

Trombociti, kolesterol i ejakcijska frakcija u akutnom infarktu miokarda

Perčević, Nikola

Master's thesis / Diplomski rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Dental Medicine and Health Osijek / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Fakultet za dentalnu medicinu i zdravstvo Osijek**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:243:463880>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-14**

Repository / Repozitorij:

[Faculty of Dental Medicine and Health Osijek
Repository](#)



SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU
FAKULTET ZA DENTALNU MEDICINU I ZDRAVSTVO
OSIJEK

Diplomski sveučilišni studij Sestrinstvo

Nikola Perčević

TROMBOCITI, KOLESTEROL I
EJEKCIJSKA FRAKCIJA U AKUTNOM
INFARKTU MIOKARDA

Diplomski rad

Osijek, 2021.

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU
FAKULTET ZA DENTALNU MEDICINU I ZDRAVSTVO
OSIJEK

Diplomski sveučilišni studij Sestrinstvo

Nikola Perčević

TROMBOCITI, KOLESTEROL I
EJEKCIJSKA FRAKCIJA U AKUTNOM
INFARKTU MIOKARDA

Diplomski rad

Osijek, 2021.

Rad je ostvaren na Sveučilištu Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, na Fakultetu za dentalnu medicinu i zdravstvo Osijek.

Mentor rada: prof. dr. sc. Aleksandar Včev

Rad ima: 36 listova, 32 stranice, 8 tablica.

Znanstveno područje: Biomedicina i zdravstvo

Znanstveno polje: Kliničke medicinske znanosti

Znanstvena grana: Sestrinstvo

Sadržaj

1. UVOD.....	1
1.1. Srce i krvne žile	1
1.2. Infarkt miokarda.....	3
1.3. Ejekcijska frakcija.....	4
1.4. Lipidi u krvi	6
1.5. Trombociti.....	7
1.6. Pušenje	9
1.7. Uloga medicinske sestre/tehničara.....	12
2. CILJ ISTRAŽIVANJA	13
3. ISPITANICI I METODE	14
3.1. Ustroj studije.....	14
3.2. Ispitanici.....	14
3.3. Metode	14
3.4. Statističke metode	15
4. REZULTATI.....	16
5. RASPRAVA	22
6. ZAKLJUČAK.....	25
7. SAŽETAK	26
8. SUMMARY	27
9. LITERATURA	28
10. ŽIVOTOPIS.....	31
11. PRILOZI	32

Popis tablica

Tablica 1. Osnovna obilježja ispitanika	16
Tablica 2. Osobne navike vezane uz pušenje.....	17
Tablica 3. Osnovna obilježja ispitanika u odnosu na naviku pušenja.....	17
Tablica 4. Osobne navike vezane uz pušenje bivših pušača (n = 38).....	18
Tablica 5. Dob ispitanika te biokemijski pokazatelji u odnosu na naviku pušenja	19
Tablica 6. Vrijednosti lipidnog statusa i ejakcijske frakcije u odnosu na godine pušenja u skupini pušača (n = 44).....	19
Tablica 7. Lipidni status i vrijednosti ejakcijske frakcije u odnosu na broj popušanih cigareta u skupini pušača (n = 44).....	20
Tablica 8. Povezanost dobi ispitanika s lipidnim statusom i ejakcijskom frakcijom u skupinama prema navici pušenja.....	21

1. UVOD

Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije, godišnje više ljudi umire od kardiovaskularnih bolesti nego od bilo kojeg drugog uzroka, što vrijedi i za Hrvatsku. Procjenjuje se da je u 2016. godini čak 17,9 milijuna ljudi umrlo od kardiovaskularnih bolesti, što čini 31 % svih smrtnih slučajeva u svijetu, od čega je 85 % slučajeva posljedica srčanog i moždanog udara. Akutni koronarni sindrom skup je kliničkih sindroma čiji je uzrok nagli poremećaj krvotoka u koronarnim arterijama koji dovodi do ishemije. Najčešći uzrok jesu ateromi koji nastaju nakupljanjem čestica bjelančevina, lipoproteina, kolesterola te upalnih stanica, vezivnog tkiva i kalcija, koji izbočuju šupljinu krvne žile ili je sužavaju. Uklanjanje čimbenika rizika, poput konzumiranja nezdravih namirnica, prekomjerne tjelesne mase, nedostatka tjelesne aktivnosti i pušenja, može spriječiti razvoj kardiovaskularnih bolesti. Aktivnim sudjelovanjem pojedinaca, društvenih sustava i zdravstvene politike na promicanju zdravlja stvaraju se povoljni uvjeti za prevenciju kardiovaskularnih bolesti i motiviranje ljudi na zdravo ponašanje (1).

