membrane zbog naslaga katrana, konstantnog unosa ugljičnog monoksida koji okupira hemoglobin, tijelo je primorano kompenzirati hipoksiju. Razvoj novih kapilarnih mreža, i samih pojedinačnih kapilara, još pomognut neočekivanim angiogenetskim učinkom nikotina koji inače promovira maligne bolesti, zasigurno nije zanemariv. Problem efekata nusproizvoda pušenja nije jedini. Jaka ovisnost o nikotinu koju čovjek razvije je socijalno limitirajući čimbenik kao i svaka druga ovisnost. Ta ovisnost postaje još veći problem kada zbog zdravstvenih problema ili boravka u ustanovi koja ne dozvoljava konzumaciju duhanskih proizvoda čovjek iznenada mora prestati. Depresija, nesanica, frustracija, ljutnja, anksioznost, povećan apetit, stres – simptomi apstinencijske krize u pomanjkanju nikotina – zasigurno ne pomažu osobi tijekom liječenja u zdravstvenoj ustanovi. No zabrana je zabrana, na korist ili trenutačnu štetu bolesnika – ovisnika o nikotinu, koji trenutno vodi borbu s nekom bolešću te uz to još i simptomima ovisničke krize.

Osoblje zdravstvene njege svoju svrhu pronalazi u zadovoljenju svih potreba oboljelog, koje on sam ne može ili ne smije. Tako je bitna psihička i fizička potpora ovisniku o nikotinu u apstinenciji baš kao i oboljelome od akutnog infarkta miokarda koji je prisiljen na potpuno mirovanje, jer svaka njegova aktivnost svoju cijenu ima u oštećenom srčanom mišiću koje ostaje bez kisika. Ako ovisnik o cigaretama oboli od akutnog infarkta miokarda, imaju li posljedice prilagodbe na limitiran unos kisika zbog pušenja utjecaj na ishod njegove bolesti? Prilagodba bi značila povećan broj dostupnih kapilara u srčanom mišiću, a time i više kolateralnih kapilara dostupnih za prehranu tkiva ako jedna popusti pod ishemijskom bolešću, odnosno postaje začepljena ili pukne. Znači li to manja šteta, brži oporavak, te bolji ishod bolesti u cijelost? U svrhu odgovora na to pitanje provedeno je istraživanje nad uzorkom oboljelih od akutnog infarkta miokarda, primljenih u Opću bolnicu Zabok između 1. listopada 2012. godine i 1. listopada 2014. godine, te gledano dali status pušača ili nepušača ima bilo kakav značajan utjecaj na ishod bolesti. Uz to, istraživanje je ponudilo i zanimljive epidemiološke informacije o oboljelima od akutnog infarkta miokarda, te vremenskoj pojavnosti bolesti.

## 2. Srce i krvožilni sustav

### 2.1. Zadaća krvožilnog sustava

Srce kao organ, te krvožilje kao transportni sustav krvi od srca prema perifernim dijelovima tijela i plućima sa svrhom obogaćenja krvi kisikom, te natrag ka srcu čine kardiovaskularni sustav (KVS), glavni organski sustav zadužen za opskrbu svih stanica tijela, i tijela kao cjeline, svim potrebnim tvarima, elementima i stanicama. U prvom redu, KVS je zadužen za dostavu tvari potrebnih za održavanje metabolizma, popularno najvažniji kisik čiji je prijenos svrha postojanja crvenih krvnih stanica, kao i odvodnju otpadnih i rezidualnih produkata metabolizma stanica iz njih i njihova okruženja. Kao sastavni dio krvi, kroz ovaj organski sustav dostavljaju se i trombociti zaduženi za održavanje homeostaze, sprječavajući gubitke krvi u slučaju traume krvožilja.

Uz opskrbu stanice glede metabolizma i homeostaze, također ima ulogu i u dostavi krvnih elemenata koji se koriste za obranu tijela u sklopu imunskog sustava, stanica kao što su neutrofili, monociti i limfociti, ali i proteina, ponajviše imunoglobulina[1].

### 2.2. Anatomija i fiziologija krvožilnog sustava

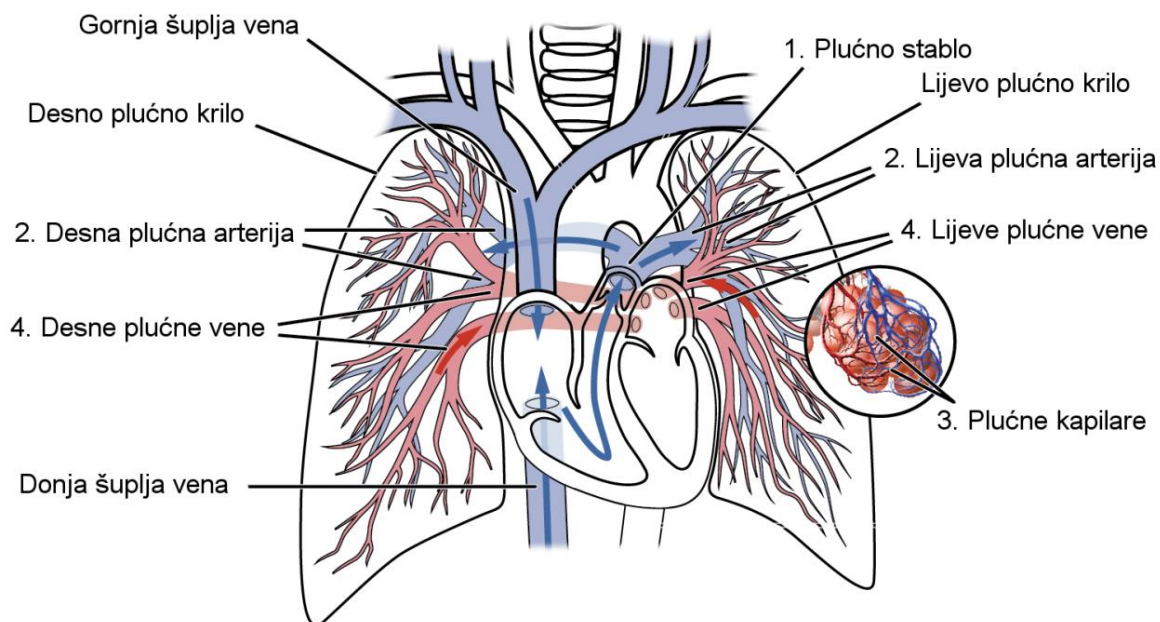
Jedna od dviju komponenata KVS-a su krvne žile, odnosno sustav vena i arterija koje čine sistemsku cirkulaciju. Kada govorimo o krvnim žilama, uglavnom kažemo da arterije nose oksigeniranu krv (bogatu kisikom), a vene deoksigeniranu krv (bogatu ugljičnim dioksidom), no to nije uvijek tako. Govoreći o sadržaju kisika u hemoglobinu, pigmentnom proteinu crvenih krvnih zrnaca, u svim arterijama osim u pulmonalnoj teče krv s hemoglobinom koji se zasićuje kisikom između 96% i 99%. Isto tako, u svim venama, osim u pulmonalnim, hemoglobin je zasićen s oko 75% kisika[2]. Iz toga možemo zaključiti kako plućne vene iznimno nose oksigeniranu krv, a plućne arterije deoksigeniranu, kao jedini izuzeci.

Krvne žile služe kao cijevi kroz koje teče krv, te same nemaju sposobnost propulzije krvi, već ovisе o pozitivnom tlaku same krvi koji stvara srce, kako bi krv tekla. Tradicionalno se tlak krvi u krvnim žilama izražava u milimetrima žive (mmHg), a u modernim sustavima u paskalima, jedinicama pritiska. Konverzija je  $1 \text{ mmHG} = 133 \text{ Pa}$ . Unatoč svojoj nesposobnosti propulzije krvi, one imaju sposobnost kontrakcije, odnosno sužavanja, zahvaljujući mišićnom sloju koji je dio njihove građe. Taj mišićni sloj daleko je izraženiji u arterijama nego u venama, gdje je zanemariv. Krvne žile sastavljene su od više slojeva. S vanjske strane spomenutog mišićnog sloja obložene su slojem veziva, poznatim kao tunica adventitia (*lat.*) čija je zadaća strukturno održanje te opskrba živcima. S unutarnje strane mišićni sloj obložen je još jednim, tanjim slojem veziva i

nakon njega slojem endotela. Endotel je unutarnji, pokrovni sloj svih krvnih žila. Kod vena je posebno izražen gdje kroz svoje periodične duplikature čini svojevrsne strukture, koje služe kao zalisci. Kako je tlak krvi u venama (do 10 mmHg), posebice perifernim, daleko manji od tlaka u arterijama (oko 120 mmHg u vrhuncu sistole, te 80 mmHg za vrijeme dijastole), ti zalisci osiguravaju da protok krvi teče u jednom smjeru, odnosno bez povrata. U tome venama također pomažu i skeletni mišići koji svojim kontrakcijama vrše pritisak na njih, te tako pomažu u ostvarivanju pozitivnog tlaka koji pomiče krv u odgovarajućem smjeru. Osim arterija i vena, postoje i kapilare (s arterijske strane ih nazivamo arteriole, a s venske venule). One su najtanje krvne žile, u kojima je zbog vrlo tanke stijenke te malog promjera optimiziran prijenos kisika te ostalih tvari iz krvi u stanice, odnosno međustanični prostor, te ugljičnog dioksida i ostalih tvari u obrnutom smjeru[1].

Ta sistemska cirkulacija podijeljena je u dva sustava, odnosno krvotoka: Mali krvotok ima zadaću dostave deoksigenirane krvi, krvi siromašne kisikom (saturirane oko 75%) i bogate ugljičnim dioksidom od srca prema plućima gdje se ona obogaćuje kisikom (do oko 99% u zdravih osoba)[2] te oslobađa ugljičnog dioksida. Nakon tog procesa, ona se kao ponovno oksigenirana krv vraća iz pluća natrag prema srcu[1].

Put kretanja krvi malim krvotokom opisan je na slici 2.2.1:



Slika 2.2.1. – Mali krvotok (izvor: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:2119\\_Pulmonary\\_Circuit.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:2119_Pulmonary_Circuit.jpg) uređeno uz vlastiti prijevod)

1. Iz desne klijetke srca u plućno stablo izlazi deoksigenirana krv, te se stablo grana
2. Lijeva i desna plućna arterija dovode krv do plućnih krila

3. U plućnim kapilarama dolazi do izmjene plinova tako da se njihova koncentracija podešava prema koncentraciji i tlaku plinova u alveolama, odnosno atmosferi
4. Oksigenirana krv se putem plućnih vena vraća u lijevu pretklijetku srca

Veliki krvotok je sustav kojim već spomenuta svježe oksigenirana krv, zajedno s ostalim tvarima koje sadrži, teče cijelim tijelom i dostavlja stanicama sve elemente koji su im potrebni za metabolizam[1]. Najveće, te najčešće spominjane arterije i vene koje čine veliki krvotok, prikazane su grafički i označene na Slici 2.2.2. u Prilozima.

U odraslih muškaraca, ovisno o tjelesnoj građi, ukupni volumen krvi koji teče krvnim žilama je između 5 i 6 litara, dok je isti volumen u žena između 4 i 5 litara, što odgovara udjelu u težini cijelog tijela od oko 8%. Normalna temperatura krvi, uz dnevne varijacije od 0.5°C, iznosi 38°C, više od normalne unutarnje temperature tijela (37°C). To je zbog toga što, iako je unutrašnjost krvnih žila, endotelni sloj izrazito gladak, krvne stanice uzrokuju trenje o stijenke žila. To se posebice događa u starijih osoba kada žile izgube nešto elastičnosti i postanu tvrđe. Logaritamska ljestvica iona vodika, kiselost ili lužnatost odnosno pH krvi u prosjeku iznosi 7.4, uz i dalje fiziološke varijacije između 7.35 i 7.45. Krv u cijelosti možemo podijeliti na 2 glavna sastavna dijela. Krvna plazma, tekući dio krvi, koja iznosi oko 59% uzorka krvi u muškaraca, i 53% u žena. Ona sama je sastavljena od vode (92%) i proteina plazme (7%), i to uglavnom albumina i globulina. Formirani elementi, dio krvi koji čine crvene krvne stanice, eritrociti, iznose između 42% i 52% u muškaraca, i između 37% i 47% u žena. Ostali krvni elementi, koji čine preostali postotni udio u krvnom volumenu, su trombociti (krvne pločice važne za hemostazu – zaustavljanje krvarenja), te bijele krvne stanice, nosioci imunitetnih funkcija[3]. Detaljan tabelarni prikaz sastavnih dijelova krvi dan je na Slici 2.2.3. u Prilozima.

### **2.3. Anatomija i fiziologija srca**

Srce, druga komponenta KVS-a, je mišićna pumpa od vitalne važnosti. Zadaća srca je propulzija krvi, stvaranjem pozitivnog tlaka vlastitim kontrakcijama, kroz otprilike 96.600 kilometara krvnih žila. Ako uzmemo prosjek od 75 kontrakcija u minuti, srce se zategne i opusti 108.000 puta na dan, više od 39 milijuna puta na godinu, te gotovo 3 milijarde puta za vrijeme prosječnog života od 75 godina. Kako svaka klijetka svakom kontrakcijom istisne otprilike 70 mililitara krvi u odrasla čovjeka za vrijeme mirovanja, u jednoj minuti kroz srce prođe 5.25 litara krvi, otprilike 14.000 litara na dan. U jednoj godini, ta količina iznosi otprilike 10 milijuna litara krvi[4]. Tim svojim iznimnim pothvatom, propulzijom velikih količina krvi kroz brojne vene, arterije i kapilare, srce nam osigurava prokrvljenost. Prokrvljenost označava dostatan dotok krvi, odnosno kisika te svih tvari potrebnih za rad stanice, svakoj stanici, u svakom trenutku. Bez



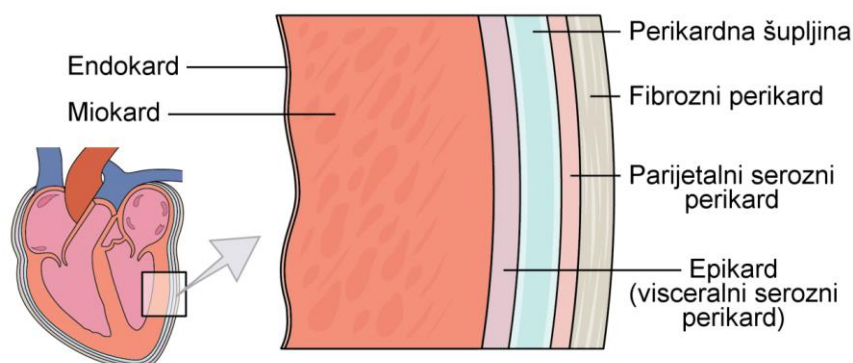
adekvatne prokrvljenosti nisu zadovoljeni uvjeti za pravilno funkcioniranje tijela u cjelini, te u konačnici i uvjeti za život. Prestankom rada srca, bez medicinske pomoći, zajamčen je i svršetak života, te zbog toga srce možemo svrstati u vitalne organe, organe apsolutno neophodne za život.

Srce kao organ, smješteno je u prsnoj šupljini, medijalno između plućnih krila, u prostoru koji nazivamo medijastinum. U svom položaju, obavijeno je čvrstom vezivnom ovojnicom zvanom perikard sa svih strana, te stoga možemo reći da je u medijastinumu, ali i u perikardnoj šupljini, iako se ona ponekad smatra dijelom samog srca. Na srce se spajaju velike vene i arterije na njegovoj bazi, u visini treće rebrene hrskavice, dok se vrh srca nalazi inferiorno, u visini četvrtog i petog međurebrenog prostora, lijevo od prsne kosti. Baza srca deflektirana je posteriorno, a vrh ili apeks anteriorno, dajući srcu dvostruki kosi položaj gledano odozgo, s desna na lijevo, te odostraga prema naprijed. Položaj srca te žile koje se spajaju u njegovoj bazi vidljivi su grafički na Slici 2.3.1. u Prilozima. Svojim oblikom, srce je slično češeru. Šire u bazi, te postepeno sve tanje prema vrhu. Prosječno srce veličine je šake odrasla čovjeka, 12 cm dugo, 8 cm široko u lateralnoj osi, te 6 cm široko u sagitalnoj osi. Srce odrasle žene teži između 250 i 300 grama, dok u odrasla muškarca težina iznosi između 300 i 350 grama. Težina srca uvelike ovisi o istreniranosti pojedinca. Srčani mišić, glede potreba za radom, ponaša se kao i skeletni mišići, te kada se od njega kontinuirano iziskuje naporan rad, ono hipertrofira, tj. umjesto povećanja broja stanica, ono povećava broj miofilamenata u pojedinim stanicama, tako dobivajući na veličini[4].

