

Kardiovaskularne bolesti

Šimović, Bartolomej

Undergraduate thesis / Završni rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Maritime Studies, Rijeka / Sveučilište u Rijeci, Pomorski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:187:337398>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-11**



Sveučilište u Rijeci, Pomorski fakultet
University of Rijeka, Faculty of Maritime Studies

Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Maritime Studies - FMSRI Repository](#)



uniri DIGITALNA
KNJIŽNICA



**SVEUČILIŠTE U RIJECI
POMORSKI FAKULTET**

BARTOLOMEJ ŠIMOVIĆ

KARDIOVASKULARNE BOLESTI

ZAVRŠNI RAD

Rijeka, 2022

SVEUČILIŠTE U RIJECI

POMORSKI FAKULTET

KARDIOVASKULARNE BOLESTI

CARDIOVASCULAR DISEASES

ZAVRŠNI RAD

Kolegij: Brodska Medicina

Mentor: prof. dr. sc. Željko Sesar

Student/studentica: Bartolomej Šimović

Studijski program: Nautika i tehnologija pomorskog prometa

JMBAG: 0112068497

IZJAVA O SAMOSTALNOJ IZRADI ZAVRŠNOG RADA

Kojom izjavljujem da sam završni rad s naslovom

KARDIOVASKULARNE BOLESTI
(naslov završnog rada)

izradio/la samostalno pod mentorstvom

prof. dr. sc. ŽELJKO SESAR
(prof. dr. sc. / izv. prof. dr. sc. / doc dr. sc Ime i Prezime)

te komentorstvom _____

stručnjaka/stručnjakinje iz tvrtke _____

(naziv tvrtke).

U radu sam primijenio/la metodologiju izrade stručnog/znanstvenog rada i koristio/la literaturu koja je navedena na kraju završnog rada. Tuđe spoznaje, stavove, zaključke, teorije i zakonitosti koje sam izravno ili parafrazirajući naveo/la u završnom radu na uobičajen, standardan način citirao/la sam i povezao/la s fusnotama i korištenim bibliografskim jedinicama, te nijedan dio rada ne krši bilo čija autorska prava. Rad je pisan u duhu hrvatskoga jezika.

Student/studentica

(potpis)



Ime i prezime studenta/studentice

BARTOLOMEJ ŠIMOVIC

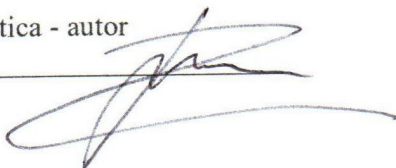
IZJAVA STUDENTA – AUTORA
O JAVNOJ OBJAVI OBRANJENOG ZAVRŠNOG RADA

Izjavljujem da kao student – autor završnog rada dozvoljavam Pomorskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci da ga trajno javno objavi i besplatno učini dostupnim javnosti u cjelovitom tekstu u mrežnom digitalnom repozitoriju Pomorskog fakulteta.

U svrhu podržavanja otvorenog pristupa završnim radovima trajno objavljenim u javno dostupnom digitalnom repozitoriju Pomorskog fakulteta, ovom izjavom dajem neisključivo imovinsko pravo iskorištavanja bez sadržajnog, vremenskog i prostornog ograničenja mog završnog rada kao autorskog djela pod uvjetima *Creative Commons* licencije CC BY Imenovanje, prema opisu dostupnom na

Student/studentica - autor

(potpis)



Sažetak

Kardiovaskularne bolesti su ozbiljan javnozdravstveni problem kojem zdravstveni djelatnici pristupaju studiozno uz implementaciju različitih aktivnosti, mjera i preventivnih akcija. Cilj je prije svega prevencijom djelovati na ljudski organizam i omogućiti mu zdrav i stabilan život. Izloženost različitim rizičnim čimbenicima kao što je prekomjerna tjelesna težina, pušenje, stres, dijabetes, hipertenzija. Rad je dao grafički prikaz statističkih podataka o broju oboljelih od kardiovaskularnih oboljenja na europskoj razini, uključujući Hrvatsku. Podaci su ukazali na značajan rast ishemijske bolesti srca i posebno među osobama ženskog spola više u odnosu na osobe muškog spola. Također, HZJZ indicira na zabrinjavajući rast oboljelih od kardiovaskularnih bolesti. Cilj rada je identifikacija kardiovaskularnih bolesti i rizičnih čimbenika. Rezime je da ključ rješenja, u velikoj mjeri, je u prevenciji bilo da je riječ o primarnoj ili sekundarnoj prevenciji.

Ključne riječi: kardiovaskularna bolest, prevencija, rizični čimbenici, statistički pokazatelji, simptomi, uzroci

Summary

Cardiovascular disease is a serious public health issue to which health workers approach a meticulously degree in implementation of various activities, measures, and preventive actions. The aim is, first of all, to prevent the human organism from acting and to give it a healthy and stable life. Exposure to various risk factors such as excess weight, smoking, stress, diabetes, hypertension. The work gave a graphic representation of statistics on the number of cardiovascular diseases at European level, including Croatia. The data showed significant growth of ischemic heart disease and, in particular, women of female sex more than the male sex. Also, HZJZ indicates a worrying increase in cardiovascular disease. The aim of the work is to identify cardiovascular diseases and risk factors. Summary is that the key to the solution, to a large extent, is to prevent any primary or secondary prevention.

Keywords: Cardiovascular disease, prevention, risk factors, statistical indicators, symptoms, cause

SADRŽAJ

SADRŽAJ	1
1. UVOD	2
1.1 ANATOMIJA SRCA	2
1.2 ARTERIJE	4
1.3 VENE	4
2. VISOKI KRVNI TLAK	5
2.1 ARTERIJSKA HIPERTENZIJA	6
2.2 ARTERIJSKA HIPOTENZIJA	7
2.3 REZISTENTNA ARTERIJSKA HIPERTENZIJA	9
2.4 PREVENCIJA	9
2.5 LIJEČENJE	10
3. KARDIOMIOPATIJA	11
3.1 VRSTE	11
4. INFARKT MIOKARDA	14
4.1 PATOGENEZA	15
4.2 KLINIČKA SLIKA	16
4.3 LIJEČENJE	16
5. EMBOLIJA PLUĆA	17
5.1 PATOGENEZA	18
5.2 LIJEČENJE	19
6. PROŠIRENE VENE	20
6.1 LIJEČENJE	21
7. PRIMARNA PREVENCIJA	22
7.1 SEKUNDARNA PREVENCIJA	22
8. STATISTIČKI POKAZATELJI KARDIOVASKULARNIH OBOLJENJA U HRVATSKOJ I EUROPI	23
9. ZAKLJUČAK	28
LITERATURA	29
POPIS GRAFIKONA	31

1. UVOD

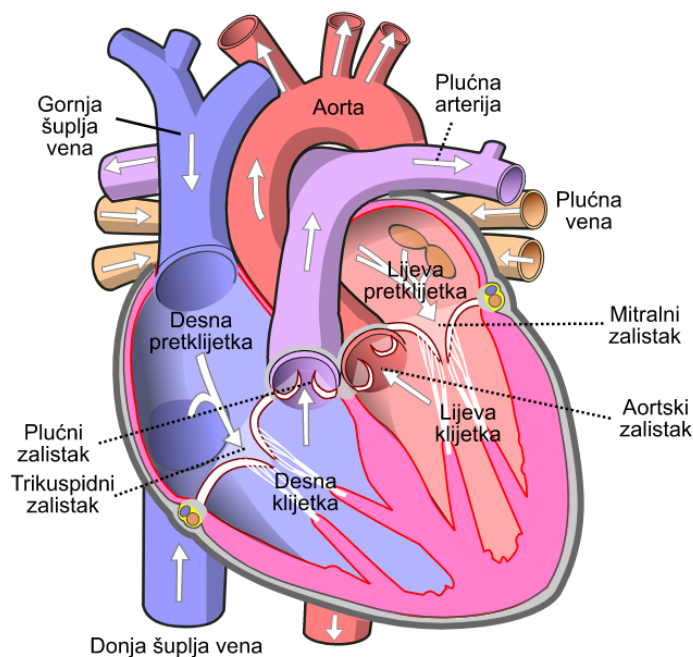
Kardiovaskularne bolesti su oboljenja koja su povezana sa srcem i krvnim žilama odnosno arterijama i venama. Neke od uobičajenih kardiovaskularnih bolesti su bolesti srčanih zalistaka, endokarditis, ishemijska bolest srca, ateroskleroza, arterijska hipertenzija i hipotenzija, bolesti miokarda, bolesti perikarda, bolesti aorte, bolesti perifernih arterija, bolesti vena, tromboembolija pluća, plućna hipertenzija, moždani udar, kongenitalne srčane greške te bolesti srca uzrokovane visokim krvnim tlakom. Ishemijska bolest srca, moždani udar te ateroskleroza su uzrokovani najčešće visokim krvnim tlakom, prekomjernom tjelesnom težinom, prekomjernom konzumacijom alkohola, pušenjem, dijabetesom te visokim kolesterolom. U prosjeku od svih smrti na svijetu, 32% umre od kardiovaskularnih bolesti što indicira veliku zastupljenost istih bolesti te zabrinutost i sveopću brigu ka njihovom smanjivanju. Kako bi došlo do smanjenja razvitka kardiovaskularnih bolesti kod čovjeka, osoba bi morala čuvati do svog zdravlja, a to se može postići time da se provede što više vremena u pokretu, regulacijom tjelesne težine. Izbjegavanjem sjedilačkog načina života što je više moguće. Izbacivanjem konzumacije alkoholnih i duhanskih proizvoda ili ako se već koriste da budu u umjerenj količini. Ako je osoba već razvila neku vrstu kardiovaskularne bolesti, trebala bi slušati i primjenjivati liječničke sugestije i savjete, odnosno uzimati lijekove na način koji su propisani za korištenje.

1.1 ANATOMIJA SRCA

Srce je mišić, šuplje građe, koji pumpa krv kroz krvne žile u krvožilnom sustavu. Krv koju pumpa služi opskrbljivanju tijela kisikom i hranjivim tvarima, te pomaže u uklanjanju metaboličkog otpada. Srce je smješteno u prsnom košu, odnosno u sredini samog prsnog koša (lat. mediastinum). Zaštićeno je vanjskom opnom, osrčjem (lat. pericardium). Između srca i opne nalazi se serozna tekućina koja štiti samo srce. Ovaj šuplji organ je podijeljen s mišićnom pregradom (lat. septum cordis) koja srce razdvaja na lijevu i desnu stranu odnosno na desnu klijetku i desnu pretklijetku te lijevu klijetku i lijevu pretklijetku. Zbog te pregrade nema kontakta između lijeve i desne strane, a samim

time nema miješanja venske i arterijske krvi. Rad srca se dijeli u dvije radnje, skupljanje i širenje, odnosno tim procesom se pumpa krv. U medicini se često koristi izraz “desno” i “lijevo” srce.

“Desno srce” zaslužen je za opskrbljivanje plućne cirkulacije dok je “lijevo srce” zaslužen sa sustavnu cirkulaciju. U desnu pretklijetku ulazi venska krv, obično siromašnija kisikom, iz tijela koja se kroz desnu klijetku pumpa u pluća. Krv iz “desnog srca” u pluća vodi plućna arterija. U plućima se krv rješava metaboličkog otpada, u ovom slučaju ugljičnog dioksida, a prima kisik. Ista krv sada obogaćena kisikom je arterijska te iz pluća dolazi u lijevu pretklijetku plućnim venama. Iz lijeve pretklijetke dalje ulazi u lijevu klijetku te zatim u aortu. Aorta je najveća arterija ljudskog tijela koja se grana u brojne arterije noseći krv do svake stanice u tijelu. U istim stanicama obogaćena krv predaje kisik, odnosno hrani stanice, te preuzima metabolički otpad uključujući i ugljikov dioksid. Takva krv sada venska se vraća u “desno srce”, ponavljajući ciklus. S obzirom da “lijevo srce” pumpa arterijsku krv u cijelo tijelo, a “desno srce” vensku krv samo u pluća, tlakovi u lijevom dijelu su triput veći te samim time stijenke srca su deblje i jače. Između klijetke i pretklijetke nalazi se suženje sa zaliscima. Srčani zalisci sprječavaju vraćanje krvi iz klijetke u pretklijetku zbog tlaka krvi koji zatvaraju zaliske, time omogućuju prolazak krvi u jednom smjeru.



Slika 1. Građa srca

1.2 ARTERIJE

Arterije su mišićne krvne žile koje odvođe krv iz srca, odnosno iz srca u periferiju. Krvožilni sustav je vrlo važan sustav u našem tijelu. Glavna funkcija krvožilnog sustava je raznošenje kisika i ostalih hranjivih tvari u sve stanice, kao i otklanjanje metaboličkog otpada (ugljikovog dioksida i ostalih štetnih tvari) te održavanje pogodne razine pH u krvi. Arterijski krvožilni sustav ima više vrsta arterije, a možemo ih razgranati u dvije grane- Tjelesne arterije, koje vode krv bogatu kisikom do ostatka tijela, i u plućne arterije, koje vode krv osiromašenu kisikom iz tijela u pluća.

Unutrašnji sloj arterija poznat je pod nazivom Tunica Intima ili Interna, sastoji se od jednog sloja endotelnih stanica i kolagenog sloja bogatog elastinom. Sljedeći sloj, odnosno srednji sloj nalazi se Tunica media, koju čine slojevi glatkih mišićnih stanica, kolagena vlakna i elastična tkiva. Zadnji sloj, odnosno vanjski sloj, pod nazivom Tunica adventicia ili Externa, sastoji se od kolagenih i elastičnih vlakana, a kod velikih arterija Tunica adventicia sadrži i male krvne žile koje ih prehranjuju.

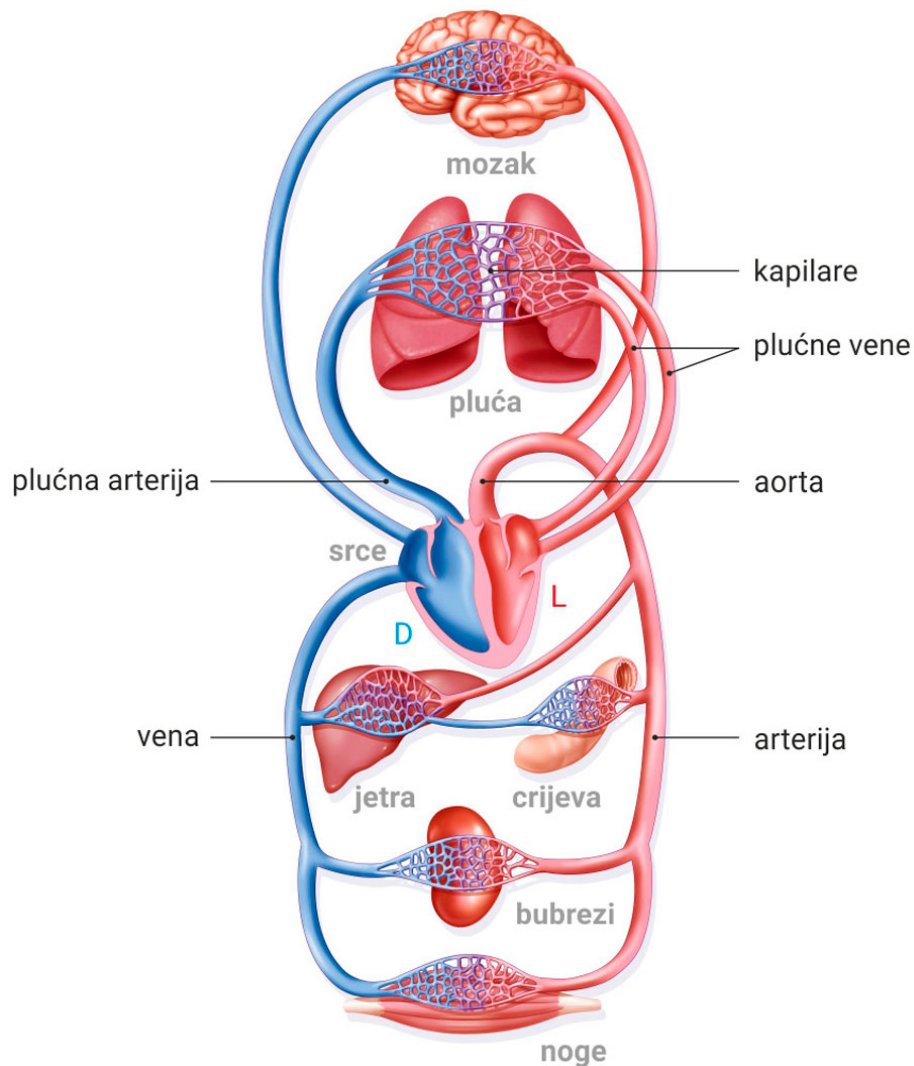
Krvni tlak u arterijama uvijek je različit tijekom srčanog ciklusa. Krvi tlak je najveći kad je srce u kontrakciji, a najniži kada je srce opušteno. Varijacije krvnog tlaka proizvode puls koji se može osjetiti na različitim dijelovima tijela, primjer bi bio puls na vratu ili na zapešću. Arteriole, najmanje od svih arterija, najviše utječu na lokalni protok krvi i ukupni krvni tlak. Arterijski krvni tlak može se prilagoditi ovisno o potrebama tijela. Djelovanjem minutnog volumena srca i sistemskog vaskularnog otpora dolazi do određenog arterijskog krvnog tlaka u određenom trenutku.

1.3 VENE

Vena je svaka krvna žila koja krv odnosi ka srcu. Uloga vene je da krv, koja je izvršila stanično disanje, odnosno koja je prenijela kisik do stanice, odvede nazad u srce. Vene dobivaju krv iz postkapilarnih venula. Vene se spajaju te tako stvaraju venski sustav i čine dio krvožilnog sustava. Važno je znati da ne teče svim venama venska krv, nego se to događa samo u velikom optoku krvi. Na primjer, plućne vene nose arterijsku krv u srce, a plućna arterija nosi vensku krv iz srca u pluća.

U venama možemo naći venske zaliske. Oni su ključni za usmjeravanje krvi prema srcu, a osim toga, oni sprječavaju nakupljanje krvi u donjem dijelu tijela zbog gravitacije.

Za razliku od arterija, vene ne nose krv u organe i tkiva tijela, već je prikupljaju od njih i nose u suprotnom smjeru u odnosu na arterije. Mreža vena izgrađena je prema istom planu kao i stijenke arterija. Međutim, stijenke vena su tanje i manje elastične od njih u arterijama jer je krvi tlak u venama nizak. Vene široko anastomoziraju jedna s drugom, ponekad tvoreći venske pleksuse. povezujući se međusobno, manje vene na kraju tvore velika venska debla, odnosno vene koje se slijevaju u srce.



Slika 2. Krvotok

2. VISOKI KRVNI TLAK

Krvni tlak je pritisak krvi na stijenkama krvnih žila, odnosno arterija u svakom dijelu tijela. Krv kola kroz krvne žile jer je pod određenim tlakom, a isti tlak se stvara zbog

sistole i dijastole, odnosno stezanje i opuštanje srca tj. rad srca. Pri svakom izbacivanju krvi iz srca (sistola), tlak se povisuje, a kod ulijevanja krvi u srce (dijastola), tlak se snižava. Zbog ovog fenomena se mjere dvije vrijednosti krvnog tlaka, Sistolička i dijastolička vrijednost. Postoje mnogi čimbenici koji mogu utjecati na krvni tlak, uključujući volumen tekućine u tijelu, sadržaj soli u tijelu, stanje bubrega, živčanog sustava, krvnih žila i razinu različitih hormona u tijelu.

Prvi tip hipertenzije je Esencijalna hipertenzija ili primarna hipertenzija, predstavlja visoki krvni tlak za koji se ne zna razlog nastanka. Drugi tip hipertenzije je Sekundarna hipertenzija, a u njoj poznajemo uzrok nastanka. Esencijalna hipertenzija može biti uzrokovana genetskim ili okolišnim čimbenicima. Esencijalna hipertenzija čini preko 95% svih hipertenzija. Simptomi hipertenzije, odnosno visokog krvnog tlaka, jesu glavobolja, umor, smetenost, promjene u vidokrugu, mučnina, pretjerano znojenje, krvarenje iz nosa, zujanje u ušima, drhtanje mišića, bolovi u prsnoj koži, anksioznost, bljedilo kože.

Važno je naglasiti da je hipertenzija vrlo česta bolest bez simptoma i čovjek najčešće otkrije da od nje boluje tek nakon slučajnog nalaza povišenog tlaka na sistematskom pregledu.

2.1 ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Arterijska hipertenzija jedna je od glavnih opasnosti kardiovaskularnog obolijevanja i smrtnosti u razvijenim zemljama, a danas još izraženije u zemljama u razvoju. Uz to što je čimbenik koronarne bolesti, arterijska hipertenzija bitan je čimbenik nastanka cerebro vaskularnih incidenata, zatajivanja srca i kronične bubrežne bolesti. Relativna opasnost svih kardiovaskularnih incidenata povezana s teškim oblicima arterijske hipertenzije visoka je, i za koronarnu bolest iznosi 6,4 a za cerebrovaskularnu smrt čak 19,2. No, budući da znatno veći broj osoba ima visoko normalne vrijednosti (130-139/85-89 mmHg), u tu skupinu i uz skupinu blagih hipertoničara vezan je najveći dio ukupne populacijske opasnosti. Danas se dobro zna da nema crte razgraničenja koja dijeli normalne vrijednosti od patoloških. Granica je proizvoljna i posljednjih se desetljeća postupno spuštala prema nižim vrijednostima kao posljedica novih spoznaja o važnosti već nastalih oštećenja ciljnih organa i udruženo-sti s drugim čimbenicima. Razlika u vrijednostima arterijskog tlaka od 10/5 mmHg povezana je s razlikom kardiovaskularne opasnosti od 28% između dviju osoba neovisno o apsolutnim izmjerenim vrijednostima

arterijskog tlaka. Tako je očekivano trajanje života u 35-godišnjeg muškarca s tlakom od 120/80 mmHg 76 godina, onoga s tlakom od 130/90 mmHg 67,5 godi-na, onoga s tlakom 140/95 mmHg 62,5 godina, a osobe s tlakom od 150/100 mmHg 55 godina.