Samo srce, građeno je u više slojeva koje sve smatramo njegovim dijelovima. Vanjska ovojnica zove se perikard (*lat. pericardium – oko srca*). Ona obavija cijelo srce te početne dijelove arterija i vena koje iz srca izlaze, i formira perikardnu vreću. Ona se sastoji od dva, jasno različita dijela: fibroznog, čvrstog perikarda s vanjske strane, te seroznog perikarda, s unutarnje. Serozni perikard također ima svoja dva dijela, parijetalni serozni perikard, te visceralni serozni perikard koji je ujedno i epikard (*lat. epicardium – na srcu*). Između njih dvoje nalazi se perikardna šupljina, ispunjena seroznom tekućinom čija je svrha lubrikacija tih dvaju sloja, kako bi se srca moglo neometano micati unutar perikardne vreće za vrijeme kontrakcija. Nakon perikarda nailazimo na 4 srčane komore jasno formirane u jednu cjelinu, nekoliko sulkusa (masnih utora u koje su smještene veće koronarne žile), te aurikule. Aurikule su uholike tvorbe, relativno tanke stijenke, koje imaju sposobnost punjenja s krvlju, te pražnjenja u pretklijetke srca. Stijenka srca, od perikardne šupljine prema unutrašnjosti, sastavljena je od 3 sloja nejednake debljine. Prvi je već spomenuti epikard, visceralni sloj seroznog perikarda. Nakon njega dolazi miokard, najdeblji sloj srca, sastavljen uglavnom od srčano-mišićnih stanica, prožet strukturnom mrežom kolagenih vlakana, žilama koje ga opskrbljuju, te živcima koji reguliraju njegovu aktivnost. Nakon mišićnog sloja, stijenka srca završava s posljednjim slojem, kojeg nazivamo endokard. To je tanak, gladak

sloj vezivnog tkiva, građen od jednostavnog pločastog epitela zvanog endotel, koji u cijelosti pokriva komore srca i zaliske, a nakon srca se nastavlja na endotel krvnih žila[4].

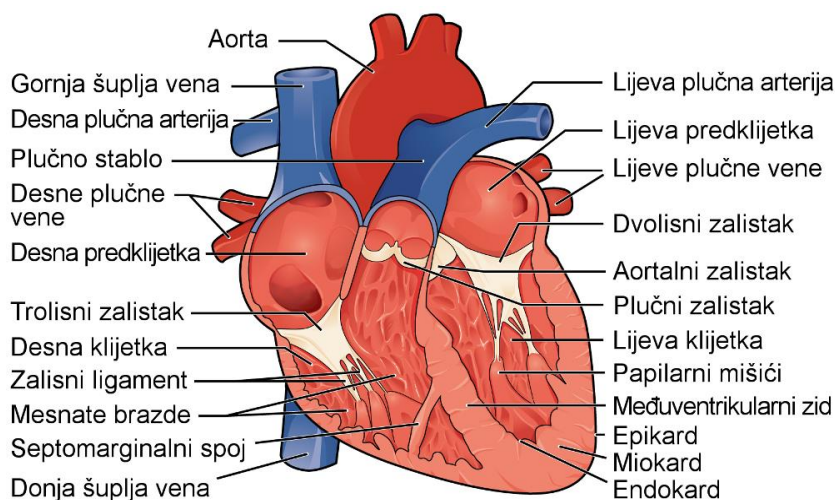
Grafički prikaz slojeva srca vidljiv je na slici 2.3.2:



Slika 2.3.2. – Slojevi stijenke srca (izvor: <https://intensivenurse.wordpress.com/2019/10/31/layers-of-the-heart/> uređeno grafički, te uz vlastiti prijevod)

Unutar srca nailazimo na komore, pretklijetke i klijetke, te još dvije vrste struktura: zid srca odnosno septum, te srčane zaliske. Septum ima nekoliko svojih dijelova, onaj između pretklijetki ili interatrijalni septum, između klijetki ili interventrikularni septum, te samih pretklijetki i klijetki, odnosno atrioventrikularni septum. Zalisici su specijalizirane strukture koje osiguravaju da protok krvi teče u jednom smjeru. Od njih srce posjeduje dva između pretklijetki i klijetki, dvolisni i trolisni zalistak, te dva polumjesečasta zaliska između klijetki i aorte, odnosno plućnog stabla koje se nastavlja na plućne arterije[4].

Prikaz unutarnjih anatomskih struktura srca vidljiv je na slici 2.3.3:



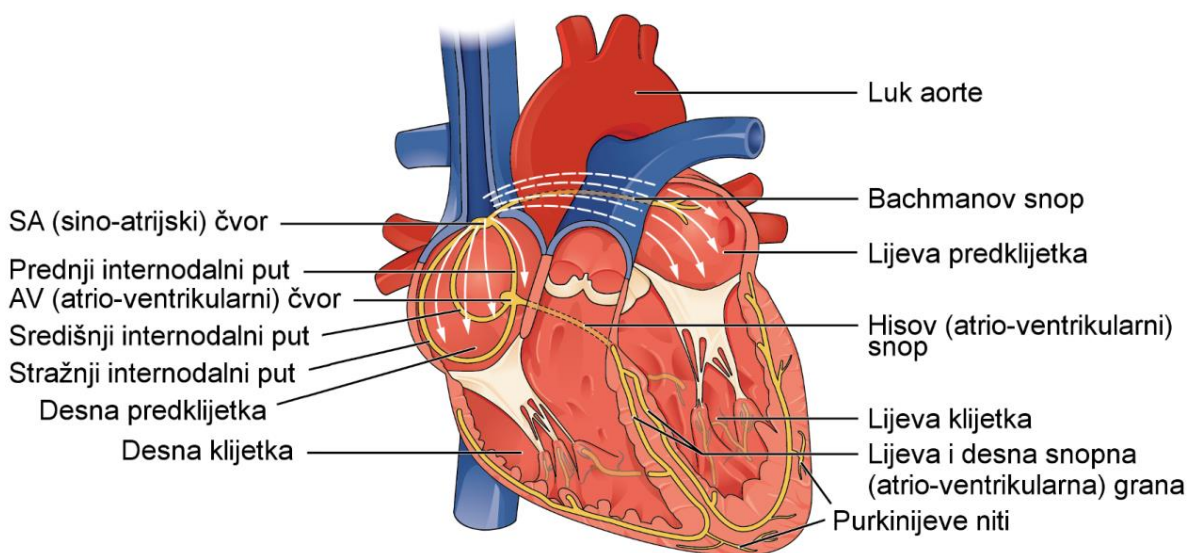
Slika 2.3.3. – Unutarnje strukture srca (izvor: <https://www.savannahnow.com/story/news/2015/09/01/young-heart-not-most-americans-government-report-says/13569877007/> uz vlastiti prijevod)

Da bi srce moglo vršiti svoju funkciju, ono mora kucati. Kucati znači izvoditi ritmične kontrakcije, točnim redosljedom, kako bi se krv svrsishodno protiskivala kroz komore srca. Za kontrakcije, kao i svaku mišićnu aktivnost, potrebni su inervirajući živčani impulsi koji u srce ne dolaze iz središnjeg živčanog sustava kao u gotovo cijelom ostatku tijela. Živčani impulsi koji pokreću srce dolaze iz srca samog. Primijećeno je da jedna izdvojena embrionalna stanica srca, izložena u Petrijevoj posudi, sama počne proizvoditi živčanu, a zatim i mišićnu aktivnost (kontrakciju), svoje samoodređene frekvencije. Ako se toj stanici doda još jedna tako da se dodiruju, one zajedno proizvode živčanu i mišićnu aktivnost, i to u frekvenciji stanice s višom samoodređenom frekvencijom. Ta pravilnost nastavlja se koliko god stanica da se doda u nizu, sve do veličine srca odrasla čovjeka. Generalna frekvencija, odnosno učestalost ostvarivanja živčane, električne aktivnosti svih stanica jednaka je frekvenciji stanice s najvećom samostalnom frekvencijom[5]. Već spomenuta živčana aktivnost srca, koja potiče iz njega samog, i srcu daje normalnu kontrakcijsku aktivnost, počinje u SA (sino-atrijskom) čvoru. SA čvor je specijalizirana nakupina srčano-mišićnih provodnih stanica koji se nalazi unutar gornjeg i stražnjeg zida desne pretkljetke, blizu otvora u koji ulazi gornja šuplja vena. SA čvor ima najveću samostalnu frekvenciju električne aktivnosti, te zbog toga po već spomenutom pravilu određuje frekvenciju kontrakcija cijelog srca, takozvani sinusni ritam. Zbog toga se SA čvor naziva i pacemaker (*eng. pacemaker – stvaratelj ritma*) srca[1].

Nakon što je električni impuls krenuo iz SA čvora, on se širi stijenkama pretkljetaka specijaliziranim prednjim, središnjim i stražnjim internodalnim (međučvornim) putem, istovremeno inervirajući stijenke pretkljetaka na kontrakciju. Internodalnim putevima impuls u konačnici dolazi do AV (atrio-ventrikularnog) čvora za oko 50 ms (milisekundi, 1 ms = 0.001 sekundi)[1]. Konkretna važnost internodalnih puteva nije poznata, zbog toga što bi impuls ionako dospio do AV čvora od stanice do stanice, a smjer širenja impulsa i kontrakcije ionako je reguliran Bachmanovim (inter-atrijskim) snopom koji se proteže od SA čvora do desne pretkljetke superiorno, te širi impuls u smjeru kljetaka kako bi pravilno usmjerio tok krvi[5]. Sam živčani impuls, koji se proširi pretkljetkama i dođe kojim već putem do AV čvora, ne može se proširiti stijenkama kljetaka jer ga u tome sprječava vezivno tkivo srčanog skeleta. To je važno kako bi pretkljetke dobile na vremenu, te mogle završiti potiskivanje krvi u kljetke. Iz tog razloga sam AV čvor zaustavi električni impuls na oko 100 ms prije no što se on može proširiti na kljetke[1]. AV čvor je druga specijalizirana nakupina stanica koji se nalazi na donjem dijelu desne pretkljetke, unutar atrioventrikularnog zida. Terminalna (najveća moguća) frekvencija impulsa u AV čvoru, uz maksimalnu stimulaciju SA čvora, iznosi 220 električnih impulsa u minuti. To je istodobno najveća moguća frekvencija kontrakcija srca u zdrava odrasla čovjeka. Veće frekvencije mogu se prouzročiti kemijskim stimulansima, no iznad 220 kontrakcija u minuti rad srca postaje

ne-efektivan te normalno protiskivanje krvi postaje nemoguće[5]. Na AV čvor nastavlja se Hisov (atrio-ventrikularni) snop, koji unutar interventrikularnog zida spušta impuls prema vrhu srca kroz oko 25 ms, te razdvaja na lijevu i desnu atrioventrikularnu granu, koje šire impuls lijevom i desnom klijetkom. Uz razdvajanje na lijevu i desnu granu, impuls se također prenosi i na Purkinijeve niti, specijalizirani niz stanica koji izuzetno brzo prenosi impuls, te omogućava da sve stanice klijetki prime impuls istovremeno kroz oko 75 ms, te se tako kontraktiraju sinkronizirano, a ne jedna nakon druge. Predajom impulsa iz Purkinijevih niti do zadnje polarizirane stanice koja se zatim kontraktira završava i električni ciklus jedne kontrakcije srca, kroz sveukupno oko 225 ms, te se cijeli postupak ponavlja[1].

Komponente električnog provodnog sustava srca prikazane su na slici 2.3.4:



Slika 2.3.4. – Električni provodni sustav srca (izvor: <https://anatomyzone.com/articles/sinoatrial-node/> uz vlastito uređivanje)

Uz taj način opskrbe električnim podražajima, srce je gotovo potpuno autonomno glede svoje frekvencije, i potpuno autonomno glede svojih električnih podražaja. Ono djeluje kao samo-regulirajuća, samo-ekscitirajuća pumpa, koja sama sebi dovodi potrebne hranjive tvari, te zbog toga srce možemo smatrati izuzetno zanimljivim organom, impresivnim dijelom ljudskog tijela, po mnogočemu različitom od svih drugih. Zanimljivo je također spomenuti, da srce, iako vrlo slabu, ima sposobnost regeneracije. U slučaju oštećenja srčano-mišićnog tkiva, srce svoju strukturu uglavnom obnovi ožiljnim, manje vrijednim tkivom. To se događa uglavnom, no ne i uvijek. U odraslom srcu veći dio života zadrži se nekoliko matičnih stanica, koje se dijele i imaju sposobnost postati srčano-mišićne stanice, no one su uglavnom inertne, dok matične stanice uzgojene za srčano-mišićnu funkciju u Petrijevoj posudi imaju sve sposobnosti koje očekujemo

od srčanog tkiva. Točan razlog takve razlike u funkcionalnosti genetički i okolinski iste stanice još nije poznat[5].

## 2.4. Krvna opskrba samog srca

Srčano-mišićno tkivo, koje zbog svoje funkcije mora vršiti izuzetnu aktivnost kontinuirano tijekom cijelog života, ima veće potrebe za kisikom i metabolizmom uopće nego prosječna stanica. Iz tog razloga, ali i zbog toga što koronarna cirkulacija (opskrba samog srca krvlju) nije konstantna nego ritmična, stanice srčano-mišićnog tkiva imaju nešto veću sposobnost primanja i retencije većih količina kisika glede mioglobina. Mioglobin je protein sličan hemoglobinu, s istom zadaćom primanja i prijenosa kisika, ali ne u krvi već u samom tkivu[4]. Koronarna cirkulacija je ritmična zbog same aktivnosti srca. Za svake kontrakcije srce se stisne, te kao i svaki mišić postane tvrdo. Iako se epikardne žile (one na površini srca) nastave ponašati normalno, subendokardne (one unutar srčanog mišićja) se stisnu dovoljno da krv više ne može cirkulirati. Zbog toga za vrijeme kontrakcije srčana cirkulacija gotovo prestaje, a u periodu kada se srčani mišić opusti ona postiže svoj vrhunac[1,6]. Uz kontrakcije srca za vrijeme kojih koronarna cirkulacija privremeno prestaje, dostava kisika stanicama regulirana je kao i u ostatku tijela vazokonstrikcijom (skupljanje, sužavanje žile) i vazodilatacijom (opuštanje, širenje žile) koje srce regulira uglavnom kako bi po potrebi povećalo dostavu kisika, a ne radi termoregulacije kao što je to zadaća u koži. Zbog tih dvaju razloga srce je vrlo sklono hipoksiji, te poteškoćama u oporavku od nje[1]. Uslijed inicijalne vazokonstrikcije zbog smanjene potrebe za kisikom, te fiziološkog periodičnog zaustavljanja koronarne cirkulacije, posebice za vrijeme fizičke aktivnosti ili nekog drugog uzroka ubrzanog ritma srca kada su prestanci cirkulacije češći, srce vrlo lako postaje ugroženo. Ako se uz ova dva faktora pojavi i začepljenje u koronarnim arterijama, posljedice hipoksije postaju vrlo brze i opsežne.

Vrlo je zanimljiva farmakološka reaktivnost koronarnih arterija na adrenergičnu stimulaciju. Krvne žile u cijelom tijelu se na podražaj norepinefrina, simpatičkog neurotransmitera kojeg tijelo koristi za podizanje krvnog tlaka sužavaju, dok se koronarne arterije šire. To se događa uglavnom zbog većeg broja beta-adrenergičnih receptora, no također i posljedično povećanog metabolizma kisika uslijed reakcije na norepinefrin, zbog kojeg se otpuštaju faktori kontrole metabolizma koji sami po sebi pospješuju vazodilataciju koronarnih arterija[6].