KATEGORIJA	SISTOLIČKI TLAK (mmHg)	DIJASTOLIČKI TLAK (mmHg)
optimalan	manje od 120	manje od 80
normalan	120 - 129	80 - 84
visoko normalan	130 - 139	85 - 89
HIPERTENZIJA ILI POVIŠEN KRVNI TLAK		
stupanj I	140 - 159	90 - 99
stupanj II	160 - 179	100 - 109
stupanj III	180 i više	110 i više

Slika 3. Povišeni krvni tlak

2.2 ARTERIJSKA HIPOTENZIJA

Arterijska hipotenzija stanje je u kojemu je snižen krvni tlak, što je praćeno tegobama. U tom je stanju sistolički tlak obično niži od 100 mmHg, a dijastolički niži od 60 mmHg. Učestalost arterijske hipotenzije u ukupnu pučanstvu prema nekim se podacima kreće u rasponu od 0,3 do 2%, a u biološki starijoj dobi može biti i veća od 10%. Češća je u mladih žena. Vrijednosti krvnog tlaka mijenjaju se tijekom dana razlikuju se s obzirom na spol.

Krvni tlak (mmHg)	Tijekom dana		Tijekom noći	
	sistolički	dijastolički	sistolički	dijastolički
žene				
< 50 godina	90	60	84	49
> 50 godina	100	60	84	45
muškarci				
< 50 godina	108	66	87	50
> 50 godina	108	65	90	48

Slika 4. Krvni tlak po spolu

To stanje može biti akutno i kronično. Može biti uzrokovano primarnim (esencijalna) ili sekundarnim razlozima. Neki od čestih uzroka akutne i kronične arterijske hipotenzije jesu gubitak krvi, opekline uz gubitak plazme, hiperventilacija, plućna tromboembolija, tusivna sinkopa, trudnoća, sindrom karotidnog sinusa, mikcijska sinkopa, hipoksija, tamponada perikarda. Primarna arterijska hipotenzija nema organske bolesti u podlozi, a uključuje sljedeća stanja: ortostatsku (posturalnu) hipotenziju, kroničnu konstitucijsku hipertenziju, hipotenziju u osoba koje se bave tjelovježbom i sklonost vazovagalnim reakcijama. Ortostatska hipotenzija može nastati zbog bolesti središnjega ili perifernog živčanog sustava, bolesti srca i krvožilja, endokrinoloških i drugih bolesti. Povezana je s promjenama regulacije u uspravnom položaju tijela, obično pri ustajanju. Posljedica je smanjenja minutnog srčanog volumena jer se, osobito pri naglu ustajanju, dio krvi dopremi u donji dio tijela, zbog čega se smanjuju tlak punjenja desne klijetke, minutni i udarni volumen srca. Zbog utjecaja simpatikusa slijedi konstrukcija arteriola, povisuje se koncentracija noradrenalina, kao i renin-angiotenzin-aldosteronski sustav, a posljedica je povećanje perifernog otpora i krvnog tlaka te povećanje srčane frekvencije. U ortostatskoj hipotenziji u stojećem položaju unutar 3 minute, sistolički se tlak snižava za najmanje 20 mmHg, a dijastolički najmanje za 10 mmHg, čemu može biti razlog promjena bilo kojeg dijela mehanizma regulacije krvnog tlaka. Ortostatska hipotenzija češća je u osoba starije dobi i prema nekim podacima nalazi se u svake pete starije osobe. To stanje može protjecati bez simptoma, a ako simptomi postoje, obično se manifestiraju blaga glavobolja, opća slabost, smetnje vida, tremor, palpitacije, no može se dogoditi i sinkopalna ataka. U

normalnim uvjetima pri ustajanju unutar nekoliko sekundi sistolički tlak snižava se oko 5-10 mmHg, a dijastolički se povisuje za 3-5 mmHg. Tu se zbog utjecaja gravitacije venska krv zadržava u donjim dijelovima tijela, smanjuje se venski priljev u desni dio srca, posljedično se smanjuje udarni volumen, smanjuje se sistolički tlak, podražuju se receptori u srcu i plućima.

2.3 REZISTENTNA ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Rezistentna arterijska hipertenzija se odnosi na nemogućnost kontrole arterijskog tlaka i ako se upotrebljavaju potrebni lijekovi, odnosno tri klase antihipertenziva, tipično uključujući diuretik, ACE-inhibitor i blokator kalcijevih kanala. Takve vrijednosti, neodgovarajuće, su dokumentirani pomoću MATS-a ili KMAT-a. Učestalost rezistentne arterijske hipertenzije nije poznata, ali na temelju pregleda i velikih klinički kontroliranih studija ishoda antihipertenzivnog liječenja, pretpostavlja se da u općoj populaciji iznosi oko 5%. Uzroci rezistentne arterijske hipertenzije mogu se podijeliti na više čimbenika, na one prividne (nepridržavanje preporučenog liječenja, nepravilno doziranje lijekova, nepravilnosti prilikom mjerenja arterijskog tlaka, pseudohipertenzija), i na prave (pretilost, hipervolemija, sekundarna arterijska hipertenzija i genske varijacije). U patogenezi rezistentne arterijske hipertenzije posebno se naglašava aldosteron, najvećim dijelom radi svoje vazokonstriktornog učinka i mogućnost mijenjanja vaskularne popostljivosti. Poslije temeljite kliničke obrade uz cijelovremeni pristup liječenju, novi dokaz upućuje ba dodatno značajno sniženje arterijskog tlaka pomoću dodavanja antagonista aldosterona.

2.4 PREVENCIJA

Kako bi smanjili visoki krvni tlak, promjene načina života mogu pomoći u tome. Prekomjerna težina opterećuje srce. Prva i osnovna preporuka za osobe s povišenim krvnim tlakom je smanjenje tjelesne težine, ukoliko se radi o pretilim osobama. Učestalo se koristi indeks tjelesne mase, on ukazuje na povezanost tjelesne mase i rizika za pojavu visokog krvnog tlaka. Indeks tjelesne mase, računa se dijeljenjem tjelesne mase (u kilogramima) s kvadratom tjelesne visine (u metrima). Optimalan ITM iznosi od 19 do 25 pa se osobama sa ITM-om većim od 25 preporuča smanjenje tjelesne mase. U nekim slučajevima jedino potrebno liječenje može biti gubitak tjelesne mase.

Izmjene u prehrani mogu biti korisne za smanjenje visokog krvnog tlaka, posebno smanjeno konzumiranje soli i procesiranih proizvoda, održavanje unosa potrebnog kalcija, magnezija i kalija, ograničavanje unosa masti (u mliječnim proizvodima i mesnim proizvodima) te smanjivanje unosa alkohola i duhanskih proizvoda.

2.5 LIJEČENJE

Liječenje može biti nefarmakološko (promjena životnih navika) i farmakološko. Svrha liječenja je smanjivanje krvnog tlaka na optimalnu razinu, odnosno onu na kojoj se smanjuje rizik od komplikacija. Liječenje se može provoditi kod kuće uz nadzor liječnika, ili u bolnici. Postoji širok spektar lijekova za visoki krvni tlak, a većina ih spada u četiri glavne skupine:

- ACE inhibitori (inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima)
- Blokatori angiotenzinskih receptora
- Tiazidski diuretici
- Blokatori kalcijevih kanala

ACE inhibitori tj, inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima po njihovoj kemijskoj strukturi možemo podijeliti u tri skupine: koji sadržavaju sulfhidrilnu skupinu (kaptopril), koji sadržavaju dikarboksilnu skupinu (enalapril, lizinopril, temokapril itd.), koji sadržavaju fosfatnu skupinu (fosinopril). ACE inhibitori snižavaju arterijski otpor protjecanju krvi i povećavaju venski kapacitet, povećavaju srčani minutni volumen i srčani indeks, odnosno pomažu u opuštanju krvnih žila tako što blokiraju nastanak prirodnih tvari koje ih sužavaju. ACE Inhibitori također mogu pomoći osobama koje boluju od kroničnih bolesti bubrega

Blokatori angiotenzinskih receptora pomažu pri opuštanju krvnih žila tako što sprječavaju djelovanje, a ne formiranje prirodnih tvari koje ih sužavaju. U ovu skupinu spadaju losartana, kandesartana, eprosartan

Tiazidski diuretici pomažu tijelu da smanji reapsorpciju natrija i klora te samim time se postiže smanjenje tekućine u tijelu (djelovanjem na bubrege), a to dovodi do smanjenja volumena krvi. Uobičajena nuspojava konzumiranja ovih lijekova je učestalost u mokrenju. U ovu skupinu spadaju metolazon, indapamid, hidroklorotiazid i klortalidon.

Blokatori kalcijских kanala pomaže u opuštanju mišića, a neki uzrokuju usporavanje otkucaja srca tako što širi krvne žile, pogotovo arterije, kako periferne, tako i krvne žile srca. Na srce ovi lijekovi djeluju tako da smanjuje potrošnju energije i potrebu srca odnosno srčanog mišića za kisikom. Sok od grejpa reagira s nekim od ovih lijekova što u protivnom povećava razinu lijeka u krvi, a samim time i rizik od nuspojava. U ovu skupinu spadaju amlodipine i diltiazem.

3. KARDIOMIOPATIJA

Kardiomiopatije su vrlo heterogena skupina bolesti miokarda, koji utječe na mehaničku ili električnu funkciju srce. Oni su često genetski i mogu proizvesti neprikladne odgovarajuće hipertrofije ili dilatacije ventrikula i primarno može biti kardiološki poremećaj ili dio višesustavne bolesti. Abnormalna funkcija miokarda stvara sustav stoličko ili dijastoličko zatajenje srca. Abnormalna električna vodljivost dovodi do srčanih aritmija i iznenadne srčane smrti. Mutacija gena odgovornih za sintezu transportnih membranskih proteina za ione natrija, kalija ili kalcija dovode do strukturnih poremećaja koji uzrokuju za život opasne aritmije. Obilježja kardiomiopatija često se preklapaju i stoga ih je teško klasificirati.

3.1 VRSTE

Hipertrofična kardiomiopatija (HCM) uključuje skupinu nasljednih stanja koja proizvode hipertrofija miokarda u nedostatku promjena prirodnog uzroka (npr. stenoza aorte ili hipertenzija). To je najčešći uzrok iznenadne srčane smrti kod mladih ljudi i pogađa 1 od 500 stanovništva. Većina slučajeva su obiteljski autosomno dominantni, zbog mutacija u genima koji kodiraju sarkomerne proteine. Najčešći uzroci HCM su mutacije Beta-miozin lanac i protein koji veže miozin C. Ostale mutacije uključuju troponin T i I, regulatorni i esencijalni miozin lanci, titin, tropomiozin, aktin, teški lanci miozina i mišićni LIM protein (iako ima preko 400 mutacija identificiran.). Postoje nesarkomerne mutacije proteina u genima koji kontroliraju srčani metabolizam koji rezultira glikemijom bolesti skladištenja kogena (Danonova, Pompeova i Fabryjeva bolest) koji se ne mogu razlikovati od HCM-a.

Aritmogena kardiomiopatija desnog ventrikula (ARVC) je neuobičajena (1 na 5000 stanovnika) nasljedna bolest koja pretežno zahvaća desnu klijetku s masnim ili fibro-masna

zamjenama miocita, što dovodi do segmentalne odnosno globalna dilatacija. Zahvaćenost lijeve ventrikule zabilježena je u do 75% slučajeva. Vlknasto-masna zamjena dovodi do ventrikularne aritmije i rizika od iznenadna smrt u ranom stadiju i desna ventrikularna ili biventrikularno zatajenje u kasnijim fazama. Autosomno dominantni ARVC mapiran je na osam kromosomskih lokusa unutar mutacija u četiri gena – srčani rijanodinski receptor RyR2 (također odgovoran za obiteljske katekolaminergična polimorfna ventrikularna tahikardija, CPVT), desmoplakin, plakophilin-2 i mutacije koje mijenjaju regulaciju latorne sekvence transformirajućeg faktora rasta beta gena. Postoje dva recesivna oblika - Naxosova bolest (asocirana palmoplantarnom keratodermijom i vunastom dlakom) odnosno zbog mutacije spojnog plakoglobina i Carvajal sindrom, zbog mutacije desmoplakina.

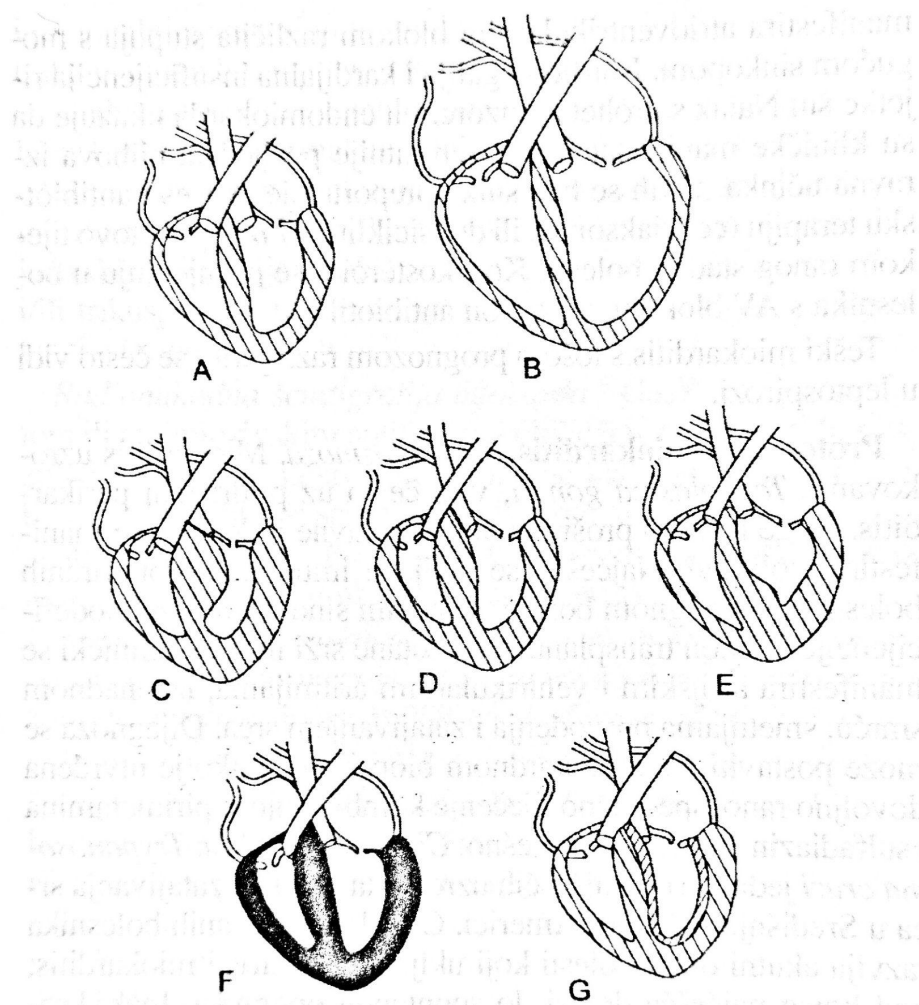
Dilatacijska kardiomiopatija (DCM) ima prevalenciju od 1 u 2500 i karakterizira ga dilatacija ventrikularnih komora i sistolička disfunkcija sa očuvanom debljinom stijenke. Obiteljski DCM je pretežno autosomno dominantan i može biti povezano s više od 20 abnormalnih lokusa i gena. Mnogi od njih su geni koji kodiraju citoskeletne ili povezani proteini miocita (distrofin u X-vezanom kardiomiopatija; aktin, desmin, troponin T, beta miozin teški lanac, sarkoglikani, vinkulin i lamin a/c u autosom dominantni DCM). Mnogi od njih imaju istaknute povezane značajke kao što su skeletna miopatija ili provođenje bolest sustava i stoga se razlikuju od većine slučajeva DCM-a.

Primarni restriktivni ne-hipertrofična kardiomiopatija je rijetko stanje u kojem je normalno ili smanjeno volumen obiju klijetki s bi-atrijskim povećanjem, normalnom debljinom stijenke, normalnim srčanim zaliscima i poremećenim punjenjem ventrikula s restriktivnom fiziologijom, ali blizu normalne sistoličke funkcija. Restriktivna fiziologija proizvodi simptome i znakovi zatajenja srca. Stanja povezana s ovim oblikom kardiomiopatija uključuje amiloidozu (najčešću), sarkoidozu, Loefflerov endokarditis i endomiokardijalnu fibrozu. U posljednja dva stanja su miokardijalni i endokardijalni fibroza povezana s eozinofilijom. Idiopatski oblik restriktivna kardiomiopatija može biti obiteljska.

Stres (Tako-tsubo/Ionac od hobotnice) kardiomiopatija. Ovo je nedavno opisana akutna i reverzibilna kardiomiopatija koja se javlja u odsutnosti koronarne arterijske bolesti, a obično je potaknut dubokim psihološkim stresom. Češći je u žena srednje dobi i klasično zahvaća vrh lijeve klijetke uzrokujući baloniranje vrha

Peripartalna kardiomiopatija, ovo rijetko stanje pogađa žene u posljednjem tromjesečju trudnoće ili unutar 5 mjeseci od poroda. Predstavlja se kao dilatacijska kardiomiopatija, češća je u pretilih, višerotkinja starijih od 30 godina i povezana je s preeklampsijom. Gotovo polovica pacijenata oporavit će se unutar 6 mjeseci, ali u nekih bolesnika može uzrokovati progresivno zatajenja srca i iznenadnu smrt.

Tahikardija kardiomiopatija, produljena razdoblja supraventrikularne ili ventrikularne tahikardije dovest će do dilatacijske kardiomiopatije. Kardioverzija i ablacija može biti potrebna za ponovno uspostavljanje sinusnog ritma i omogućavanje za oporavak srčane funkcije.



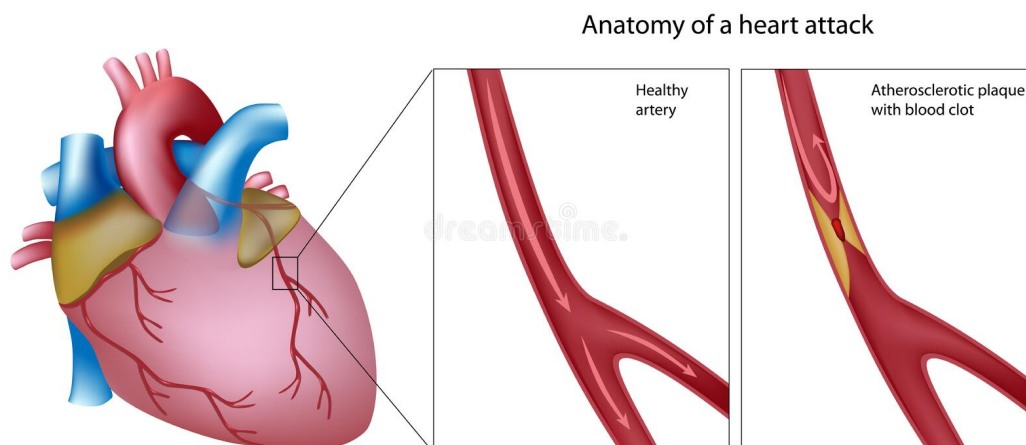
SLIKA VI.11.3. Morfološka obilježja kardiomiopatija. A = normalno srce; B = dilatacijska; C-E = hipertrofijska (opstruksijska, neopstruksijska, apikalna); F-G = restriksijska (neobliteracijska, obliteracijska) kardiomiopatija.

Slika 5. Vrste Kardiomiopatije

4. INFARKT MIOKARDA

Naziv akutni koronarni sindrom odnosi se na skup kliničkih sindroma uzrokovanih naglim nastankom poremećaja krvotoka u koronarnim arterijama s posljedičnom ishemijom odgovarajućeg dijela miokarda. Obuhvaća spektar od nestabilne angine pektoris i infarkta miokarda bez ST-elevacije na EKG-u (NSTEMI, engl. non-ST elevation myocardial infarction) do infarkta miokarda sa ST-elevacijom (STEMI, engl. ST elevation myocardial infarction). U užem smislu riječi akutni koronarni sindrom odnosi se na nestabilnu anginu pektoris i NSTEMI, jer oba ta oblika imaju istu patofiziološku osnovu (aktivirani plak s neokluzivnim trombom) i isti terapijski pristup. Shematski prikaz kliničkih sindroma koji čine akutni koronarni sindrom nala- Stari nazivi, Q i transmuralni infarkt, nisu bili posve točni. Naime, većina bolesnika sa ST-elevacijom konačno i razvije Q-zubac (Q-infarkt), ali ipak dio bolesnika ne razvija Q-zubac u EKG-u (non-Q infarkt). Što se tiče naziva transmuralni, u svih bolesnika sa ST-elevacijom postoji ishemija svih triju slojeva srčanog mišića (endokard, miokard i epikard), ali se ne razvi- je uvijek nekroza svih triju slojeva. Dakle, STEMI po definiciji nije uvijek Qili transmuralni infarkt.

Epidemiologija. Akutni koronarni sindrom najčešći je razlog prijma bolesnika u koronarne jedinice u većini razvijenih zemalja. Broj bolesnika s akutnim koronarnim sindromom veći je od broja bolesnika s infarktom sa ST-elevacijom. Taj je trend u porastu. Prema relativno oskudnim epidemiološkim podacima kojima raspolažemo može se reći da se i u našoj zemlji u koronarne jedinice sve češće primaju bolesnici s akutnim koronarnim sindromom u odnosu na bolesnike s infarktom sa ST elevacijom na EKG-u. U SAD-u se zbog akutnoga koronarnog sindroma svake godi- ne hospitalizira oko 1,4 milijuna ljudi i oko 400,000 bolesnika sa STEMI. Velik broj bolesnika hospitaliziranih zbog akutnoga ko- sindroma znači i velike materijalne izdatke za njihovo liječenje, što značajno opterećuje zdravstvene fondove i bogatih zemalja.