Koronarna cirkulacija vrši se putem koronarnih vena i arterija, a njih ljudsko srce ima nekoliko. Koronarne arterije započinju u uzlaznom dijelu aorte. Aorta, odmah iza svog polumjesečastog zaliska, ima tri mala proširenja: prva dva su otvorena te iz njih izlaze lijeva i desna koronarna arterija, a treće uglavnom ostaje zatvoreno. Ako se iz trećeg proširenja razvije arterija, ona

uglavnom okruži samo aortu i ne širi se. Lijeva koronarna arterija opskrbljuje lijevu pretklijetku i klijetku, te interventrikularni zid srca, a iz nje izlaze dvije zasebne arterije. Arterija cirkumfleksa (zavijena arterija), koja prateći koronarni sulkus lijevom stranom dolazi do stražnjeg dijela srca te se spaja s ograncima desne koronarne arterije. Prednja interventrikularna arterija, ili LAD - prednja lijeva spuštajuća (*eng. left anterior descending – LAD*) arterija koja prati prednji sulkus lijevo od plućnog debla. LAD se na svom putu često grana te stvara anastomoze s ograncima stražnje interventrikularne arterije. Funkcija anastomoze je slična tunelu kojim krv uspješno teče ako je normalan put začepljen, no efektivnost anastomoza u srčanom tkivu je vrlo mala zbog ritmične karakteristike koronarne cirkulacije. Desna koronarna arterija proteže se desnim sulkusom na desnu stranu, opskrbljujući desnu pretklijetku zajedno s SA čvorom (dakle provodnim sustavom srca), te dijelove obiju klijetaka. Iz nje se uglavnom nastavljaju jedna ili više marginalnih srčanih arterija, te stražnja interventrikularna ili spuštajuća arterija. Stražnja spuštajuća arterija se pruža interventrikularnim sulkusom prema apeksu srca, te se na svom putu grana na arterije koje opskrbljuju dijelove obiju klijetaka[6].

Koronarne vene zadužene su za odvodnju krvi i rezidualnih produkata metabolizma dalje iz srčanog tkiva. One su uglavnom u paru s velikim površinskim koronarnim arterijama i prate njihovu putanju. S prednje strane srca, paralelno s prednjom interventrikularnom arterijom nalazi se prva grana velike koronarne vene, a njoj se pridružuju stražnja, srednja, i mala koronarna vena, zajedno čineći veliku koronarnu venu koja prati interventrikularni sulkus i u konačnici se ulijeva u koronarni sinus. Koronarni sinus je velika vena, relativno tanke stijenke, koje se ulijeva u desnu pretklijetku. Osim velike koronarne vene, nalazimo još i prednje koronarne vene koje prate male koronarne arterije te odvede krv iz prednjeg dijela desne klijetke direktno u desnu pretklijetku zaobilazeći koronarni sinus[6].

Grafički prikaz važnih koronarnih žila nalazi se na Slici 2.4.1. u Prilozima.

## **2.5. Ishemijske bolesti srca i njihova patofiziologija**

Ishemijske bolesti srca, odnosno bolesti koronarnih arterija (*CAD – eng. coronary artery disease*) su skupina bolesti koja obuhvaća stabilnu i nestabilnu anginu, infarkt miokarda, te iznenadnu koronarnu smrt. CAD su najčešći tip kardiovaskularnih bolesti, te najčešći uzrok smrti u svijetu, s kumulativnim godišnjim mortalitetom od 8,14 milijuna umrlih što iznosi 16,8% svih umrlih[7]. U Hrvatskoj je 2011. godine od CAD umrla 24.841 osoba, odnosno 48,7% svih umrlih[8]. Vodeći faktori rizika za razvoj CAD su redom: pušenje (direktna veza s 36% slučajeva), visok krvni tlak, povišena razina kolesterola i ostalih lipida, pretilost kao višestruki faktor povišenog krvnog tlaka, kolesterola, te dijabetesa (direktna veza s 20% slučajeva), dijabetes ili

otpornost na inzulin, radioterapija malignih bolesti u području prsnog koša, naslijeđe, sjedilački način života kao višestruki faktor (direktna veza s 12% slučajeva), te stres (oko 3% slučajeva)[9].

Lipidi u krvi kao samostalan faktor rizika, ali i redovito uključeni u ostale faktore, predstavljaju osnovu za razvoj plaka, patologije direktno odgovorne za CAD. Povišena razina kolesterola u serumu, i to podtipa LDL (*eng. low density lipoprotein – lipoprotein niske gustoće*) je najvažniji pokretač stvaranja plaka. Zanimljivo, njemu sličan podtip kolesterola HDL (*eng. high density lipoprotein – lipoprotein visoke gustoće*) ima zaštićen, potpuno suprotan efekt od LDL-a glede stvaranja istog[10]. LDL posebice postaje opasan kada se spajanjem s lipoproteinom(a) (LPA) pretvori u apolipoprotein, spoj sličan HDL-u zadužen za transport kolesterola u cijelosti, no ima povećanu sposobnost taloženja[11]. Uz kolesterol, ulogu u stvaranju plaka vjerojatno imaju i trigliceridi, no još nedovoljno dokazano[12]. Paralelno s lipidima seruma, stvaranju plaka pomažu i neki hemostatski faktori; naime povišene koncentracije fibrinogena i koagulacijskog faktora VII su direktno povezivi s aterosklerotskim promjenama i time povišenim rizikom za stvaranje plaka i CAD. Istim mehanizmom CAD-u pridonosi i smanjena sposobnost fibrinolize[10]. Uz faktore prisutne u krvnom serumu; lipide i tvari prisutne zbog hemostaze koji pridonose stvaranju plaka, uočena je i povezanost sa stresom i osobnostima tipa A. Uočeno je da osobe tipa A, koje uglavnom vode stresan i nagao poslovni i privatni život pun aktivnosti imaju i do 2 puta veći rizik od CAD, posebice žene[13].

Sam plak (arterijski plak), odnosno aterom, je degenerativna nakupina tvari na tunici intimi arterija koja uzrokuje ateroskleroza. Ateromi se uglavnom sastoje od lipida (kolesterola i ostalih masnih kiselina), makrofaga i njihovih ostataka (kao rezultat imunskog odgovora arterije na stvaranje ateroma), kalcija i njegovih spojeva, te fibroznog vezivnog tkiva u varijabilnim količinama. Patofiziološki mehanizam koji je prisutan, je sam progresivan rast ateroma koji postepeno sužava i u konačnici uzrokuje začepljenje lumena arterije[10]. Razvoj plaka i njegovih posljedica ukratko je prikazan na Slici 2.5.1. u Prilozima. Nakon početnog depozita ateromatoznog materijala, bolest se razvija u tri smjera. Zbog utjecaja na unutarnji sloj arterije, plak prerasta, prekriva se fibroznom kapom, jednorednim slojem endotelnih stanica koji plak u potpunosti odvaja od krvi. Zbog iznimne tankoće te fibrozne kape, često dolazi do njena pucanja koje istovremeno ispušta sadržaj plaka niz struju krvotokom, što je primarni mehanizam infarkta miokarda, te uzrokuje hemostatsku reakciju. Kako tijelo prirodno nastoji zatvoriti bilo koje oštećenje stijenke krvne žila, a ne razlikuje tuniku intimu od endotelnih stanica koje prekrivaju plak a sada su oštećene, ono počinje proces koagulacije nad rupturom plaka. Ta nakupina ugruška čija je svrha zatvaranje pukotine uzrokuje daljnje grušanje koje rezultira u ekspanziji začepljenja. Ta nakupina

se tijekom stvaranja širi unutar lumena arterije te ju sužava, i na taj način ograničava prokrvljenost distalno od mjesta rupture[10].

Osim utjecaja na unutarnji sloj, plak također uzrokuje remodeliranje. Remodeliranje je promjena oblika arterije kojim mišićni sloj nastoji kompenzirati djelomično smanjenje lumena žile plakom. U procesu remodeliranja, arterija se ispučava te formira aneurizmu, odnosno proširenje. Na taj način ona uspješno održava svoj lumen, adekvatnu prohodnost, sve dok plak ili ugrušak prisutan uz plak ne postignu veličinu od oko 50% prvotnog lumena arterije[10]. Iz tog razloga prisutnost ateroma i stenoza arterije nisu sinonimi. Izuzevši pucanje plaka nakon kojeg fragmenti putuju distalno te začepuju tanje krvne žile uzrokujući infarkt miokarda u osoba s nestabilnim ateromom koji zauzima 20% lumena arterije, usporedno samo suženje mora smanjiti lumen za 75% da bi uopće bilo zamjetno tijekom stres testova poput ergometrije[14].

Uz prije opisana 2 smjera kojima se bolest može razvijati, moguća je iako se rijetko pojavljuje dekompenzacija arterije. Naime, kada zbog stalne potrebe za remodeliranjem mišićni sloj, ali i sama stijenka arterije prerastu dva do tri puta normalan promjer arterije, postanu previše tanki da bi održavali svoju funkciju, te dolazi do lokalne dekompenzacije. Zbog prisutnosti kolagena i elastina, glavnih strukturalnih proteina, nakon što mišićni sloj izgubi svoju sposobnost, arterija se odjednom radikalno poveća poput balona, te istodobno postaje izrazito krhka. Taj proces vrlo je sličan onome koji se može vidjeti na abdominalnom dijelu aorte, gdje su velike aneurizme česte. Sekundarno tom događaju, kada je stijenka arterije toliko krhka da može terminalno popustiti pod vrlo malim silama poput udarnog vala pulsa, česta su krvarenja u perikardnu šupljinu. U slučaju takvog krvarenja šteta je dvostruka; prekida se dotok krvi distalno od puknuća te se istodobno razvija tamponada srca zbog nakupljanja krvi u perikardnoj šupljini koja zatim vrši pritisak na srce čime onemogućava njegovo širenje između perioda kontrakcije[10].

U oboljelih od CAD s teškim, životno limitirajućim ili smrtnim ishodom redovito se nalaze tragovi razvoja bolesti u sva tri smjera na različitim lokacijama, što reparaciju, odnosno terapiju bila ona mehanička ili farmakološka, čini iznimno zahtjevnom i kompliciranom. Potrebna je apsolutna ravnoteža između svih postupaka poduzetih u svrhu liječenja kako bi ishod bio optimalan, te što brži i trajniji za oboljelu osobu[10].

## **2.6. Akutni infarkt miokarda**

Akutni infarkt miokarda (AIM) jedan je od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u svijetu. Procjenjuje se da više od 7 milijuna ljudi godišnje oboli od akutnog infarkta miokarda, i to više od 3 milijuna s elevacijom ST spojnice (ili STEMI), te više od 4 milijuna bez elevacije ST spojnice



(NSTEMI). Iako počevši kao bolest uglavnom razvijenih zemalja, AIM postaje sve češći zdravstveni problem i u zemljama u razvoju. Globalno, stopa mortaliteta se iz godine u godinu smanjuje, uglavnom zbog razvoja raznih oblika terapije koja omogućuje brzu i adekvatnu reperfuziju, to jest ponovnu uspostavu dotoka krvi zahvaćenoj regiji miokarda i time smanjujući potencijalno fatalnu štetu koja bi inače nastala. AIM, kao bolest iz skupine CAD, posljedica je nedostatnog dotoka krvi srčano-mišićnom tkivu. Djelomično ili potpuno začepljenje epikardnih koronarnih arterija, onih na površini srca, kao posljedica puknuća nestabilnog plaka je najčešći uzrok AIM-a, te ishodište 70% smrtnih ishoda. Bolesti također pridonose krvni faktori kao što je hiperreaktivnost trombocita te stanja u kojima je krv sklona koagulaciji, stoga se spominje princip takozvane ranjive krvi, kada je incidencija AIM-a češća. Uz AIM uzrokovan aterosklerozom, pojavljuju se i koronarni spazam, embolija, te puknuće koronarne arterije kao pokretači bolesti, i to u 5-10% oboljelih s elevacijom ST spojnice, i u 10-15% oboljelih bez elevacije. U istom postotnom rasponu oboljelih od akutnog koronarnog sindroma bez elevacije ST spojnice (NSTEMI) nailazi se na osobe s angiografski normalnim, prohodnim koronarnim arterijama unatoč povišenim razinama troponina i AIM-a potvrđenog magnetnom rezonancom[15].

Troponin je kompleksni protein koji se sastoji od tri osnovna proteina: troponin C (TnC), troponin I (TnI), te troponin T (TnT). Njegova zadaća kao sastavnog dijela tankih niti uz aktin i tropomiozin, je vezanje kalcijevih iona na sebe, te u vezanom obliku dopuštanje miozinu da se veže na aktin koji tako izazove fizičku silu, odnosno mišićnu kontrakciju[16]. Kao takav, troponin je sastavni dio skeletnog mišićnog i srčano-mišićnog tkiva, te se u slučaju smrti stanice otpušta u krvotok. Njegova prisutnost u krvotoku je od 2000. godine prema konsenzusu Europskog društva kardiologa i Američkog saveza za konsenze u kardiologiji najvažniji pokazatelj nekroze miocita, stanica srčano-mišićnog tkiva. Specifično TnT i TnI su daleko točniji pokazatelji nekroze miocita, kada njihova koncentracija u krvi poraste za 60-80%, od dotada standardno korištene kreatinin kinaze[15]. Zanimljivo je da TnI nalazimo inače i u hrskavičnom tkivu u velikim koncentracijama, gdje on ima zadaću zaustavljanja angiogeneze[16], te stoga kada je u krvi u velikim koncentracijama nakon AIM-a vjerojatno ima nepovoljan učinak na prirodnu revaskularizaciju tkiva pod ishemijom. Kako troponin ne nalazimo samo u skeletnom i srčanom mišićju, te porast njegove koncentracije nije samo posljedica smrti tih stanica, važno je obratiti pozornost na univerzalne kriterije za AIM[17], radi uspostave konačne dijagnoze:

- rast ili pad troponina u krvi s barem jednim uzorkom iznad 99-te percentile, s barem jednim od:
  - simptomi ishemije

- promjene elektrokardiograma koje ukazuju na nove ishemične promjene, promjene u ST segmentu ili novi blok lijeve snopne grane (*eng. LBBB – left bundle branch block*)
- pojava patoloških Q valova
- radiodijagnostički dokaz novog gubitka funkcionirajućeg miokarda ili nova ograničena abnormalnost srčanog zida
- iznenadna, neočekivana koronarna smrt, uključujući srčani arrest, često sa simptomima koji ukazuju na ishemiju miokarda, praćeni primarno novom elevacijom ST spojnice, novim LBBB, dokazima svježeg tromba putem koronarne angiografije ili autopsije, osim u slučaju kada smrt nastupi prije mogućnosti uzimanja uzorka krvi ili prije porasta razine troponina
- u slučaju perkutane koronarne intervencije kada je razina troponina 3 puta veća od 99-te percentile, diferencijacija AIM-a kod tromboze stenta
- u slučaju graftinga bypass-a (*eng. preusmjerenja*) koronarne arterije, razina troponina 5 puta veća od 99-te percentile uz pojavu novih Q valova, ili novog LBBB-a, ili novog začepjenja koronarne arterije, ili radiodijagnostički dokaz novog gubitka funkcionirajućeg miokarda
- patološki pronalazak AIM-a posmrtnom obdukcijom

Isti univerzalni kriteriji za AIM[17] daju i kliničku klasifikaciju tipova infarkta miokarda:

- Tip 1: Spontani infarkt miokarda povezan s ishemijom zbog primarnog koronarnog događaja kao što je puknuće ili oštećenje plaka, ili puknuće koronarne arterije
- Tip 2: Infarkt miokarda uslijed ishemije zbog povećane potrebe za kisikom ili smanjene dostave kisika, kao što su spazam koronarnih arterija, koronarni embolus (tromb, vegetacije, atrijski miksom), anemija, aritmije, hipertenzija ili hipotenzija
- Tip 3: Iznenadna neočekivana koronarna smrt sa simptomima koji ukazuju na ishemiju miokarda, popraćeni novom elevacijom ST segmenta ili novim LBBB, ali samo kada je nastupila smrt prije mogućnosti uzimanja uzoraka krvi ili kada su uzorci uzeti u fazi kada razina troponina još nije porasla
- Tip 4A: Infarkt miokarda povezan s perkutanom koronarnom intervencijom
- Tip 4B: Tromboza stenta
- Tip 5: Infarkt miokarda povezan s graftingom bypass-a koronarne arterije

Epidemiološki AIM bitno ne odskače od faktora rizika za CAD. U studiji INTERHEART provedenoj 2004. godine govori se o ovisnosti o duhanskim proizvodima, dislipidemiji,

hipertenziji, pretilosti primarno abdominalne regije, te stresu kao uzrocima 90% svih oboljelih muškaraca, te 94% svih oboljelih žena, u uzorku od 15.000 pacijenata[18]. Zanimljivo je zamijetiti kako su svi nabrojani uzroci preventabilni, odnosno promjenjivi.

Tretiranje, odnosno liječenje AIM-a, svodi se na djelovanje suprotno onome koje je do njega dovelo. Glavni pristup je što brža obnova epikardne i mikrovaskularne dostave krvi srčanom mišićju, najčešće kombinacijom farmakoloških mjera u svrhu trombo-, odnosno fibrinolize, i antitrombotske prevencije kako bi se spriječili daljnji infarktni događaji, te u svrhu smanjenja efekata nekroze miokarda. Uz farmakološke, provode se i mehanički postupci, i to reperfuzijska kateterizacija arterija u svrhu ponovne uspostave dotoka krvi[15].

## **2.7. Osobitosti zdravstvene njege**

Zbog specifičnog stanja pacijenata oboljelih od AIM-a, nailazimo i na razlike u provođenju zdravstvene njege. Kako je srce kao oštećeni organ izrazito podložno egzacerbaciji pri svakome uzbuđenju ili tjelesnoj aktivnosti koja je u zdrave osobe zanemariva, od izuzetne je važnosti mirovanje pacijenta i njegova potpuno pasivna uloga u provođenju procesa zdravstvene njege. Uz potrebu kontinuiranog praćenja pacijenta zbog vitalne ugroženosti, te obavljanje svih aktivnosti umjesto njega, potrebna je i trajna edukacija sestara kao neophodnog dijela zdravstvenog tima, što iziskuje velik dio vremena. Iz tog razloga je Europsko kardiološko društvo donijelo smjernice o potrebnom broju osoblja zdravstvene njege koji po pacijentu u jedinici za intenzivno liječenje bolesti krvožilja iznosi 2,8 ako je rad organiziran u 3 smjene, odnosno 3 tijekom dana i 2 tijekom noći u dvosmjenskom radu[19]. Kompleksnost same bolesti, zahvaćenog organskog sustava kao i postupaka u liječenju i potrebno vrijeme, ne traži samo velik broj osoblja za zdravstvenu njegu, već i kompetentnost koja potječe od stupnja stručnog obrazovanja. Aktivni radni zadaci, neophodno potrebni u provođenju postupaka zdravstvene njege, prelaze kompetencije medicinskih sestara i tehničara srednjoškolskog obrazovanja[20]. Prema uputama Europske komisije te studijama provedenim sa svrhom utvrđivanja potrebnih kompetencija, proces zdravstvene njege mora biti vođen od strane magistara zdravstvene njege uz pomoć prvostupnika i prvostupnica[21].

Svi postupci iz područja znanosti zdravstvene njege s bolesnikom u akutnoj fazi bolesti moraju biti usmjereni na vitalno zbrinjavanje u prvom redu. Time u skladu, potrebno je sudjelovanje u postupcima kardiopulmonalne reanimacije, te fizička i psihička priprema oboljelih na invazivne postupke. Postupci potrebni prema procesu zdravstvene njege su sami po sebi trijažirani, odnosno provode se prema stupnju hitnosti, te su prilagođeni situaciji u svom obujmu. Sestrinska anamneza u akutnoj fazi bolesti sastoji se od samo nekoliko vrlo kratkih pitanja neophodnih za proces, ili u slučaju hitnosti u potpunosti izostaje. Kada je oboljeli vitalno ugrožen sestrinska anamneza se

temelji na heteroanamnestičkim podacima, te se nadopunjuje nakon hemodinamske stabilizacije bolesnika[20].

U konačnici, zbog straha od smrti koji se javlja u oboljelima i ozbiljnosti njihova zdravstvenog stanja, osoblje zdravstvene njege ima zadaću uspostave ravnoteže između tehnika koje spašavaju život i humanosti koja se u tim tehnikama često izgubi. Kao spona između pacijenata i liječnika, medicinska sestra ili tehničar moraju pacijentu pružiti iznimnu emocionalnu potporu te upravljati stresom, koji oboljelome u njegovoj situaciji može samo odmoći ili oduljiti oporavak i pozitivan ishod[22].

### 3. Kultura pušenja duhanskih proizvoda

#### 3.1. Prevalencija ovisnosti u svijetu i u Hrvatskoj

Prema aktualnim podacima Svjetske zdravstvene organizacije (SZO), europska regija, među odraslom populacijom (starijom od 15 godina), ima najviši postotak pušača duhanskih proizvoda među svim dijelovima svijeta koje pokriva. Procjenjuju da oko 41% muškaraca i 22% žena svakodnevno uživa duhanske proizvode. Kao posebnost ističu da u Bugarskoj, Poljskoj, Sloveniji i Hrvatskoj nailaze na veći postotak korisnika u mladoj ženskoj populaciji nego u muškoj, što prati trend Austrije, Norveške i Ujedinjenog kraljevstva u kojima se razmak između korisnika muške i ženske populacije smanjuje[23]. Hrvatski zavod za javno zdravstvo nije javno objavio statistiku za Hrvatsku, no prema posljednjim podacima koje SZO ima, u 2011. godini u Hrvatskoj je između 15 i 64 godine starosti svakodnevno pušilo 41% muškaraca i 34% žena[24]. U adolescentskoj populaciji, između 13 i 15 godina, u trenutku ispitivanja kaže da puši 27% dječaka i 28% djevojčica[25]. Zanimljivo je da su podaci i nakon zakonske regulative zabrane oglašavanja duhanskih proizvoda 2008. godine porasli od podataka dostupnih za 2003. godinu, te se zbog toga porast cijene smatra jedinim efektivnim pojedinačnim alatom poticaja na prestanak.

Uz podatke o prevalenciji pušenja duhanskih proizvoda, SZO također daje i vrlo korisnu, te dosta uvjerljivu statistiku o mortalitetu koji može biti direktno povezan s dugotrajnim uživanjem duhana i duhanskih proizvoda. Slično prevalenciji ovisnosti, europska regija također zauzima vodeće mjesto u TRD (*eng. smrtima povezanim s duhanom – tobacco related death*), u kojoj se oko 16% smrti osoba starijih od 30 godina pripisuje korištenju duhanskih proizvoda. U 2004. godini to znači da svaka peta osoba između 30 i 44 godina, te svaka treća osoba između 45 i 59 godina umire od posljedica duhana. Od tih 16%, omjer mortaliteta muškaraca i žena je 5:1. Morbiditet nije ograničen samo na nezarazne bolesti kao što su maligne bolesti, te bolesti srca i pluća s kojima se duhanski proizvodi najčešće dovode u vezu, nego uključuje i naprimjer tuberkulozu koja je često u mirovanju sve dok pušenje ne oslabi imunitet te tuberkuloza postaje oportunističke prirode. U europskoj regiji, od svih nezaraznih bolesti - malignih oboljenja dušnika, bronha ili pluća u cijelosti, 85% smrti su TRD, te su 16% uzroka svih ishemijskih bolesti srca. U zaraznim bolestima TRD su 26% tuberkuloze, te uzrok 24% svih infektivnih bolesti donjeg dišnog trakta[26]. U Hrvatskoj su u 2004. godini od svih nezaraznih bolesti - malignih oboljenja dušnika, bronha ili pluća u cijelosti, 88% smrti TRD (94% svih oboljelih muškaraca starijih od 30 godina, te 64% svih oboljelih žena starijih od 30 godina), 16% svih ishemijskih bolesti srca kao u ostatku regije (25% oboljelih muškaraca iznad 30 godina i 8% žena iznad 30 godina), a među zaraznim bolestima TRD su 21% tuberkuloze, te 22% sve infektivne bolesti donjeg dišnog trakta[27].

### 3.2. Kemijski učinci nikotina i proizvoda sagorijevanja duhanske tvari

Nikotin je sekundarni metabolit, produkt biljaka iz roda solanaceae, alkaloid jakog parasimpatikomimetičnog učinka koji u tijelu simulira efekt neurotransmitera acetilkolina na nikotinskim receptorima. Uglavnom ga se nalazi u vrsti *Nicotiana tabacum*, poznatijoj kao duhan, no ima ga u tragovima i u krumpiru, rajčici i nekim vrstama paprike[28]. U biljaka nikotin služi kao repelent protiv biljojeda (sisavaca) jer kao agonist nikotin-acetilkolin receptora u količinama većim od 50-80mg ima nepoželjan učinak, 80-100mg i više letalan[29], te protiv insekata jer ima insekticidno djelovanje[28].

Ovisnost nikotin prouzrokuje kroz svoju ulogu u nagradnom, raspoloženje-modulirajućem lancu kao stimulans koji je istovremeno i relaksant. Već 7 sekundi nakon udaha dima cigarete, nikotin kroz mozak stimulira otpuštanje acetilkolina, noradrenalina, adrenalina, vazopresina, serotonina, dopamina i beta endorfina. Taj niz neurotransmitera i hormona odgovoran je za kompletan doživljaj pušenja te osjećaj zadovoljstva u korisniku jer pojačava koncentraciju te sposobnost pamćenja, povećava razinu pažnje, uzrokuje uzbuđenost, smanjuje doživljaj boli i anksioznost, te produljuje pozitivne efekte dopamina i još povećava senzitivnost nagradnog sustava mozga na stimulanse koji su već prisutni. Drugi je po redu, odmah iza kofeina, korišteni nootrop u svijetu (tvar za povećanje kognitivnih performansi)[30]. Nikotin sam po sebi nije kancerogen, no zasigurno je da pridonosi razvoju malignih bolesti. Kroz kolinergično i u slučaju raka debelog crijeva adrenergično djelovanje, sprječava apoptozu, odnosno planiranu staničnu smrt, kojom se tijelo rješava malignih stanica. Pomaže rast tumora kroz povećanje faktora rasta i mutogenih faktora, te također potiče angiogenezu i neovaskularizaciju[31].

Prema podacima koje je prikupila Američka udruga pluća, osim nikotina, od oko 600 sastojaka prosječne cigarete se izgaranjem u dim otpušta preko 7,000 kemijskih spojeva od kojih se za 69 sa sigurnošću zna da uzrokuju maligne bolesti, te „mnoge“ koji imaju otrovni učinak na tijelo[32]. N-Nitrozamini su velika grupa dušičnih spojeva od kojih gotovi svi dokazano uzrokuju mutacije DNA, i blisko su vezani uz katran. Benzen je organski spoj koji dokazano uzrokuje promjene u strukturi kromosoma stanica koštane srži. Formaldehid te acetaldehid su kemijski spojevi iz grupe aldehida koji dokazano uzrokuju karcinom u životinja, te vjerojatno i u ljudi. Acetaldehid je najprisutniji karcinogen u duhanskome dimu, i otapa se u slini te tako pridonosi razvoju karcinoma usta, jednjaka i želuca. Akrolein je nezasićeni aldehid koji dokazano uzrokuje mutacije DNA, te utječe na metabolizam zasićenih masnih kiselina i ima ulogu pomagača u razvoju ishemijskih bolesti srca[33]. Od primarno nekancerogenih spojeva, najprisutniji i najrelevantniji radu su ugljični monoksid i katran. Ugljični monoksid je kemijski spoj koji ima veliku sposobnost vezanja na hemoglobin koji pretvara u karboksihemoglobin koji nije sposoban prenositi kisik, te se u toj

vezi zadržava daleko dulje od ugljičnog dioksida, tako uzrokujući privremenu hipoksiju, odnosno prolongiranu u slučaju ponavljane inhalacije. Katran, odnosno masa slična smoli koja je rezultat izgaranja i djelomičnog izgaranja dijelova biljaka, je otrov koji oštećuje pluća pušača raznim mehaničkim i kemijskim putevima kroz određeni vremenski period. Kemijska štetnost proizlazi iz tog što katran služi kao medij u kojem se zadržava glavina mutagenih i karcinogenih tvari iz dima, koji ih drži čvrsto okupljene i relativno čvrsto vezane uz podlogu gdje mogu produžiti svoje vrijeme djelovanja[34]. Mehanička šteta proizlazi iz ljepljivosti same tvari koja prekriva stijenke dišnih puteva te čini beskorisnim cilije, zaštitne strukture alveola koje potom odumiru i više uopće ne štite respiratornu membranu alveola od štetnih tvari. Ujedno svojim odlaganjem stvara postepeno sve deblji blokirajući sloj koji podebljava barijeru između alveola i plućnih kapilara iznad 600nm nakon kojih izmjena plinova postaje nezadovoljavajuća ili potpuno izostaje, uzrokujući tako kroničnu hipoksiju[35].

### **3.3. Tjelesne posljedice konzumacije duhanskih proizvoda**

Odgovor tijela na hipoksiju izazvanu multifaktorskim posljedicama pušenja cigareta koja nije životno limitirajuća, čak ni trenutno funkcionalno limitirajuća, u tijelu ne pokreće normalne kompenzatorne mehanizme na staničnoj (anaerobni metabolizam, genetsko prepisivanje, vazokonstrikcija) ili organskoj (povećanje plućnog kapilarnog tlaka) razini[2]. Dugogodišnja izuzetno blaga hipoksija kojoj se tijelo uspijeva prilagoditi, uz dodatni angioneogenetski učinak nikotina, dovodi tijelo do formiranja novih kapilara, tako zgušnjavajući postojeću mrežu. Na taj način, tijelo kompenzira smanjenu dostavu kisika u kvantitativnom udjelu, s povećanom dostavom krvi u cijelosti, kako u stanjima kroničnih plućnih bolesti (KOPB, cistična fibroza, astma, sleep apnea, bronhiektazije)[36], promjene atmosferskog udjela kisika (produženo bivanje na višim nadmorskim visinama)[37], tako i zbog posljedica pušenja u određenoj mjeri. Status pušenja kao vodećeg čimbenika rizika za CAD vidljiv je kroz utjecaj katrana i spojeva koje donosi sa sobom (no ne i nikotina i ugljičnog monoksida) na metabolizam kolesterola. U uzorku nepušača i pušača s ili bez CAD-a, makrofazi odnosno monociti odgovorni za otklanjanje naslaga kolesterola koji su početak plaka su u pušača imali daleko manju sposobnost obrane od onih u nepušača, sve do 3 mjeseca nakon prestanka pušenja kada su se vrijednosti izjednačile. Uz direktan utjecaj na makrofage, isti faktor djelovao je inhibitorno na X receptore jetre smanjujući izlučivanje kolesterola bilijarnim sustavom[38].

U prosjeku pušači teže manje od nepušača što se može pripisati metaboličkom učinku nikotina. Nakon konzumacije 4 cigarete od kojih svaka sadrži 0.8mg nikotina, potrošnja energije u mirovanju poraste za 3.3% unutar 30 minuta, i zadržava se na toj razini do 3 sata[39]. Unatoč

tome, primijećeno je da pušači koji u prosjeku konzumiraju više cigareta (2 ili više pakiranja na dan) imaju veći rizik od pretilosti od pušača s manjom konzumacijom (do 1 pakiranja na dan) kao i od nepušača, koji imaju veći rizik za pretilost od pušača s manjom konzumacijom[40,41,42]. Razlog većoj prosječnoj tjelesnoj masi u teških pušača u odnosu na nepušače nije u potpunosti razjašnjen. Osim relativne prosječne težine, sve više studija dokazuje direktan utjecaj pušenja na povećanu razinu visceralnog adipoznog tkiva (sekundarno povišenoj razini serumskog kortizola na simpatički utjecaj nikotina), koje se povezuje s rizikom pojave otpornosti na inzulin (dijabetes tip 2), te kardiovaskularnim bolestima[41,43]. U konačnici, uz estetski i socijalni učinak, degradacije zubne cakline kao reakcije na katran, žućenja kože prstiju i gornje usne, izrazito boranje kože lica[40], te učinak na organizam (povećan trahealni tlak, povećan plućni arterijski tlak, povećan tlak lijeve pretkljetke, smanjen udarni volumen srca, bronhokonstrikcije koje smanjuju vršni volumen zraka u plućima, uništenje mukocilijarnog zaštitnog sustava, utjecaj na brojne hormone i enzime)[44], uz nepobitan maligni učinak brojnih sastojaka dima cigarete, pušenje je lako svrstati u aktivnost s najgorim, a istodobno djelomično poželjnim učincima na tijelo.