Slika 6. Infarkt miokarda

4.1 PATOGENEZA

Jedan od najvažnijih patofizioloških mehanizam u nastanku akutnoga koronarnog sindroma jest pucanje aterosklerotskog plaka u obliku rupture, fisure ili erozije pokrovne ploče sa stvaranjem nekluzivnog tromba iznad toga. Zbog kontakta kašastog sadržaja aterosklerotskog plaka s intra- vaskularnim sadržajem, pokreću se brojni patofiziološki procesi koji završavaju stvaranjem ugruška, koji nepotpuno (nestabilna angina), potpuno ali prolazno (NSTEMI), ili potpuno i trajno (STEMI) okludira lumen koronarne krvne žile. Još nema pravih odgovora na pitanje zašto taj proces nastaje samo na nekim plakovima, najčešće nakon dugogodišnjeg razvoja i postojanja bez ikakvih posljedica, s iznenadnim, najčešće dramskim tijekom i za život opasnim posljedicama. Ruptura plaka najčešće nastaje u tzv. nestabilnim, vulnerabilnom koji je od lumena žile odvojen tankom pokrovnom pločom nim ili ranjivim plakovima s obilnim kašastim lipidnim sadržajem koji je od lumena žile odvojen tankom pokrovnom pločom. Takvi plakovi nazivaju se i aktiviranima zbog upalne komponente koja takav plak čini još ranjivijim. Mjesto pucanja plaka najčešće je na njegovim rubovima tj. na mjestima gdje se odvaja od normalnog endotela. Sklonost pucanju tanke pokrovne ploče ovisi o brojnim čimbenicima, kao što su tzv. vanjski okidači ili mehanizmi (tjelesni napor, emocionalni stres, utjecaj okoline), unutarnji okidači ili mehanizmi (hemodinamske promjene, porast aktivnosti trombocita, disfunkcija endotela) i tzv. intrinzičke promjene (nakupljanje lipida, razvoj ateroskleroze, upalni proces razgradnje pokrovne ploče). Tome znatno pridonose makrofagi lučenjem metaloproteinaza. U tim su procesima aktivni i tumor-nekrotizirajući faktor i interferon, a povišena je i razina C-reaktivnog proteina kao znak upalnih promjena.

4.2 KLINIČKA SLIKA

Klinička slika akutnoga koronarnog sindroma obuhvaća širok spektar simptoma. U tome posebno mjesto zauzima bol u prsima koja se najčešće javlja kao novonastala angina (>>de novo<< angina, nastala unutar posljednja dva mjeseca), pogoršanje stupnja angine (III. ili IV. razred prema klasifikaciji Kanadskoga kardiovaskularnog društva), crescendo angina ili angina rastućeg intenziteta, koja je dotad imala karakter stabilne angine te angina u mirovanju, najčešće produljena trajanja, više od 20 minuta. Prolongirana angina susreće se u oko 80% bolesnika, a »de novo« ili angina rastućeg intenziteta u oko 20% bolesnika. Nisu rijetke ni atipične slike akutnoga koronarnog sindroma, najčešće u mlađih (25-40 godina) ili starijih (iznad 75 godina) bolesnika, dijabetičara ili žena. Atipični oblici nestabilne angine pektoris uključuju predominantnu bol u mirovanju, probadanje u prsima, bol u epigastriju, odnedavne probavne smetnje, bol poput one u pleuritisu ili dispneju rastućeg intenziteta. Obično prekordijalnu bol u akutnom koronarnom sindromu ima obilježja stabilne angine pektoris, ali se bol javlja češće, traje dulje, javlja se u mirovanju i nije povezana s tjelesnim naporom ili stresom. Opisuje se kao pritisak, tiskanje ili osjećaj punoće. Najčešće se širi u ramena, vrat, čeljust ili u ruke. Može biti praćena dispnejom, znojenjem, mučninom i strahom. Za razliku od stabilne angine kod koje bol popušta na primjenu nitroglicerina, kod akutnoga koronarnog sindroma nitroglicerina dovodi do kratkotrajna i nepotpuna ublažavanja tegoba.

4.3 LIJEČENJE

Cilj liječenja bolesnika s akutnim koronarnim sindromom jest stabilizacija i pasivizacija akutne koronarne lezije, ublažavanje simptoma, liječenje rezidualne ishemije, smanjenje oštećenja miokarda, produljenje života i dugotrajna sekundarna prevencija. Početna stabilizacija akutnih promjena u bolesnika s akutnim koronarnim sindromom ne znači automatski i stabilizaciju osnovnog patološkog procesa. Rijetki su podaci o trajanju procesa cijeljenja nakon rupture plaka. S druge strane, većina neželjenih kardijalnih zbivanja događa se nekoliko mjeseci nakon početne kliničke manifestacije akutnoga koronarnog sindroma.

Antitrombotsko liječenje (ASK, klopidogrel, nefrakcionirani ili niskomolekularni heparin, inhibitori receptora glikoproteina IIb/IIIa) primjenjuje se zbog prevencije daljnje tromboze i omogućavanja endogenoj fibrinolizi rastapanje tromba i smanjenje stupnja

koronarne stenozе. Dugotrajnom antitrombotskom terapijom nastoji se smanjiti rizik nastanka neželjenih događaja i/ili prevenirati progresiju rupturе plaka do potpune okluzije koronarne arterije.

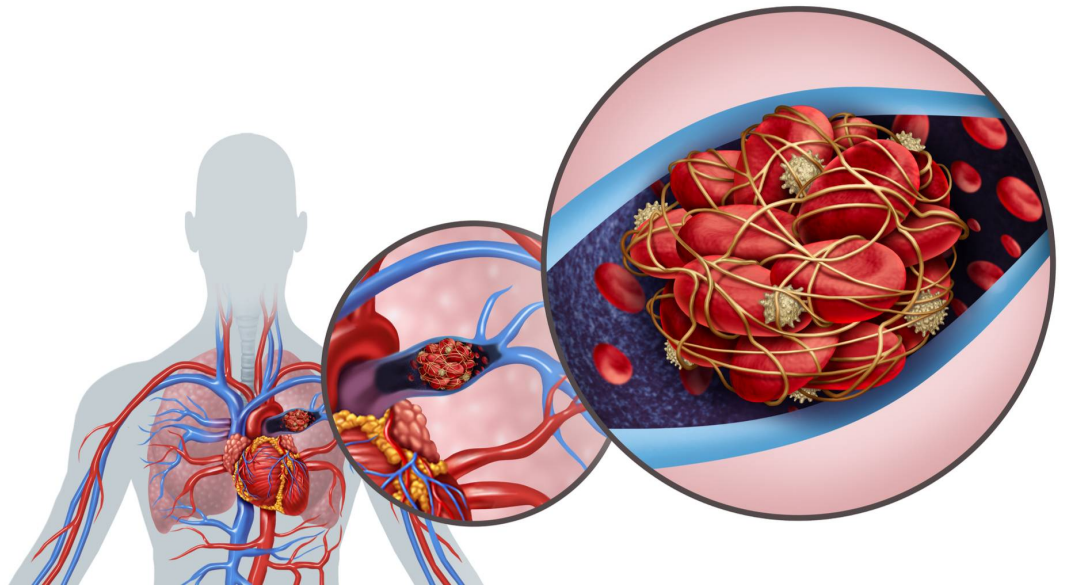
Antiishemijsko liječenje (betablokatori, nitrati, antagonisti kalcija) prije svega smanjuje potrebu za kisikom. Često je potrebna koronarna revaskularizacija perkutanom koronarnom intervencijom ili kirurška revaskularizacija zbog liječenja rekurentne ili rezidualne ishemije koja perzistira usprkos medikamentnom liječenju. Nakon stabiliziranja akutnog zbiljanja nastavlja se s liječenjem rizičnih čimbenika (npr. hiperkolesterolemije, hipertenzije, prestanak pušenja itd.) čime se pridonosi stabilizaciji aterosklerotskog plaka i cijeljenju endotela. Algoritam liječenja bolesnika s akutnim koronarnim sindromom prikazan je na sl. VI.15.6.

slika

5. EMBOLIJA PLUĆA

Embolija pluća jest česta, akutna i u znatnom postotku fatalna bolest. Nastaje iznenadnim smještanjem krvnog ugruška u dijelu plućne arterije s posljedičnom opstrukcijom plućnoga krvotoka. Embolija pluća treća je po učestalosti od kardiovaskularnih bolesti, nakon ishemijske bolesti srca i cerebrovaskularne bolesti, s incidencijom 1-2% u općoj populaciji te 12-20% u populaciji hospitaliziranih bolesnika. Smrtnost od embolije pluća ovisi o njezinoj masivnosti i hemodinamskim posljedicama koje izaziva i kreće se od 2,5% za blaže oblike bolesti do 25% za masivnu emboliju pluća s kardiogenim šokom. Etiologija. Najčešći uzrok (95%) embolije pluća jest embolus koji nastaje otkidanjem dijela tromba u velikim venama natkoljenica i/ili zdjelice, bilo da je tamo nastao spontano ili progresijom rasta tromba iz vena distalnih dijelova natkoljenica ili potkoljenica. Rjeđe mu je izvor u venama nadlaktica i ramenog obruča ili šupljinama desnog srca, a samo iznimno nastaje tromboza plućne arterije in situ. Poneseni krvnom strujom venske krvi, embolusi u 65% slučajeva završavaju u ograncima plućnih arterija obaju pluća, samo desnog pluća u 25% slučajeva i samo lijevog pluća u 10% slučajeva. Donji plućni režnjevi sijelo su embolusa četiri puta češće od gornjih plućnih režnjeva, većina ih završava u velikim ili intermedijarnim ograncima plućnih arterija, a samo 35% embolusa dolazi do perifernih, malih ogranaka. Masivni embolus sa sijelom na račvištu plućne arterije ili u jednoj od glavnih grana može izazvati smrt u roku od nekoliko minuta

do nekoliko sati. Bez liječenja embolusi u većim i intermedijarnim ograncima prolaze proces rezolucije i resorpcije tijekom nekoliko dana do nekoliko tjedana, što je popraćeno i nestankom simptoma embolije pluća. Embolusi u intermedijarnim i perifernim ograncima mogu dovesti do stvaranja plućnog infarkta, dok recidivirajući embolusi u malim, perifernim ograncima uzrokuju postupan, progresivan nastanak opstrukcije arteriola s razvitkom sekundarne plućne hipertenzije i u konačnici kroničnoga plućnog srca.