### **3.4. Ovisnost o nikotinu tijekom boravka u zdravstvenoj ustanovi**

Pušenje kao ovisnost, kao i ovisnost o bilo kojoj drugoj supstanci, svoje temelje nalazi u zadovoljstvu s kojim je ljudsko tijelo povezuje, ili s karikom u lancu metabolizma čiji je dio postala. U oba slučaja, možemo reći da je supstanca o kojoj je čovjek ovisan postala dio njegovih životnih potreba, iako često ne vitalna, ali svakako dio kojeg se neće lako odreći. Zadatak osoblja zdravstvene njege je zadovoljavanje životnih potreba. Ovisnost o supstanci koja je postala dio njegova života ne smatra se životnom potrebom, te je tako i pušenje aktivnost zabranjena u zdravstvenim ustanovama Republike Hrvatske. Osim same želje za duhanom, DSM-IV klasifikacija bolesti za dijagnozu akutnog izuzeća ili krize nedostatka nikotina navodi postojanje barem četiri od sljedećih simptoma: depresivno raspoloženje, nesаница, iritabilnost frustracija ili ljutnja, anksioznost, poteškoće u koncentraciji, nemir, usporen puls, povećan apetit ili dobivanje na težini. Svaki od ovih simptoma pojedinačno donosi klinički značajan utjecaj na psihofizičko stanje bolesnika[45], a u kombinaciji mogu ozbiljno narušiti oporavak. Kako bi otklonili nepoželjne simptome pomanjkanja nikotina, pacijenti često pribjegavaju kršenju bolničkih i zdravstvenih uputa. Studija provedena u kliničkoj bolnici u Americi govori da 55% pušača osjeća simptome nedostatka nikotina unutar 48 sati od prijema. 29% pušača nije moglo odoljeti zapaliti cigaretu, čak 4% u bolničkoj sobi. Također napominju da je apstinencija od pušenja tijekom liječenja u ustanovi bila izuzetno važan prediktor daljnje apstinencije nakon otpusta[46].



Izuzetno nepovoljan učinak pomanjkanja nikotina: fizički, psihički ali i sama spoznaja u čovjeku koji zadovoljava određenu naviku svakih par sati, dugi niz godina nekad i desetljećima, a odjednom mu je rečeno da je ne može i ne smije zadovoljavati, bez sumnje sa sobom donosi još dodatni stres. Prepoznajući taj problem, odsjek ministarstva zdravlja Australije u Novom južnom Walesu izdaje vrlo relevantnu publikaciju[45] u kojoj preporučuje početak obvezne nadomjesne terapije nikotinom odmah po prijemu i prepoznavanju ovisnika o nikotinu. U svrhu dokazivanja korisnosti donose i statistiku prema kojoj 73% (onih koji su koristili nikotinski inhalator čak 100%) pacijenata nije zapalilo cigaretu tijekom boravka u bolnici, a stopa prestanka pušenja u cijelosti po otpustu iz bolnice porasla je za 1,5 do 2 puta.

Klinički značaj takvog pristupa u Hrvatskoj je neistražen, no značaj za ubrzanje oporavka čime se smanjuje trajanje liječenja a time i troškovi, ako se pacijentu ne otežava sa sustavno izazvanom apstinencijskom krizom, te potencijalni benefit za zdravlje pacijenata po otpustu iz ustanove nesumnjivo daju valjan razlog za razmatranje i daljnje istraživanje.

## 4. Istraživački dio rada

### 4.1. Cilj i pretpostavka

Cilj ovog istraživanja je utvrditi stopu mortaliteta, odnosno vitaliteta – preživljavanja oboljelih od akutnog infarkta miokarda, te utvrđivanje omjera stope preživljavanja u odnosu na pušače i nepušače, s pretpostavkom da pušači imaju bolje izgleda i veći postotak preživljavanja. Pretpostavka se temelji na biokemijsko-mehaničkim mehanizmima, te dugotrajnim posljedicama uživanja duhanskih proizvoda, i to dva glavna:

- angioneogenetski i neovaskularizacijski učinak samog nikotina na tkiva [31]
- angiogenetski odgovor organizma na prolongiranu hipoksiju kao posljedicu:
  - podebljanja respiratorne membrane zbog naslaga katrana i posljedično nedovoljne oksigenacije venske krvi [34,35]
  - redovite dostave ugljičnog monoksida koji na određeni vremenski period okupira funkcionirajući hemoglobin u karboksihemoglobin nesposoban za vezanje kisika [36,37]

Angioneogenetski i neovaskularizacijski učinak nikotina patofiziološki je maligno-pomagačke prirode, iako se nikotin sam po sebi ne smatra kancerogenim. U razvoju brojnih malignih bolesti koje su visokorizične u pušača, vaskularizacija potpomognuta nikotinom promovira rast novotvorina. U odsutnosti novotvorina, uzrokuje razvoj novih kapilara i kapilarnih mreža u tkivima koja sama to ne traže. To ima za učinak efektivniju prokrvljenost, dostavu većih količina krvi, kisika i ostalih tvari po pojedinačnoj stanici. U slučaju srca, epikardno položenih koronarnih arterija kao i mikrovaskularne cirkulacije unutar samog miokarda, osigurava svojevrsan fall-back sustav koji je ujedno efektivniji od prirodnih anastomoza krvožilnog sustava. U slučaju AIM-a kao posljedice ruptur ili začepljenja arterije, u gušćoj mreži kapilara koja je posljedica angioneogenetskog efekta nikotina, u zahvaćenom području prisutno je više kapilara koje mogu preuzeti funkciju dostave kisika no što bi to normalno bilo. Na taj način su posljedice infarkta i sama količina odumiranja miokarda djelomično, barem u nekom postotku mitigirane prije nego što je nekrotski proces AIM-a i započeo.

Angiogenetski odgovor organizma na prolongiranu hipoksiju je uistinu dokaz borbe tijela za preživljavanjem, odnosno prilagodbi uvjeta bivanja na uvjete s kojima je suočeno. U normalnom radu pluća, respiratorna membrana (niz struktura koje dijele atmosferu od krvi u plućnim kapilarama) je debljine između 100-600nm, iznimno čak i samo 50nm (1nm je milijarditi dio metra). Iznad 600nm respiratorna membrana postaje disfunkcionalna, udaljenost između zraka koji

se nalazi u alveolama i krvi postaje neprelazna za tvari, te izmjena plinova izostaje, a posljedično tome parcijalni tlak kisika u krvi pada. Slično tome, u situacijama kada je parcijalni tlak kisika u atmosferi manji, bez obzira na debljinu respiratorne membrane, količina kisika koja prelazi iz atmosfere u krv je neadekvatna. To je čest slučaj na ekstremno visokim nadmorskim visinama, kada je nedostatak kisika u atmosferi potrebno nadomjestiti kisikom iz boce. U tom slučaju tijelo kroz dovoljan vremenski period osim što poveća postotni udio hematokrita u krvi, ono vrši i remodelaciju plućnog kapilarnog sustava kako bi smanjenu količinu dostupnog kisika u pojedinačnoj izmjeni nadomjestilo s više istovremenih izmjena plinova, te potiče tijelo na angiogeneze kako bi kroz povećanu dostavu krvi svakoj stanici osiguralo adekvatnu dostavu svih joj potrebnih tvari. Pozitivan utjecaj na situaciju AIM-a identičan je angiogenetskom učinku nikotina, samo što je efekt sada dvostruk, i benefit ujedno sa šansama za preživljavanje i umanjeње štete posljedične AIM-u sada veći.

Iako je cilj istraživanja dokazati kako pušači imaju bolje izgledе za preživljavanje temeljene na dokazanim i teoretskim pretpostavkama, svrha nije poticaj na konzumaciju duhanskih proizvoda. Dokaz ovog fenomena inspiriran je znanstveno-istraživačkom znatiželjom, demonstracijom prilagodljivosti tijela (konkretno na hipoksiju), slučajna spasonosnost te prilagodbe, i u konačnici dodavanje još jednog polja znanstvenog rada sestrinstvu kao profesiji. Uz podatke relevantne radu, istraživanje će ponuditi niz zanimljivih podataka o populaciji oboljelih od AIM-a, za koju je uzorak predstavljajući.

## **4.2. Uzorak**

Uzorak nad kojim se istražuje je kohorta oboljelih od AIM-a, zaprimljenih na liječenje između 1. listopada 2012. i 1. listopada 2014. godine u Općoj bolnici Zabok. Uzet je period od pune dvije godine kako bi se izbjegao, a ujedno i mogao predočiti eventualni utjecaj godišnjeg doba na pojavnost i/ili ishod bolesti. Relativno mali broj oboljelih primljen u OB Zabok za period od dvije godine pripisuje se iznimno dobroj povezanosti unutar županije, kao i susjednih županija s specijalnom bolnicom za kardiovaskularnu kirurgiju i kardiologiju Magdalena, kojoj slučajevi AIM-a gravitiraju podjednako kao i OB Zabok.

Kriteriji za ulazak u uzorak bili su:

1. Dijagnoza ili podvrsta dijagnoze za bolest: Akutni infarkt miokarda
2. Jasno označen status pušača/nepušača u opisu bolesti, ili dostupna RTG snimka s jasno naznačenim kroničnim zastoynim promjenama ili promjenama sukladnim dugogodišnjem korištenju duhanskih proizvoda, uz naznaku statusa pušača u anamnezi,

ili naznaka statusa pušača/nepušača u starijoj povijesti bolesti ali ne starijoj od 10 godina

U generalnu obradu podataka ušla je 181 osoba, a zbog nezadovoljenja drugog kriterija u sam uzorak za istraživanje ušlo je 156 osoba, jer status pušača/nepušača nije bilo moguće utvrditi. Automatsko svrstavanje u nepušače se izbjegava radi nepristranosti bilo kojoj grupi.

### 4.3. Metode i općenita mjerenja (n = 181)

U svrhu istraživanja dobavljen je popis pacijenata s akutnim infarktom miokarda, te dobivena na uvid sva dostupna medicinska dokumentacija, no ne i sestrinska. U uzorku za istraživanje su iz dokumentacije promatrani spol, status pušača/nepušača, dijagnoza i ishod bolesti, za što je dobivena dozvola Etičkog povjerenstva OB Zabok, te su rezultati međusobno uspoređivani pojedinačno i u kombinacijama.

Intervju s oboljelima koji su preživjeli nije zahtijevan jer nije bio potreban, već je u svrhu statističke obrade izrađena tablica u koju su se svrstavali podaci u sljedećem obliku:

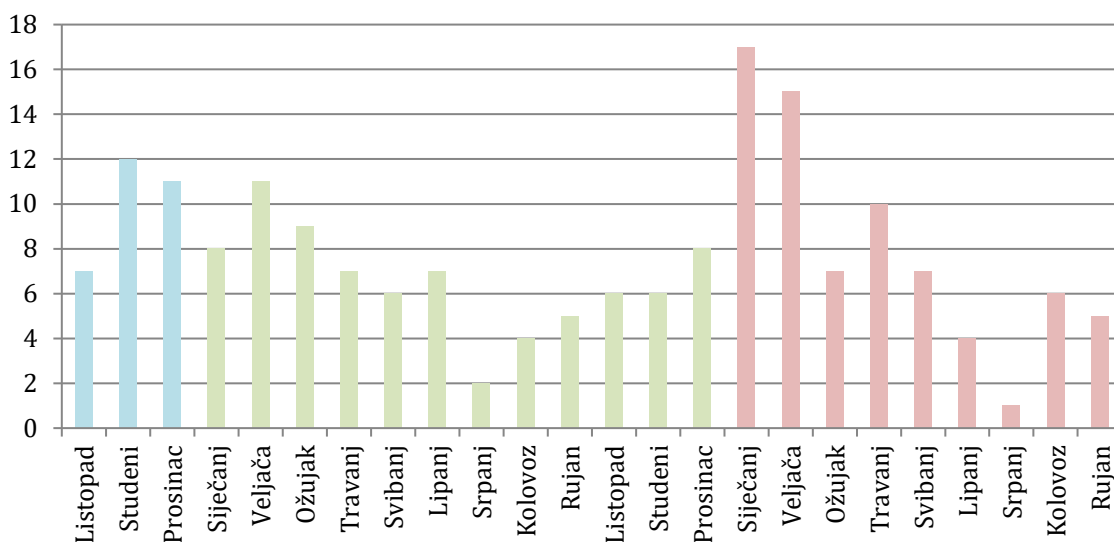
Serijski broj	Datum prijema	Datum otpusta	Spol	Ishod	Status pušača	Dijagnoza – MKB 10
xxx += 1	dd/mm/gggg	dd/mm/gggg	M/Ž	P/N	D/N	I xx.x
xxx += 1	dd/mm/gggg	dd/mm/gggg	M/Ž	P/N	D/N	I xx.x
xxx += 1	dd/mm/gggg	dd/mm/gggg	M/Ž	P/N	D/N	I xx.x
xxx += 1	dd/mm/gggg	dd/mm/gggg	M/Ž	P/N	D/N	I xx.x
....	dd/mm/gggg	dd/mm/gggg	M/Ž	P/N	D/N	I xx.x

Tablica 4.3.1 – Struktura podataka (izvor: vlastita izrada)

Svi podaci obrađivani su u programu za tabličnu obradu podataka Microsoft Excel, kao i izrada grafičkih prikaza rezultata te obrade.

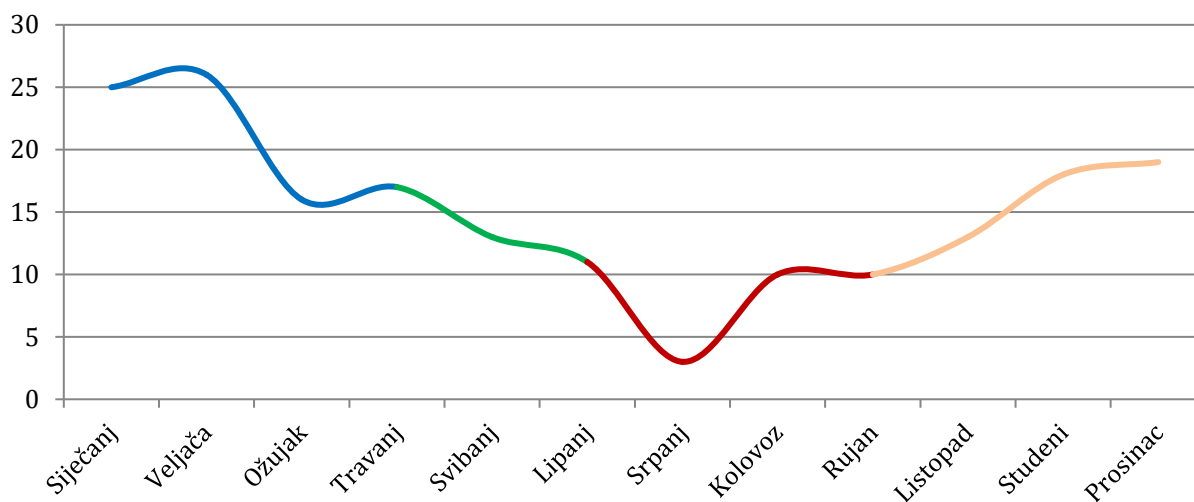
U generalnoj obradi podataka, koja je uključila svih 181 pacijenata, u prvom redu je promatrana vremenska raspodjela obolijevanja od AIM-a.

Pregled po mjesecima na idućem grafičkom prikazu ukazuje na stopu morbiditeta AIM-a raspodijeljenu po mjesecima, odnosno u drugom dijelu godišnjim dobima. Pregled morbiditeta cjelokupnog vremenskog perioda istraživanja:



Grafikon 4.3.1 – Mjesečni pregled morbiditeta (izvor: vlastita obrada podataka)

Vidljive su naznake veće pojavnosti AIM-a u određenim mjesecima s obzirom na druge, a kada se oba raspona od godine dana preklape, na idućem grafičkom prikazu jasno je uočljiva tendencija pojave AIM-a ponajviše u zimskom periodu (n = 66, najviše veljača – 26), zatim u jesenskom (n = 47) i proljetnom (n = 43), a najmanje u ljetnom (n = 25, najmanje srpanj – 3):

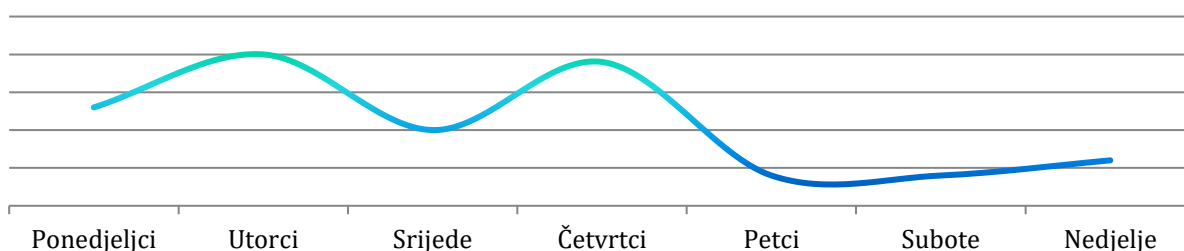


Grafikon 4.3.2 – Sumirani mjesečni pregled morbiditeta (izvor: vlastita obrada podataka)

Fenomen takve pojavnosti objašnjiv je predominantno sjedilačkim načinom obitavanja u zimskim mjesecima u radno aktivnoj populaciji glede aktivnosti van radnog mjesta, tj. u kući i okolici, koja je prisutnija ljeti. Takva promjena ponašanja u zimskim mjesecima ima modulativni učinak na jedan ili više faktora rizika za AIM zbog generalnog smanjenja fizičke aktivnosti.

Ujedno je i smrtnost u zimskom periodu bila najveća, s 19,7%, zatim 16,3% u proljetnom, 12,8% u jesenskom, te 12% u ljetnom. Razina intenziteta morbiditeta čini se proporcionalna intenzitetu mortaliteta.

Zanimljivo je na idućem grafičkom prikazu primijetiti dane u tjednu u kojima se ponajviše pojavljuje AIM, naime pokazuje se tendencija pojave prvom polovicom tjedna, te pad tendencije prema vikendu:



Grafikon 4.3.3 – Dnevni pregled morbiditeta (izvor: vlastita obrada podataka)

Moguć uzrok tome je povećan unos alkohola bliže završetku tjedna u prosječnoj populaciji, koji djeluje preventivno koagulaciji – početku trombotskog AIM-a, a suprotno tome su utorci i četvrtci, dani vjerojatno vršne količine stresa u radnoj populaciji. Isti trend prisutan je u tjednima tijekom svih godišnjih doba.

#### 4.4. Rezultati i analiza (n = 156)

Od svih sudionika, u istraživanju je sudjelovalo **57,7% žena** i **42,3% muškaraca**. Od svih žena duhanske proizvode konzumira 31,1%, a od svih muškaraca 60,6%:

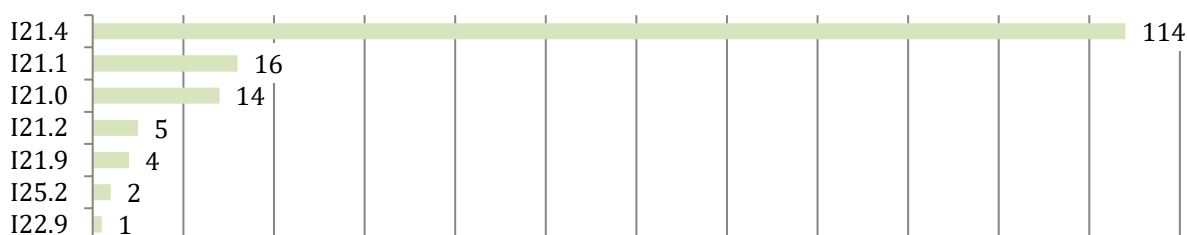


Grafikon 4.4.1 – Usporedba pušača prema spolu (izvor: vlastita obrada podataka)

Sve ukupno od sudionika samo 43,6% konzumira duhanske proizvode. Kako je pušenje vodeći uzrok ishemijskih bolesti srca i AIM-a, udio pušača manji od polovine uzorka je neočekivan. Takav rezultat može se objasniti tradicionalno nezdravom prehranom u ovoj regiji. Faktori rizika stoga predominantno dolaze od prekomjernog unosa masnoća, a ne isključivo kao posljedica pušenja.

Omjer pušača ženskog i muškog roda očekivan je i u skladu s omjerom SZO za Hrvatsku. Povećan udio pušača muškog roda u kohorti u odnosu na opću populaciju (60,61% > 41% prema SZO za 2011. godinu) sukladan je s pušenjem kao predisponativnim faktorom za CAD i AIM.

Daleko najčešća glavna dijagnoza prema MKB 10 (Međunarodnoj klasifikaciji bolesti) u kohorti je I21.4 (Akutni subendokardijalni infarkt miokarda), zatim I21.1 (Akutni trans-muralni infarkt donje stijenke miokarda), I21.0 (Akutni transmuralni infarkt prednje stijenke miokarda), I21.2 (Akutni transmuralni infarkt miokarda ostalih lokalizacija), I21.9 (Akutni infarkt miokarda, nespecificirani), I25.2 (Stari infarkt miokarda), te u najmanjem obujmu I22.9 (Ponovljeni infarkt miokarda nespecificirane lokalizacije):

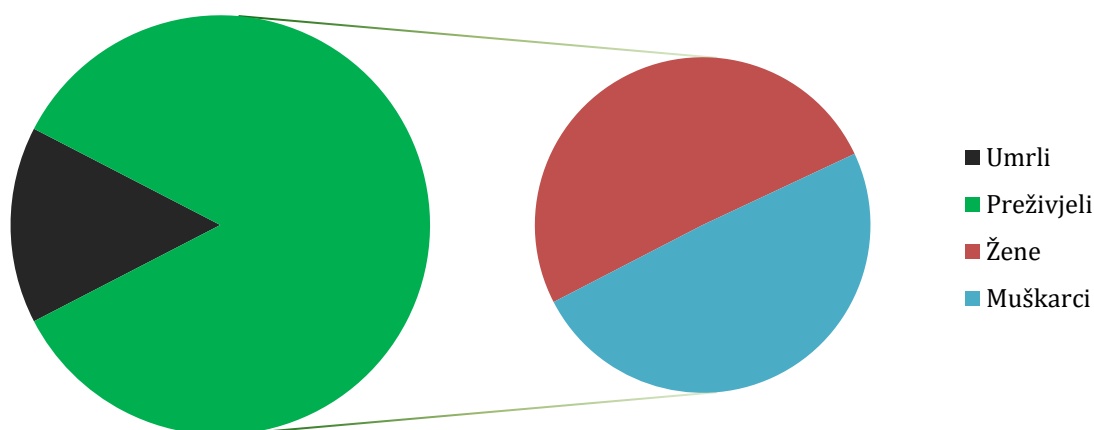


Grafikon 4.4.2 – Učestalost dijagnoza (izvor: vlastita obrada podataka)

Govoreći o dijagnozama, radu relevantna je i Z72.0 (Nicotinismus), odnosno ovisnost o nikotinu. Od svih uključenih u uzorak za istraživanje, ova dijagnoza bila je naznačena tek u jednom slučaju, iz nepoznatog razloga. Pravilno označavanje takve dijagnoze znatno bi olakšalo obradu podataka u daljnjim istraživanjima.

Od svih osoba u uzorku AIM je preživjelo, odnosno imalo pozitivan ishod 81,4% oboljelih (radi usporedbe 2010. godine u Ujedinjenom Kraljevstvu je pozitivan ishod imalo 86% oboljelih[47]).

Od svih žena preživjelo je 82,2% (n = 74), a od svih muškaraca 80,3% (n = 53), gotovo podjednako, što ukazuje na relativnu nepristranost spolu u stopi preživljavanja jer u obzir treba uzeti ostale faktore koji se razlikuju među spolovima (udio pušača).



Grafikon 4.4.3 – Udio preživljavanja prema spolu (izvor: vlastita obrada podataka)

U svrhu definitivne provjere pretpostavke, uspoređuje se stopa preživljavanja nepušača, odnosno pušača. Među nepušačima, pozitivan ishod imalo je 69,3% oboljelih, a među pušačima 97,1%, što u realnom omjeru govori da pušači imaju 1.4 puta veće, odnosno 40,1% više šanse za preživljavanje od nepušača:



Grafikon 4.4.4 – Preživjeli obzirom na status pušača (izvor: vlastita obrada podataka)

Kako pušači pokazuju veću stopu preživljavanja, proizlazi kako je postavljena pretpostavka ispravna. Jedini promatrani faktor za rizik, pušenje, prema rezultatima pojedinačno pokazuje pozitivan utjecaj na ishod bolesti za čak 40,1%, a kao direktan uzrok smrti od CAD ga SZO navodi za 16% smrtnih ishoda[27], što daje benefit-rizik omjer od 2.5, te zaslužuje daljnje razmatranje i istraživanje.

#### 4.5. Reevaluacija pretpostavke

Pretpostavka temeljena na znanstvenim dokazima, te teoretskim shvaćanjima uvjetno pozitivnih efekata kako nikotina tako i nusproizvoda pušenja, pokazala se točnom. Nikotin, te stanje organizma izazvano dugotrajnim unošenjem nikotina i nusproizvoda, u tijelu pobuđuje mehanizme koji imaju zaštitni, odnosno uvjetno pomagački efekt u slučajevima akutnog infarkta miokarda. Takav rezultat bio je očekivan s obzirom na proučenu dokumentaciju te druge znanstvene radove koji razmatraju srodne ili druge teme.

U slučaju ponavljanja istraživanja, poželjno bi bilo uzeti veći uzorak iz dužeg vremenskog perioda kako bi rezultat bio proporcionalno reprezentativniji, te tome uzorku pridružiti kohortu s druge lokacije, radi izbjegavanja možebitnih geografskih čimbenika. Uz povećan uzorak, detaljniji podaci koji bi bili dostupni iz angiografskih podataka oboljelih dali bi jasniju sliku o patofiziološkom mehanizmu nad koronarnim arterijama usporedno pušača i nepušača. Takvi podaci bili su nedostupni, a kako je istraživanje bilo retrogradno, nije ih bilo moguće pribaviti na zahtjev.



#### 4.6. Važnost ovog istraživanja za područje sestrinstva

Istraživanje blagotvornih učinaka pušenja na ishod srčanog udara značajno je za sestrinstvo kao znanstveno područje jer potencijalno može poslužiti kao osnova za praksu utemeljenu na dokazima, poboljšati zdravstvenu njegu pacijenata i doprinijeti ukupnim zdravstvenim ishodima pojedinaca. Međutim, važno je napomenuti da je pušenje univerzalno prepoznato kao glavni čimbenik rizika za ishemijske bolesti srca kao i cjelokupno zdravlje, te da sve potencijalne koristi povezane s pušenjem ne bi trebale zasjeniti goleme dokaze o njegovim štetnim učincima.

Sestrinstvo je profesija duboko ukorijenjena u praksi utemeljenoj na dokazima, koja se oslanja na integraciju najboljih dostupnih istraživanja iz kliničke osnove s vrijednostima pacijenata. Istražujući potencijalne blagotvorne učinke pušenja na ishode srčanog udara, medicinske sestre i tehničari mogu pridonijeti skupu znanja koje osnažuje i legitimira njihovu praksu kao znanost. Ovo istraživanje može pomoći medicinskim sestrama i tehničarima da razviju učinkovite strategije za zdravstvenu njegu pacijenata koji puše, prilagode intervencije individualnim potrebama i poboljšaju vlastitu sposobnost da educiraju pacijente o rizicima i dobrobitima prestanka pušenja. Sestrinstvo igra ključnu ulogu u pružanju sveobuhvatne zdravstvene zaštite pacijenata s ishemijskim bolestima srca, uključujući AIM. Razumijevanje utjecaja pušenja na ishode akutnog infarkta miokarda može usmjeriti medicinske sestre i tehničare u razvoju prilagođenih planova zdravstvene njege koji se bave jedinstvenim potrebama i izazovima pušača. Ovo znanje može pomoći u optimiziranju brige za pacijenta, poboljšanju upravljanja simptomima, smanjenju komplikacija i promicanju boljih dugoročnih ishoda ove akutne bolesti. Sestrinstvo kao profesija posvećeno je promicanju zdravlja i prevenciji bolesti. Istraživanje o potencijalnim dobrobitima pušenja u kontekstu ishoda AIM-a nam može pomoći da prepoznamo rupe u svom znanju i potaknuti daljnje istraživanje alternativnih intervencija ili terapija. Također može olakšati nijansiranije razumijevanje složenog odnosa između pušenja, kardiovaskularnog zdravlja i ishoda za oboljele osobe.

Zaključno, dok se ideja o istraživanju potencijalnih blagotvornih učinaka pušenja na ishode ishemijske bolesti srca može činiti neintuitivnom, istraživanje ove teme važno je za sestrinstvo kao znanost. Pridonoseći skupu dokaza o zdravstvenim činjenicama, medicinske sestre i tehničari mogu unaprijediti svoju praksu, pružiti bolju zdravstvenu njegu pacijentima i raditi na poboljšanju ukupnih zdravstvenih ishoda oboljelih osoba. Međutim, ključno je ovom istraživanju pristupiti s oprezom, s obzirom na goleme dokaze o štetnosti pušenja, te uvijek dati prednost prestanku pušenja kao najučinkovitijoj strategiji za smanjenje rizika od ishemijskih bolesti srca kao i velikog broja drugih povezanih i sistemskih bolesti.

## 5. Zaključak

Iako vrlo zanimljivo, zbog činjenica koje iznosi i paradoksalnog dokaza o pušenju kao uvjetno pozitivnom faktoru na ishod AIM-a, istraživanje nema kliničke važnosti kao ni primjene u stvarnom svijetu.

Zbog angiogenetskog učinka nikotina kao i odgovora samog tijela na dugotrajnu hipoksiju, oboljeli od AIM-a koji su ujedno i pušači, imaju nezanemarivo veće šanse za pozitivan ishod bolesti. 40% veće šanse uslijed faktora koji je među vodećim faktorima rizika za istu bolest.

Možda najzanimljiviji je međutim omjer koji se dobije između 40% ovog istraživanja o pomagačkom efektu pušenja, i podatku SZO prema kojem je 16% smrti od ishemijskih bolesti srca direktno uzrokovano pušenjem. Taj omjer od 2.5 : 1 nam govori da za svakog oboljelog kojeg ta štetna navika ubije, istodobno spasi 2.5 osobe (grubo zanemarujući maligne i niz drugih bolesti koje uzrokuje). Potrebno je detaljnije istražiti ostale faktore utjecaja, no to svakako daje ideju o mogućoj farmakološkoj prevenciji ishemijskih bolesti na nov i različit način.

Činjenica ostaje kako je prevencija i neimanje AIM-a najbolji način da ga se i preživi. Imalo pušenje pozitivan utjecaj ili ne, ono i dalje povećava rizik od AIM-a, te se mora zamijeniti adekvatnom prehranom i tjelesnom aktivnošću. Preventivne navike koje, uz prevenciju, ne uzrokuju cijeli niz malignih bolesti i dalje su u prednosti nad pušenjem.

Zasada ipak značaj ishemijskih bolesti srca, akutnog infarkta miokarda, i pušenja kao javnozdravstvenog problema koji ustraje dugi niz godina, za zdravstvenu njegu ostaje na pronalaženju novih načina potpore i tretiranja svih oboljelih. Sestrinske dijagnoze i planovi zdravstvene njege kao i standardizirani postupci u radnim zadacima ne smiju postati dio automatizma svakidašnjice. Svako novo saznanje i svaka epizoda cjeloživotnog učenja i istraživanja, kao i ovaj rad, moraju služiti kao inspiracija za pronalaženje novih i boljih načina, pristupa i ideja u radu.