Slika 7. Plućna embolija

5.1 PATOGENEZA

O veličini embolije pluća, odnosno broju i veličini embolusa te otprije prisutnim kroničnim bolestima ovisi stupanj promjene funkcije kardiovaskularnoga i dišnog sustava. Najvažnija patofiziološka zbivanja u emboliji pluća jesu: akutna plućna hipertenzija s disfunkcijom desnog ventrikula, akutnim plućnim srcem i razvitkom kardiogenog šoka, dispneja i hiperventilacija, arterijska hipoksemija i plućni infarkt. Plućna hipertenzija jest rezultat porasta plućne vaskularne rezistencije uslijed opstrukcije plućnih arterija embolusima i vazokonstrikcije koja je uzrokovana hipoksemijom i humoralnom aktivnošću embolusa, ponajprije otpuštanjem prostaglandina i serotonina iz trombocitnih agregata. Plućna hipertenzija (porast srednjeg tlaka > 25 mmHg) nastaje kod embolije pluća s opstrukcijom 30-50% plućnih arterija. U bolesnika s otprije prisutnom bolesti koja uzrokuje plućnu hipertenziju (mitralna stenoza ili kronična opstruktivna plućna bolest - KOPB) i manjim postotkom opstrukcije arterija embolusima, doći će do porasta tlaka sa

značajnim hemodinamskim posljedicama. U prethodno zdrave osobe samo kod masivne embolije pluća koja zahvaća 50-75% arterija dolazi do porasta tlaka iznad 70-80 mmHg te razvitka akutne dilatacije i disfunkcije desnog ventrikula i razvitka kardiogenog šoka. Nakon opstrukcije ogranaka plućne arterije embolusom, zahvaćeni dijelovi pluća ventilirani su bez odgovarajuće perfuzije, što klinički rezultira osjećajem dispneje i autonomno nastale tahipneje s hiperventilacijom i hipokapnijom. Nerazmjer ventilacije i perfuzije odgovoran je i za nastanak arterijske hipoksemije (SaO_2 94-85%). Tahipneja nastaje zbog stimulacije jukstakapilarnih receptora u alveokapilarnoj membrani edemom u intersticiju, što uzrokuje podražaj aferentne vagalne aktivnosti i stimulaciju centra za disanje u produženoj moždini. Deplecija surfaktanta unutar alveola dovodi do smanjenja plućnog volumena i njihove rastegljivosti te stvaranja atelektaza, što uz hipokapniju može uzrokovati bronhokonstrikciju. Unatoč opstrukciji ogranaka plućne arterije embolusom, u 90% slučajeva plućni parenhim ostaje vitalan zahvaljujući arterijskoj kolateralnoj cirkulaciji iz bronhalnih arterija. Ako izostane taj fiziološki mehanizam, razvit će se plućni infarkt, hemoragično-nekrotična konsolidacija plućnog parenhima koja može zacijeliti ožiljkom ili se resorbirati u potpunosti.

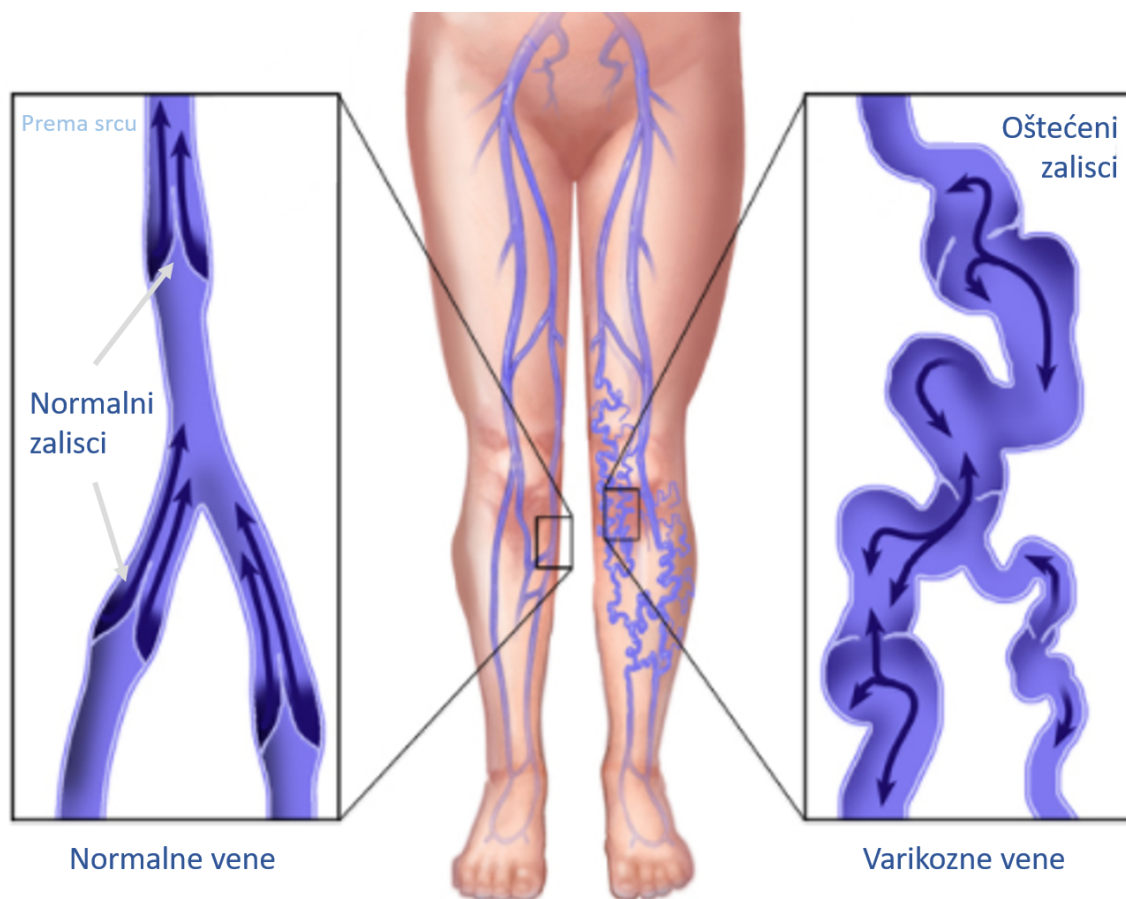
5.2 LIJEČENJE

Liječenje embolije pluća treba započeti što je ranije moguće. Kliničko iskustvo uči nas da je dovoljna i sumnja na emboliju pluća za početak liječenja. Liječenje embolije pluća jest simptomatsko (respiracijsko i hemodinamsko potporno liječenje) i etiološko (antikoagulantna i/ili trombolitička terapija). Važno je naglasiti da ih se mora primijeniti simultano. Pri prvome susretu s bolesnikom i postavljanju sumnje na emboliju pluća analgetici su indicirani ako postoje jaki bolovi u prsima. Unatoč prisutnoj anksioznosti i bolesnikovu nemiru sedative valja izbjegavati zbog učinka na svijest i centar za disanje. Liječenje kisikom valja započeti što prije, primjenom kisika maskom ili nosnim kateterom vodeći računa o koncentraciji kisika u mješavini atmosferskim zrakom, što se može regulirati kontrolnim valvulama na maski za kisik. U slučaju primjene kisika nosnim kateterom koncentracija kisika u udahnutom zraku može se izračunati formulom: $\%O_2 = (LO/\text{min} \times 4) + 20$, gdje je $\%O_2$ postotak kisika u udahnutoj mješavini atmosferskog zraka i kisika iz izvora, a LO_2 brzina protoka kisika u minuti iz izvora kisika. Preporučene su koncentracije kisika 40-50%, osim za bolesnike s KOPB-om i globalnom respiracijskom insuficijencijom gdje su preporučene doze 24-28%. Ciljne vrijednosti parcijalnog tlaka

kisika u arterijskoj krvi (PaO_2) jesu 85-95 mmHg, odnosno saturacije arterijske krvi kisikom (SaO_2) 95-98%. U bolesnika s embolijom pluća i kardiogenim šokom koncentracije kisika povećavaju se sve do postizanja ciljne vrijednosti $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg i $\text{SaO}_2 \geq 90\%$. U slučaju nemogućnosti dostatne oksigenacije, indicirana je endotrahealna intubacija i mehanička ventilacija. Mehanička ventilacija bolesnika s embolijom pluća i akutnom disfunkcijom desnog ventrikula mora biti pažljiva i kontrolirana jer su ti bolesnici skloni pogoršanju hipotenzije nakon intubacije i početka mehaničke ventilacije.

6. PROŠIRENE VENE

Varikoziteti su prošireni segmenti površinskih vena koji mogu biti samo estetska smetnja, kao što su teleangiektazije i retikularne vene, ali u slučaju ektazija epifascijskih, tj. površinskih vena ili pak transfascijskih, tj. perforantnih vena mogu uzrokovati ozbiljne posljedice: invalidnost, smanjenu kvalitetu života, lokalni ali i sustavni morbiditet i mortalitet, a osobito je prisutan rizik od nastanka tromboembolijske bolesti. Tegobe su posljedica venske hipertenzije i mikroangiopatije, koja je u početku najčešće samo kozmetičke prirode (u slučajevima teleangiektazija, retikularnih varikoziteta, intradermalnih teleangiektazija itd.), a s godinama mogu postati uzrokom lokalnih bolova, otoka, žarenja i svrbeža, uz pogoršanje tegoba napose nakon duljeg stajanja. Za razliku od arterijske insuficijencije, koja je izrazitija za tjelesne aktivnosti, kronična venska insuficijencija više je izražena u mirovanju u obliku grčevitih bolova noću, nemirnih i teških nogu. Tegobe često jenjavaju nakon podizanja oboljelog ekstremiteta. Katkad proširena varikozna bolest može uzrokovati pojavu ekcema, lipodermatoskleroze i ulceracija na mjestima najvećega hidrostatskog tlaka: na unutarnjoj strani potkoljenice odnosno na području skočnog zgloba. Rijetko može doći i do rupture s posljedičnim krvarenjem iz varikoziteta, koja je najčešće potaknuta minimalnim fizičkim traumama, ali može biti izazvana i kemijskom iritacijom zbog nekritične lokalne primjene različitih narodnih pripravaka.



Slika 8. Proširene vene

6.1 LIJEČENJE

Terapija primarnih varikoziteta najčešće je konzervativna i nalaže nužnu promjenu stila života, korekcije gojaznosti, izbjegavanje dugotrajnog stajanja, poticanje tjelesne aktivnosti i primjenu lokalne kompresije elastičnim zavojima ili graduiranim kompresivnim čarapama. Kirurška terapija indicirana je u slučajevima safenofemoralne insuficijencije ili insuficijencije perforantnih vena zbog otklanjanja mogućih izvora trombotskih i tromboembolijskih incidenata, a osobito ako je riječ o simptomatskoj bolesti koja ugrožava kvalitetu života. Od kirurške terapije očekuje se odstranjenje varikoziteta kako bi se otklonili simptomi bolesti, a napose spriječile i liječile moguće komplikacije.