## 6. Literatura

- [1] L.S. Costanzo: Physiology, Lippincot Williams and Wilkins, Hagerstown, 2007.
- [2] M. McEvoy: Oksimoron: Our Love-Hate relationship with Oxygen, Albany Medical College, New York, 2010.
- [3] [http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@6.27:119/Anatomy\\_&\\_Physiology](http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@6.27:119/Anatomy_&_Physiology), Rice University, dostupno 12.01.2015.
- [4] [http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@6.27:126/Anatomy\\_&\\_Physiology](http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@6.27:126/Anatomy_&_Physiology), Rice University, dostupno 12.01.2015.
- [5] [http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@6.27:127/Anatomy\\_&\\_Physiology](http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@6.27:127/Anatomy_&_Physiology), Rice University, dostupno 12.01.2015.
- [6] J.G. Betts: Anatomy & physiology (1st edition), OpenStax College, Houston, 2013.
- [7] M. Naghavi, H. Wang, R. Lozano et al.: Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013, *The Lancet*, br. 9963, siječanj 2015, str. 117-171
- [8] V. Kralj, K. Sekulić, M. Škerija: Kardiovaskularne bolesti u Republici Hrvatskoj, Služba za epidemiologiju - Hrvatski zavod za javno zdravstvo, Zagreb, 2012.
- [9] F. Lopez-Jimenez: Healthy Heart for Life, Mayo Clinic, Rochester, 2014.
- [10] J. Underwood: General and systematic pathology, Churchill-Livingstone, London, 2009.
- [11] B.G. Nordestgaard, M.J. Chapman, K. Ray: Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor, *European Heart Journal*, svezak 31, br. 23, listopad 2010, str. 2844-2853
- [12] W.B. Kannel, R.S. Vasan: Triglycerides as vascular risk factors: New Epidemiologic Insights For Current Opinion in Cardiology, US National Library of Medicine, Bethesda, 2010.
- [13] M. Kivimäki, S.T. Nyberg, G.D. Batty: Job strain as a risk factor for coronary heart disease, University College London, London, 2012.
- [14] S. Glagov, E. Weisenberg, C.K. Zarins: Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries, *New England Journal of Medicine*, br. 316, svibanj 1987, str. 1371-1375
- [15] H.D. White, D.P. Chew: Acute myocardial infarction, *The Lancet*, br. 9638, kolovoz 2008, str. 570-584
- [16] W. Lim, I. Qushmag, P.J. Devereaux: Elevated cardiac troponin measurements in critically ill patients, *Archives of internal medicine*, svezak 166, br. 22, prosinac 2006, str. 2446-2454
- [17] K. Thygesen, J.S. Alpert, H.D. White: Universal definition of myocardial infarction, *European Heart Journal*, svezak 20, br. 28, listopad 2007, str. 2525-2538
- [18] S. Yusuf, S. Hawken, S. Ounpuu: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardia infarction in 52 countries (the INTERHEART study), *The Lancet*, br. 9454, rujan 2004, str. 937-952
- [19] K. Thygesen, S.J. Alpert, A.S. Jaffe et al on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/ WHF Task Force for the universal definition of myocardial infarction: Third universal definition of myocardial infarction, *European Heart Journal*, svezak 33, br. 20, kolovoz 2012, str. 2551-2567

- [20] M. Igrac: Karakteristike bolesnika s akutnim koronarnim sindromom koji su transportirani u terciarnu bolničku zdravstvenu ustanovu; uloga medicinske sestre u zdravstvenom timu, *Sestrinski glasnik*, svezak 18, br. 2, srpanj 2013, str. 103-106
- [21] Direktiva Europske komisije 2005/36/EC [http://ec.europa.eu/internal\\_market/qualifications/directive\\_in\\_practice](http://ec.europa.eu/internal_market/qualifications/directive_in_practice), dostupno 02.04.2013.
- [22] M. Kralj, M. Pavličić, R. Čosić et al: Uloga medicinske sestre u jedinici za intenzivnu kardijalnu skrb, *Cardiologia Croatica – peti dvobroj posvećen 10. kongresu Hrvatskoga kardiološkog društva i 5. kongresu Hrvatske udruge kardioloških medicinskih sestara*, str. 472-473, Zagreb, 2014.
- [23] <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/tobacco/data-and-statistics/who-is-smoking>, dostupno 13.06.2015.
- [24] <http://data.euro.who.int/Tobacco/Sites/CountryTimelineChart.aspx?countryId=19&definition=CurrentTobaccoSmoking&demographicCharacteristics=Men%2cWomen>, dostupno 13.06.2015.
- [25] <http://data.euro.who.int/Tobacco/Sites/CountryTimelineChart.aspx?countryId=19&definition=CurrentCigaretteSmoking&demographicCharacteristics=Boys%2cGirls>, dostupno 14.06.2015.
- [26] <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/tobacco/data-and-statistics/death-from-tobacco>, dostupno 14.06.2015.
- [27] C. Mathers, G. Stevens, E.T. d'Espaignet et al: WHO global report: mortality attributable to tobacco, World Health Organization, Geneva, 2012.
- [28] B. Siegmund, E. Leitner, W. Pfannhauser: Determination of the Nicotine Content of Various Edible Nightshades (Solanaceae) and Their Products and Estimation of the Associated Dietary Nicotine Intake, Graz University of Technology, Graz, 1999.
- [29] B. Mayer: How much nicotine kills a human?, *Archives of Toxicology*, svezak 88, br. 1, siječanj 2014, str. 5-7
- [30] P.J. Kenny, A. Markou: Nicotine self-administration acutely activates brain reward systems and induces a long-lasting increase in reward sensitivity, *Neuropsychopharmacology*, svezak 31, br. 6, lipanj 2006, str. 1203-1214
- [31] A. Cardinale, C. Nastrucci, A. Cesario et al: Nicotine: specific role in angiogenesis, proliferation and apoptosis, *Critical Reviews in Toxicology*, svezak 42, br. 1, siječanj 2012, str. 68-89
- [32] <http://www.lung.org/stop-smoking/about-smoking/facts-figures/whats-in-a-cigarette.html>, dostupno 14.06.2015.
- [33] <http://www.compoundchem.com/2014/05/01/the-chemicals-in-cigarette-smoke-their-effects/>, dostupno 14.06.2015.
- [34] <http://www.livestrong.com/article/188243-the-effects-of-tar-in-smoking/>, dostupno 15.06.2015.
- [35] L. Thiberville, M. Salaün, S. Lachkar et al: Confocal fluorescence endomicroscopy of the human airways, *Proceedings of the American thoracic society*, svezak 6, br. 5, kolovoz 2009, str. 444-453
- [36] K.R. Stenmark, I.F. McMurty: Vascular Remodeling Versus Vasoconstriction in Chronic Hypoxic Pulmonary Hypertension, *Circulation research*, svezak 97, br. 2, srpanj 2005, str. 95-103

- [37] K. Howell, R.J. Preston, P. McLoughlin: Chronic hypoxia causes angiogenesis in addition to remodelling in the adult rat pulmonary circulation, *Journal of physiology*, br. 547, veljača 2003, str. 133-145
- [38] W. Song, W. Wang, L.Y. Dou et al: The implication of cigarette smoking and cessation on macrophage cholesterol efflux in coronary artery disease patients, *Journal of Lipid Research*, svezak 56, br. 3, ožujak 2015, str. 682-773
- [39] L.C. Collins, M.F. Cornelius, R.L. Vogel et al: Effect of caffeine and/or cigarette smoking on resting energy expenditure, *International journal of obesity and related metabolic disorders*, svezak 18, br. 8, kolovoz 1994, str. 551-557
- [40] A. Chiolero, I. Jacot-Sadowski, D. Faeh et al: Association of cigarettes daily smoked with obesity in a general European adult population, *Obesity*, svezak 15, br. 5, svibanj 2007, str. 1311-1319
- [41] H. Shimokata, D.C. Muller, R. Andres: Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking, *JAMA*, svezak 261, br. 8, veljača 1989, str. 1169-1242
- [42] J.A. Istvan, T.W. Cunningham, L. Garfinkel: Cigarette smoking and body weight in the Cancer Prevention Study, *International journal of Epidemiology*, svezak 21, br. 5, ožujak 1992, str. 849-853
- [43] A. Chiolero, D. Faeh, F. Paccaud et al: Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance, *American Journal of clinical nutrition*, svezak 87, br. 4, travanj 2008, str. 801-810
- [44] S. Kitamura: Effects of cigarette smoking on metabolic events in the lung, *Environmental health perspective*, br. 72, lipanj 1987, str. 283-296
- [45] K. Kiel: Guide for the management of nicotine dependent inpatients, NSW Health department, Gladesville, 2002.
- [46] N.A. Rigotti, J.H. Arnsten, K.M. McKool et al: Smoking by patients in a smoke-free hospital: prevalence, predictors, and implications, *Preventive Medicine*, svezak 31, br. 2, kolovoz 2000, str. 159-225
- [47] K. Smolina, F.L. Wright, M. Rayner et al: Long-Term Survival and Recurrence After Acute Myocardial Infarction in England, 2004 to 2010, *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*, svezak 5, br. 4, srpanj 2012, str. 532-572

## Popis slika

- Slika 2.2.1. Mali krvotok, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica, <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, siječanj 2015. ....5
- Slika 2.2.2. Veliki krvotok, Izvor: Mariana Ruiz Villarreal - based on the information and diagrams found in: "Gray's Anatomy" 36th edition by Williams & Warwick, "Sobotta Atlas der Anatomie des menschen" volume 1 & 2. Javna domena, svibanj 2009, preuzeto siječanj 2015. ....6
- Slika 2.2.3. Krvne komponente, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica, <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, siječanj 2015. ....6
- Slika 2.3.1. Položaj srca, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica, <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, siječanj 2015. ....7
- Slika 2.3.2. Slojevi stijenke srca, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica, <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, veljača 2015. ....8
- Slika 2.3.3. Unutarnje strukture srca, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica. [http://cnx.org/contents/6.27:126/Anatomy\\_&\\_Physiology](http://cnx.org/contents/6.27:126/Anatomy_&_Physiology), veljača 2015. ....9
- Slika 2.3.4. Električni provodni sustav srca, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica, <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, veljača 2015. ....11
- Slika 2.4.1. Krvna opskrba srca, Izvor: OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions web stranica, <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, veljača 2015. ....13
- Slika 2.5.1. Razvoj plaka i posljedice, Izvor: Mayo Foundation for medical education and research, [http://www.mayoclinic.org/~media/kcms/gbs/patient%20consumer/images/2013/11/15/17/35/ds00525\\_%20ds01120\\_%20ds00064\\_%20ds00178\\_%20ds01052\\_%20ds00537\\_%20ds01179\\_im00642\\_ww5r236t\\_jpg.ashx](http://www.mayoclinic.org/~media/kcms/gbs/patient%20consumer/images/2013/11/15/17/35/ds00525_%20ds01120_%20ds00064_%20ds00178_%20ds01052_%20ds00537_%20ds01179_im00642_ww5r236t_jpg.ashx), veljača 2015. ....14

## **Popis grafikona**

Grafikon 4.3.1. Mjesečni pregled morbiditeta, Izvor: vlastita obrada podataka .....	26
Grafikon 4.3.2. Sumirani mjesečni pregled morbiditeta, Izvor: vlastita obrada podataka .....	26
Grafikon 4.3.3. Dnevni pregled morbiditeta, Izvor: vlastita obrada podataka .....	27
Grafikon 4.4.1. Usporedba pušača prema spolu, Izvor: vlastita obrada podataka.....	27
Grafikon 4.4.2. Učestalost dijagnoza, Izvor: vlastita obrada podataka .....	28
Grafikon 4.3.3. Udio preživljavanja prema spolu, Izvor: vlastita obrada podataka .....	28
Grafikon 4.4.4. Preživjeli obzirom na status pušača, Izvor: vlastita obrada podataka .....	29

## **Popis tablica**

Tablica 4.3.1. Struktura podataka, Izvor: vlastita izrada .....	25
---	----



## Prilozi

Prilog 1 – Pozitivno mišljenje Etičkog povjerenstva Opće bolnice Zabok o prihvatljivosti i provođenju istraživanja

Opća bolnica Zabok  
Etičko povjerenstvo  
Bračak 8, Zabok  
09.09.2014.

OPĆA BOLNICA ZABOK		
PRIMLJENO: 10. 9. 2014.		
Org. jed.	BROJ	
	3299/2	

Podnositelj zahtjeva o provođenju istraživanja:

**Marcel Piskač, med. techn.**

**Dubrava Zabočka 160, 49210 Zabok**

**Predmet:** mišljenje „Etičkog povjerenstva Opće bolnice Zabok“ o prihvatljivosti istraživanja koje se provodi u svrhu pisanja diplomskog rada na Sveučilištu Sjever, podružnice Varaždin, smjer sestrinstvo

**Naziv istraživanja:**

**„Utjecaj pušenja na ishod akutnog infarkta miokarda“**

Na sastanku Etičkog povjerenstva održanom 09.09.2014. svi prisutni članovi su se složili da :

**Daje se pozitivno mišljenje za provođenje predmetnog istraživanja u svrhu izrade diplomskog rada , a koje vrijedi za vrijeme trajanja navedenog istraživanja.**



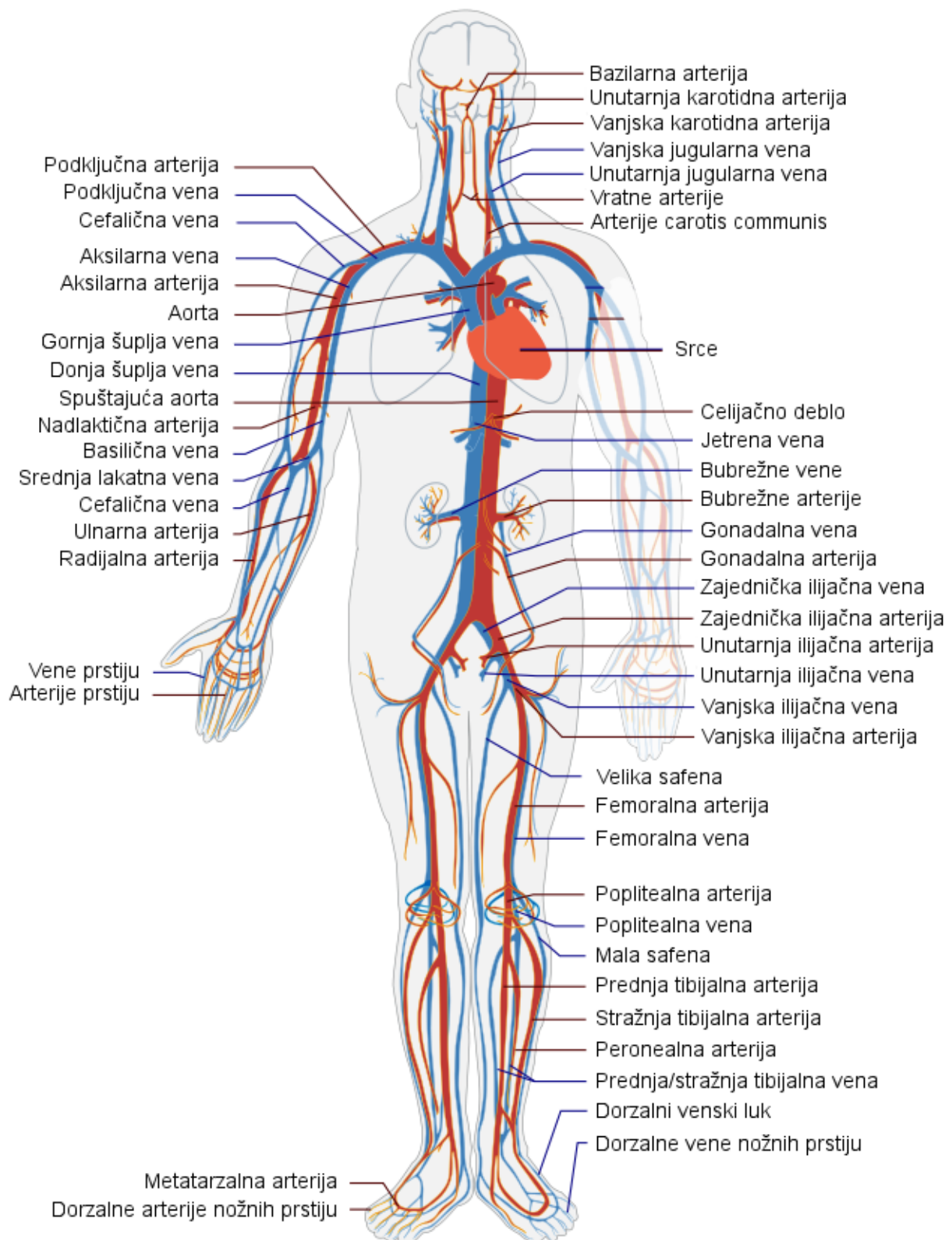
predsjednica Etičkog Povjerenstva

Opće bolnice Zabok

Ana Zorić dr. med., spec. transfuziolog

Ana Zorić, dr. med.  
spec. transfuziologije  
03.2.14

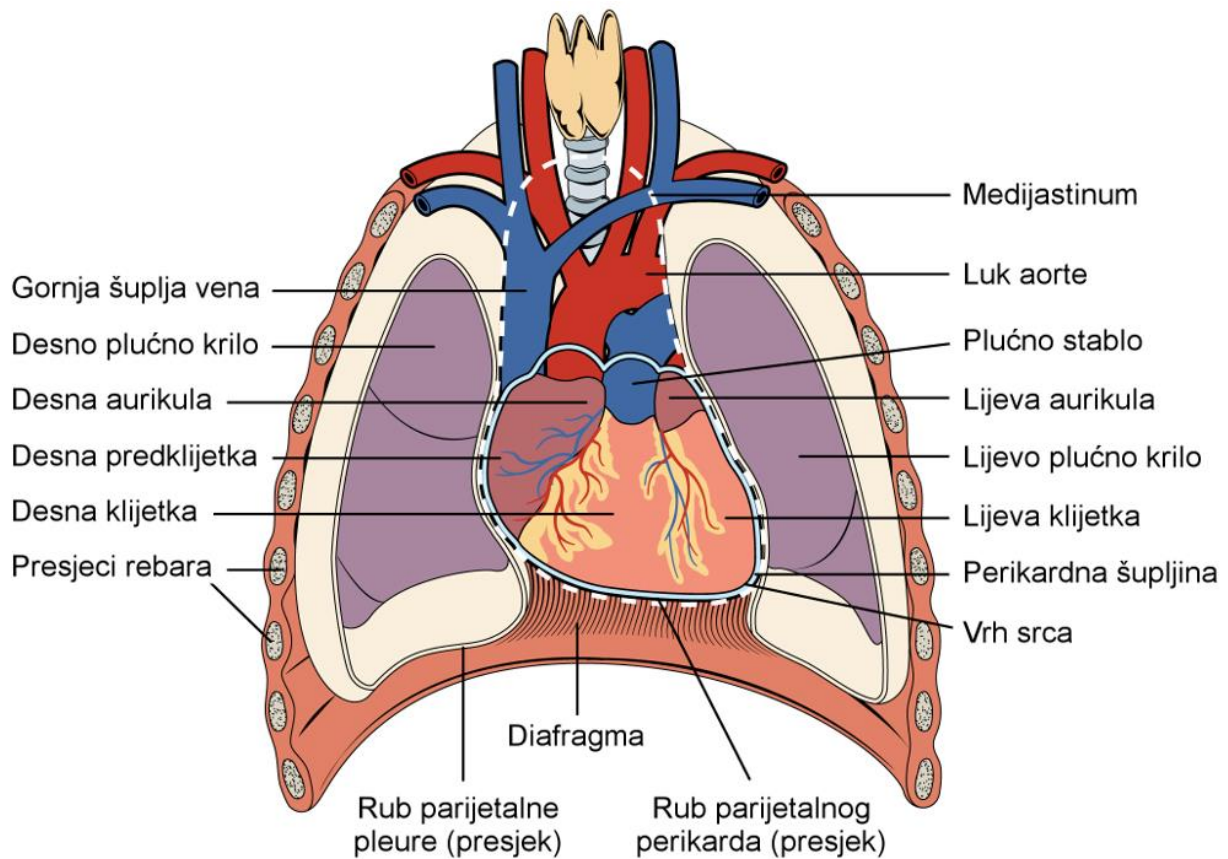
Slika 2.2.2. – Veliki krvotok (izvor: Izvor: Mariana Ruiz Villarreal - based on the information and diagrams found in: "Gray's Anatomy" 36th edition by Williams & Warwick, "Sobotta Atlas der Anatomie des menschen" volume 1 & 2 uz vlastiti prijevod i uređivanje):



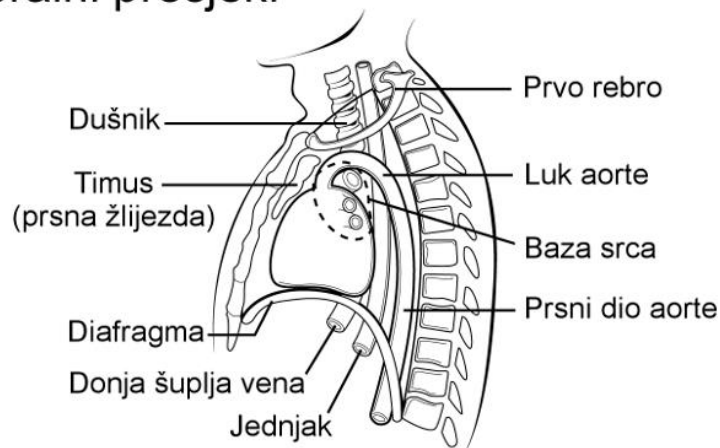
Slika 2.2.3. – Krvne komponente (izvor: <http://cnx.org/content/col11496/1.6/> uz vlastiti prijevod i uređivanje):

Komponenta i % u krvi	Podkomponenta i % u komponenti	Vrsta i % (gdje moguć)	Mjesto stvaranja	Glavne funkcije
Plazma 46-63%	Voda 92%	Tekućina	Apsorbira se u probavnom traktu, ili stvara metabolizmom	Medij za transport
	Proteini plazme 7%	Albumini 54-60%	Jetra	Održavanje osmolarnosti, transport lipida
		Globulini 35-38%	Alfa globulini - jetra	Transport, održavanje osmolarnosti
			Beta globulini - jetra	Transport, održavanje osmolarnosti
			Gama globulini (imunoglobulini) - plazma stanice	Imunosni odgovor
	Fibrinogen 4-7%	Jetra	Grušanje krvi i hemostaza	
	Regulatorni proteini <1%	Hormoni i enzimi	Razni izvori	Regulacija raznih tjelesnih funkcija
Ostali topljivi elementi 1%	Nutrijenti, plinovi i otpadne tvari	Probavni trakt, dišni sustav ili produkt stanica	Brojne i različite funkcije	
Formirani elementi 37-54%	Eritrociti 99%	Eritrociti	Crvena koštana srž	Transport plinova, uglavnom kisika te dio ugljičnog dioksida
	Leukociti <1%	Granularni leukociti: neutrofilii eozinofili bazofili	Crvena koštana srž	Nespecifični imunitet
		Agranularni leukociti: limfociti monociti	Limfociti: koštana srž i limfno tkivo	Specifični imunitet
			Monociti: crvena koštana srž	Nespecifični imunitet
Trombociti <1%		Megakariociti: crvena koštana srž	Hemostaza	

Slika 2.3.1. – Položaj srca (izvor: <http://cnx.org/content/col11496/1.6/> uz vlastiti prijevod i uređivanje):

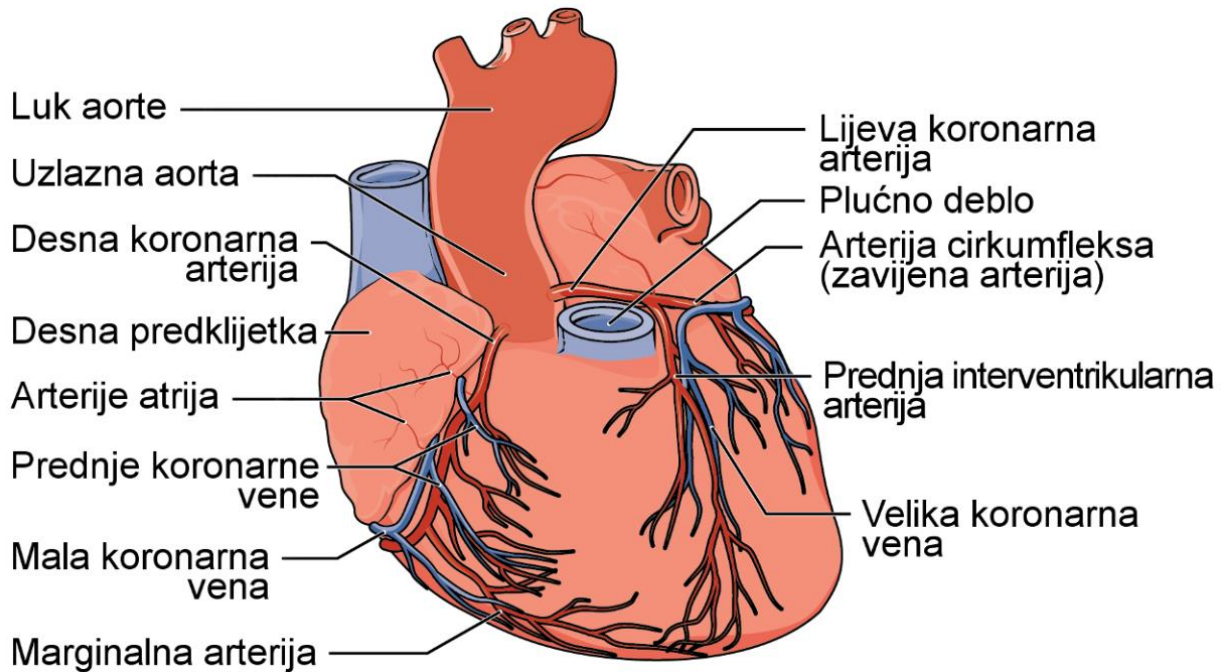


### Lateralni presjek:

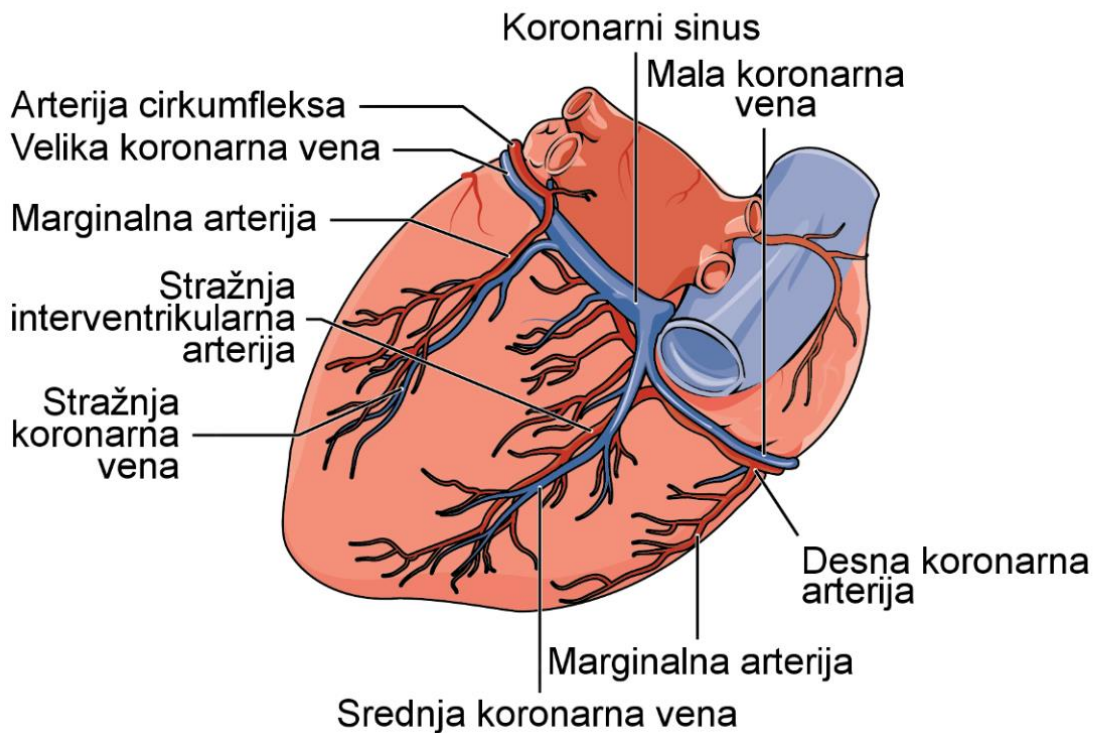


Slika 2.4.1. – Krvna opskrba srca (izvor: <http://cnx.org/content/col11496/1.6/> uz vlastiti prijevod i uređivanje):

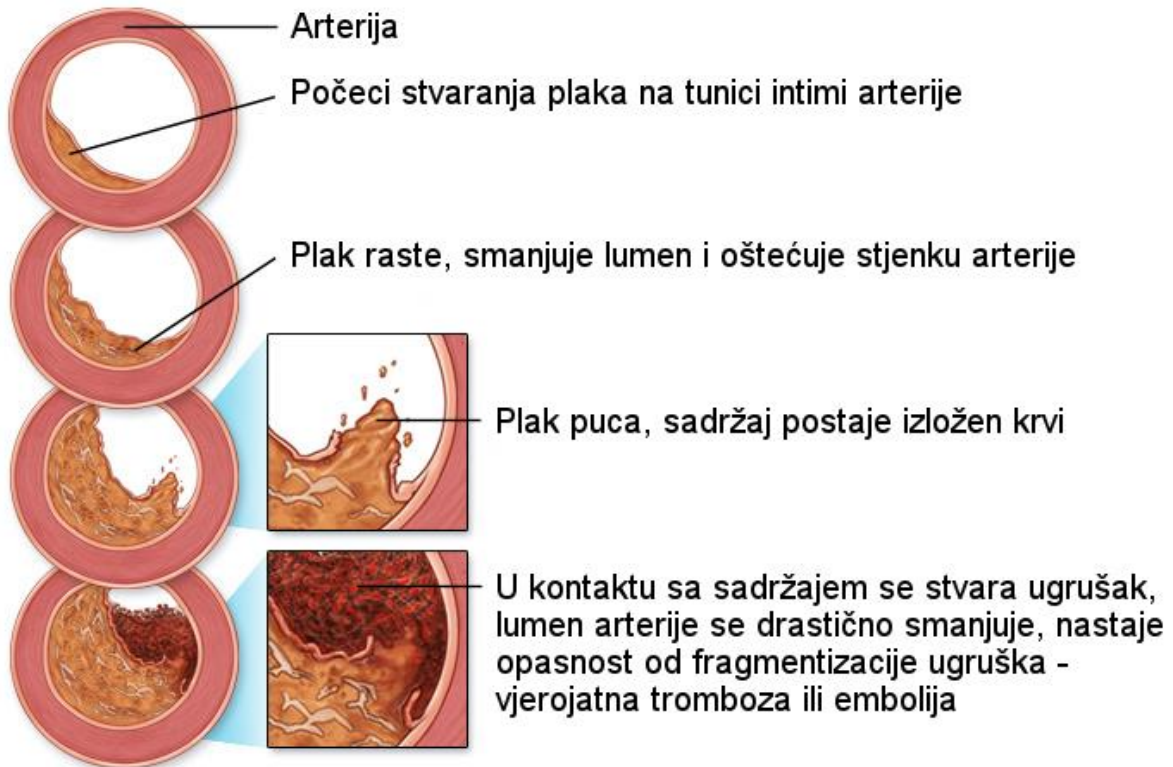
## Anteriorni (prednji) pregled



## Posteriorni (stražnji) pregled



Slika 2.5.1. – Razvoj plaka i posljedice (izvor: [http://www.mayoclinic.org/~media/kcms/gbs/patient%20consumer/images/2013/11/15/17/35/ds00525\\_%20ds01120\\_%20ds00064\\_%20ds00178\\_%20ds01052\\_%20ds00537\\_%20ds01179\\_im00642\\_ww5r236t\\_jpg.ashx](http://www.mayoclinic.org/~media/kcms/gbs/patient%20consumer/images/2013/11/15/17/35/ds00525_%20ds01120_%20ds00064_%20ds00178_%20ds01052_%20ds00537_%20ds01179_im00642_ww5r236t_jpg.ashx) uz vlastiti prijevod i uređivanje):



—  
|  
MIBON  
ALISSAIMO  
—

Sveučilište  
Sjever



—  
|  
SVEUČILIŠTE  
SIEVER  
—

IZJAVA O AUTORSTVU  
I  
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, MARCEL PIŠKAC (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom KUTNI IMPAKT MIKROBA I UJECAJ PISANJA NA NPS (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:  
(upisati ime i prezime)

PIŠKAC MARCEL  
( vlastoručni potpis )

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, MARCEL PIŠKAC (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom KUTNI IMPAKT MIKROBA I UJECAJ NA NPS (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:  
(upisati ime i prezime)

PIŠKAC MARCEL  
( vlastoručni potpis )