7. PRIMARNA PREVENCIJA

Tjelesna aktivnost može smanjiti rizik od kardiovaskularnih bolesti, a osobama u riziku preporučuje se 150 tjedana umjerenog ili 75 minuta aerobnog vježbanja intenzivnog intenziteta tjedno. Održavanje zdrave tjelesne težine, pijenje alkohola u preporučenim granicama i prestanak pušenja smanjuju rizik od kardiovaskularnih bolesti. Zamjenom polu nezasićenih masti, poput maslinovog i ulja uljane repice, umjesto zasićenih masti može doći do smanjivanja rizika od infarkta miokarda. Neka nacionalna tijela preporučuju izmjene prehrane, s preporukama koje uključuju povećanje unosa cjelovitog škroba, smanjenje unosa šećera (osobito rafiniranog šećera), konzumaciju pet porcija voća i povrća dnevno, konzumiranje dvije ili više porcija ribe tjedno i konzumaciju 4-5 obroka neslanih orašastih plodova, sjemenki ili mahunarki tjedno. Uzorak prehrane s najvećom podrškom je mediteranska prehrana. Vitamini i mineralni dodaci nemaju dokazanu korist, nit biljni stanoli ili steroli.

7.1 SEKUNDARNA PREVENCIJA

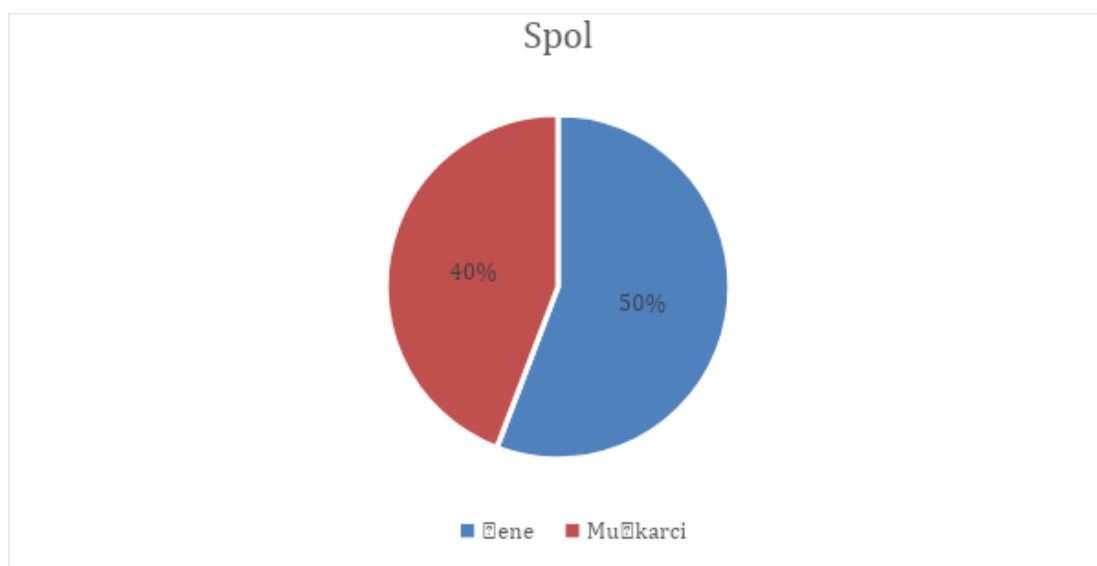
Postoji velika križanja između preporuka načina života i aktivnosti za sprječavanje infarkta miokarda, i onih koje se mogu usvojiti kao sekundarna prevencija nakon početnog infarkta miokarda. Preporuke uključuju prestanak pušenja, postupni povratak tjelovježbi, zdravu prehranu, siromašnu zasićenim mastima i niskim kolesterolom te konzumiranje alkohola u preporučenim granicama, vježbanje i pokušaj postizanja zdrave tjelesne težine. Vježba je bezopasna čak i u slučajevima ako ljudi imaju stentove, pa se preporuča početi postupno nakon 1-2 tjedna. Treba pružiti savjetovanje u vezi s upotrebom lijekova i za upozoravajuće znakove depresije. Prethodne studije sugerirale su koristiti suplementacije omega-3 masne kiseline, ali to nije potvrđeno.

8. STATISTIČKI POKAZATELJI KARDIOVASKULARNIH OBOLJENJA U HRVATSKOJ I EUROPI

Ovo poglavlje posvećuje pozornost na statističke pokazatelje kardiovaskularnih oboljenja u Hrvatskoj i Europskoj Uniji. Svrha prikaza statističkih podataka je stjecanje uvida u to koliko je značajan rast kardiovaskularnih oboljenja na europskoj zdravstvenoj sceni.

Očekuje se da će do 2030. godine broj smrti od kardiovaskularnih oboljenja porasti od sadašnjih 17,5 milijuna do 23 milijuna. U Europi godišnje umire oko 4 mil. ljudi od (45% svih umrlih) U Hrvatskoj također zauzima visoko mjesto na rang listi broja oboljelih od kardiovaskularnih oboljenja (u 2016. godini umrlo je 23.190 osoba, 45%)

Glede analize spola zanimljivost je da su veći broj umrlih žene u odnosu na muškarce (grafikon 1)

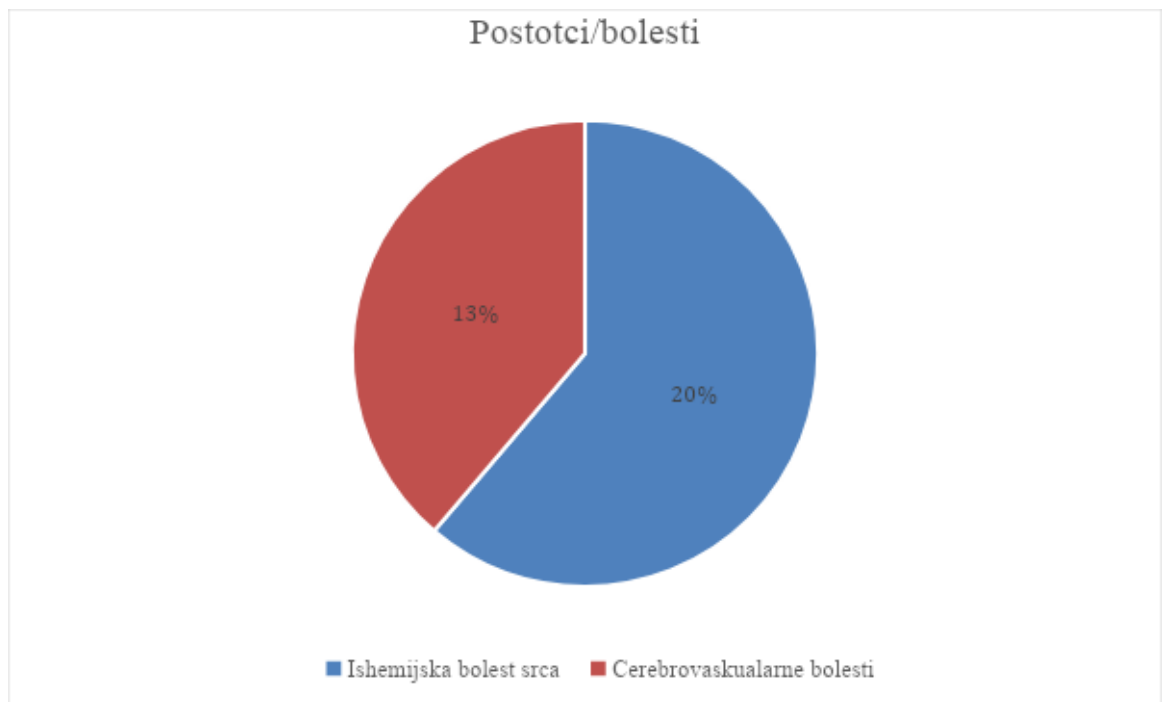


Grafikon 1. Analiza kardiovaskularnih oboljenja po spolu

Izvor: Pripremio student prema podacima HZJZ, 2019

Analiza po spolu pokazuje da je 50,1% umrlih žena i 39,7% umrlih muškaraca

Postotak za vodeće dijagnostičke podskupine prikazane su u grafikonu 2.



Grafikon 2. Dijagnostičke bolesti prema postotku

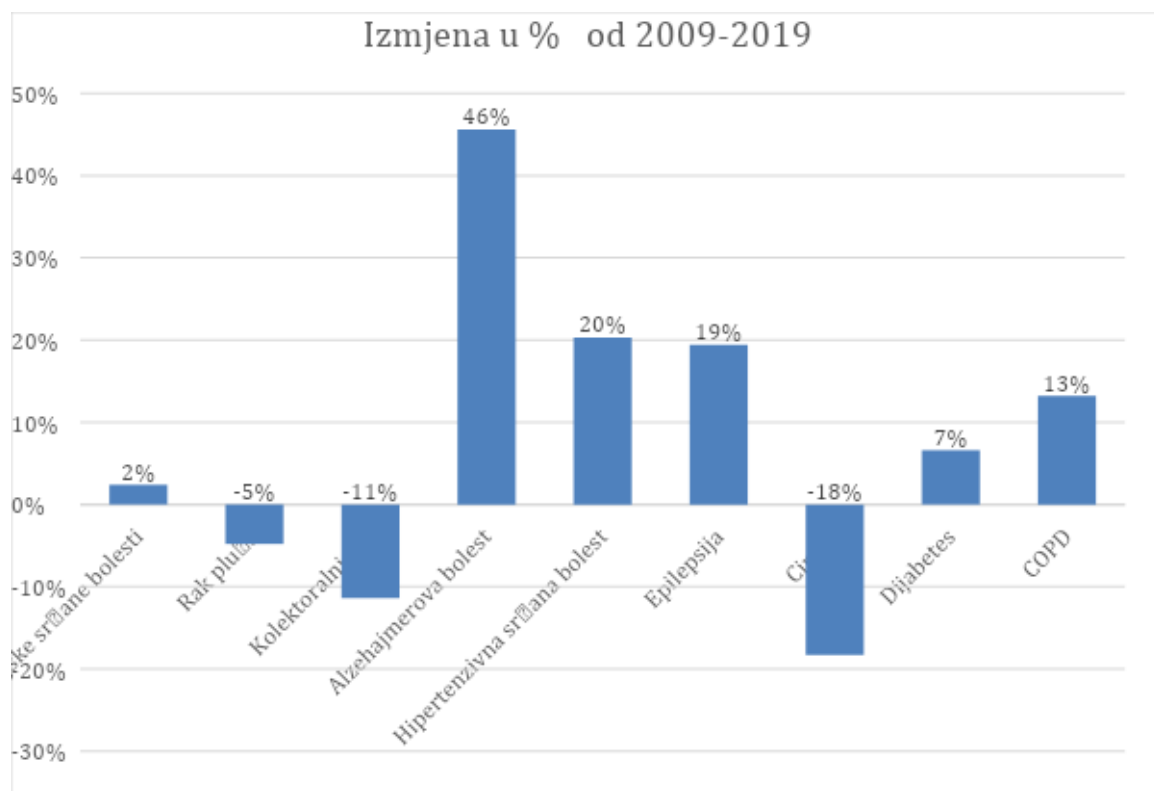
Izvor: Pripremio student prema HZJZ podacima

Prema grafikonu 2, vidljivo je da je ishemijska bolest srca s udjelom od 20,2 % (10 396) i cerebrovaskularne bolesti s udjelom od 12,8 % (6 594) u ukupnom mortalitetu (Tablica 1).

Posljednjih 15-tak godina prisutan je pozitivan trend smanjenja smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti ukupno u Hrvatskoj, što je izraženije za cerebrovaskularne bolesti, nego za ishemijsku bolest (45,2% pad smrtnosti za kvb ukupno od 2000. do 2014., 28,8% za ishemijsku bolest srca, a 47,6% za cerebrovaskularne bolesti (kvb od 572,7/100.000 na 314, IBS od 201 na 143,2, CVB od 176,4 na 92,5/100.000) (Slika 2).

Po mortalitetu od kardiovaskularnih bolesti Hrvatska sa standardiziranom stopom smrtnosti od 314/100.000 spada među zemlje u Europi koje imaju srednje visoke stope smrtnosti (Slika 3). Prosjek za zemlje Europske regije iznosi 332,7/100.000, a za zemlje

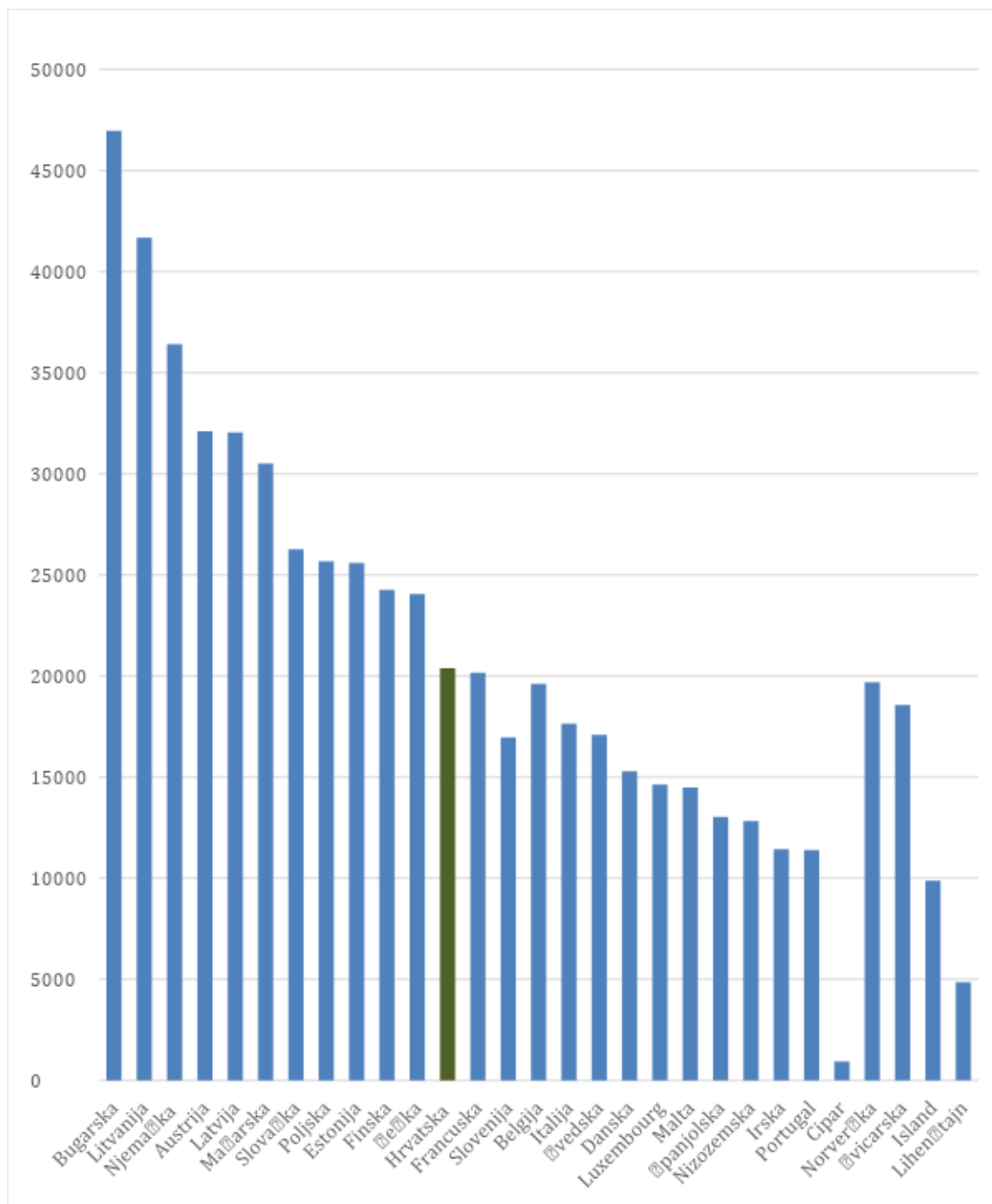
EU 192,1/100.000, a raspon stopa za zemlje EU je od 101-541/100.000. (Francuska-Bugarska). U usporedbi sa susjednim državama RH ima višu stopu smrtnosti od Republike Slovenije 218, Austrije 187, Italije 159/100.000, a nižu stopu od npr. Mađarske – 380/100.00



Grafikon 3. Prikaz glavnih uzročnika smrti u RH , 2019. godina

Izvor: Pripremio student prema: Health data <https://www.healthdata.org/croatia>

Grafikon 3 prikazuje podatke o tome u kojem postotku je došlo do rasta ili smanjenja deset najvećih bolesti: ishemijske srčane bolesti (2%) ; dijabetes (7%), epilepsija (19%) hipertenzivna srčana bolest (20%), Alzhajmerova bolest (46%), ciroza (-18,0%). Dijabetes (7%), COPD (13%). Znači, ishemijske srčane bolesti i hipertenzivna srčana bolest su u porastu, 18% više hipertenzivna od ishemijske srčane bolesti.



Grafikon 4. Statistika kardiovaskularnih oboljelih na 100.000 stanovnika u EU, 2019. godina

Izvor: Pripremio student prema Eurostat, 2020

U Grafikon 4 nalazi pregled statistike Europske unije (EU) o kardiovaskularnim bolestima i usredotočuje se na sljedeće aspekte: Kardiovaskularno zdravlje i smrtnost te kardiovaskularna zdravstvena skrb. Kardiovaskularne bolesti glavni su uzrok smrti u EU-u. Oni pokrivaju široku grupu medicinskih problema koji utječu na cirkulacijski sustav (srce i krvne žile), koji su često posljedica ateroskleroze, abnormalne nakupine plaka - koja se sastoji od, među sastojcima, kolesterolom ili masnim tvarima - koja se polaže na unutarnje stijenke arterija osobe. Neke od najčešćih bolesti koje utječu na cirkulacijski sustav uključuju ishemiju srčanih bolesti (srčanih udara) i cerebrovaskularnih bolesti (moždani udar).

9. ZAKLJUČAK

Kardiovaskularne bolesti su ozbiljan zdravstveni problemi koji stalno ima uzlaznu putanju. U radu su opisane različite kardiovaskularne bolesti i uz svaku bolesti opisan je mogućnost prevencije i rizični čimbenici što jasno pokazuje da stil život, socioekonomski status, skrb za svoje zdravlje, pretilost, stres su elementi koji igraju važnu ulogu u razvoju kardiovaskularni bolesti. Kardiovaskularna bolest smatra se bolešću sadašnjice i podložna je različitim terapijama ali rad je jasno pokazao da je najbolji lijek prevencija, a o tomu uporno govore javnozdravstveni djelatnici.

Statistički podaci pokazali su da Hrvatska zauzima visoko mjesto po broju oboljelih od kardiovaskularnih bolesti na razinu Europske Unije. To je vrlo zabrinjavajući trend i očekuje se nove preventivne i poticajne mjere u zaštiti od kardiovaskularnih bolesti.

LITERATURA

Knjige:

- [1] B. Vrhovac i suradnici, *Interna medicina*. Četvrto, promijenjeno i dopunjeno izdanje, Zagreb: Naprijed, 1997.
- [2] A. Vasiljeva, *Infarkt*, Rijeka: Kastav, 2001.
- [3] M. Bergovec , F. Čustović i . L. Banfić, *Kardiovaskularne bolesti*, Zagreb: Školska Knjiga , 2007.
- [4] N. Lakušić, *Kada srce zaboli*, Zagreb: Medicinska naklada, 2018.
- [5] D. Ljutić i . I. Jelacic, »Rezistentna arterijska hipertenzija,« *MEDICUS*, svez. Vol.16, br. No.2_Hipertenzija, 2007.
- [6] I. Prkačin, »"Rezistentna arterijska hipertenzija,« *Medicus*, svez. 25, br. 2, pp. 207-212,, 2016.
- [7] D. Petrač, *Iznenada srčana smrt*, Zagreb: ALFA, 2003.
- [8] J. Vincelj, *Sačuvajte srce*, Zagreb: Školska knjiga, 2007.
- [9] L. Chaitow, *Proširene vene*, Zagreb: STILOS, 1990.
- [10] K. Štambuk , »Ishemijska bolest srca,« u *Interna medicina*, Zagreb, Naprijed, 1997.

Internet stranice

- [11] ISHM, *Croatia*, 2019.
- [12] HZJZ, *Odjel za srčano-žilne bolesti*, 2022.

Članci:

[12] Ntusi NB, Mayosi BM. Aetiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systematic review. *Int J Cardiol.* 2009 Jan 9;131(2):168-79. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.06.054. Epub 2008 Aug 22. PMID: 18722678.

[13].Stewart J, Manmathan G, Wilkinson P. Primary prevention of cardiovascular disease: A review of contemporary guidance and literature. *JRSM Cardiovascular Disease.* 2017;6. doi:10.1177/2048004016687211

[14].Ljutić, D Jelacic, I Rezistentna arterijska hipertenzija. *MEDICUS*; 2007.Vol.16 No.2_Hipertenzija.

[15].Prkačin, I Rezistentna arterijska hipertenzija , *Medicus*, vol.25, br. 2 Kardiologija danas, str. 207-212, 2016. [Online]. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/170021>. [Citirano: 29.09.2022.]

[16].Coon WW. Risk factors in pulmonary embolism. *Surgery, Gynecology & Obstetrics.* 1976 Sep;143(3):385-390. PMID: 959958.

POPIS GRAFIKONA

Grafikon 1. Analiza kardiovaskularnih oboljenja po spolu	24
Grafikon 2. Dijagnostičke bolesti prema postotku	25
Grafikon 3. Prikaz glavnih uzročnika smrti u RH , 2019. godina	26
Grafikon 4. Statistika kardiovaskularnih oboljelih 2019. godina	27

POPIS SLIKA

Slika 1: Građa srca	7
Slika 2: Krvotok	9
Slika 3: Povišeni krvni tlak	11
Slika 4: Krvni tlak po spolu	12
Slika 5: Vrste kardiomiopatije	17
Slika 6: Infarkt miokarda	19
Slika 7: Plućna embolija	22
Slika 8: Proširene vene	25