1.1. Srce i krvne žile

Srce jest mišićni organ koji pumpanjem krvi po cijelom organizmu omogućuje da svaki organ i stanica u tijelu dobiju potrebne tvari za normalnu funkciju. Nalazi se u središnjem dijelu prsne šupljine unutar perikardijalne ovojnice koja mu daje stabilan položaj. S prednje strane zaštićeno je prsnom kosti, a sa stražnje kralježnicom. Na srcu razlikujemo bazu, širi dio usmjeren prema gore, natrag i udesno te vrh, usmjeren prema dolje, naprijed i ulijevo. Stijenka srca sastoji se od tri sloja. Vanjski sloj naziva se epikard, srednji sloj građen od srčanog mišićnog tkiva naziva se miokard, a unutrašnji sloj naziva se endokard. Srce se može podijeliti na desnu, odnosno vensku stranu te lijevu, odnosno arterijsku stranu. Desna i lijeva strana srca odijeljene su mišićnom pregradom, septumom, koja onemogućuje miješanje krvi. Svaka strana ima pretklizetku, koja se naziva atrijskom te klizetku, koja se naziva ventrikulom. Između lijeve klizetke i lijeve pretklizetke smješten je mitralni zalistak, a između desne klizetke i desne pretklizetke trikuspidalni zalistak. Svojim pravodobnim otvaranjem i zatvaranjem zalisci onemogućuju vraćanje krvi iz klizetke u pretklizetku (2).

Iz lijeve klijetke izlazi najveća krvna žila u tijelu, aorta, koja odvodi arterijsku krv iz srca do ostalih organa. Venska krv ulijeva se u desnu pretklijetku putem gornje i donje šuplje vene te iz desne klijetke ulazi u pluća preko plućne arterije. U plućima se odvija proces izmjene plinova te se krv obogaćena kisikom vraća u lijevu pretklijetku preko plućnih vena. Put koji krv prijeđe od lijeve klijetke do desne pretklijetke naziva se veliki opticaj, a put od desne klijetke do lijeve pretklijetke naziva se mali opticaj. Srčani mišić krvlju opskrbljuju dvije koronarne arterije koje izlaze iz aorte. Lijeva koronarna arterija opskrbljuje prednji i lijevi dio srca, a desna koronarna arterija opskrbljuje stražnji i desni dio srca. Srčani se ciklus sastoji od sistole ili kontrakcije i dijastole ili relaksacije. Srce radi tako da se neprestano izmjenjuju sistola, odnosno pumpanje krvi iz klijetki u aortu i plućnu arteriju te dijastola, odnosno punjenje klijetki krvlju. Srce za vrijeme jednog otkucaja, odnosno kontrakcije, u krvotok utisne oko 70 ml krvi, a ta količina naziva se udarni volumen. Minutni volumen jest volumen krvi koji klijetka upumpava u jednoj minuti, a ovisi o broju otkucaja i udarnom volumenu. Tijekom 24 sata srce utisne oko 7000 litara krvi u krvotok (2, 3).

Krvne žile dio su krvnožilnog sustava. Arterije odvođe krv iz srca te se na periferiji granaju u sve tanje žile, arteriole. Arteriole dovode krv do kapilara, tankih cjevčica koje spajaju arterijski i venski sustav. Kroz stijenke kapilara obavlja se izmjena hranjivih i otpadnih tvari između krvi i stanice. Venule primaju krv iz kapilara te se venama krv vraća u srce. U venama se zadržava 70 % ukupnog volumena krvi pa ih se naziva i pričuvnim žilama. Arterije koje se granaju u organima imaju mogućnost anastomoze, odnosno oblikovanja spojnice. Dođe li do začepjenja jedne grane, područje koje ta grana irigira neće ostati bez krvi jer će krv dotjecati iz susjedne grane preko anastomoze. Međutim, koronarne arterije koje opskrblju srčani mišić krvlju nemaju mogućnost anastomoze pa, ukoliko dođe do začepjenja, područje koje ta arterija irigira trajno ostaje bez krvi. Najčešći razlog zbog kojeg dolazi do začepjenja krvnih žila jest ateroskleroza. Naime, ateroskleroza jest bolest arterija u kojoj dolazi do stvaranja karakterističnih ateroma, odnosno vezivno masnih lezija na stijenkama arterija koji uzrokuju smanjen protok krvi te u konačnici ishemiju. Arterijska stijenka sastoji se od tri sloja – unutarnjeg, srednjeg i vanjskog, a aterom zahvaća sva tri sloja. Tijekom ranijih godina života unutrašnjost arterija je glatka te je protok krvi normalan. Ateroskleroza se razvija tijekom života u većoj ili manjoj mjeri, a započinje u mlađoj odrasloj dobi (3, 4).

1.2. Infarkt miokarda

Infarkt miokarda definira se kao odumiranje dijela srčanog mišića uslijed smanjenja ili potpunog prekida protoka krvi kroz jednu od koronarnih arterija, a karakterizira ga porast kardioselektivnih enzima troponina. Do takvog smanjenja ili prestanka protoka krvi najčešće dolazi na već prethodno aterosklerotski promijenjenim i suženim mjestima u krvnim žilama, gdje dolazi do stvaranja krvnog ugruška. Postoje slučajevi kada do infarkta miokarda dođe bez jasnog povoda, a postoje slučajevi kojima prethodi veći fizički rad ili psihička napetost i stres. Kod oboljelih je najčešći simptom bol koja se širi u lijevu ruku ili obje ruke, rame i donju čeljust. Bolesnici se također žale na pritisak, pečenje ili stezanje u prsima te su često oznojeni, uznemireni, blijedi uz osjećaj dispneje i mučnine. Infarkt miokarda može se prezentirati kao nelagoda i bol u epigastriju, što pogrešno navodi na tegobe vezane uz probavni sustav. Simptomi i znakovi infarkta miokarda kod bolesnika sa šećernom bolesti imaju atipičnu sliku razvoja i neosjetljivost na bol. Bolesnici sa šećernom bolesti kasnije traže pomoć i imaju infarkt miokarda dva do tri puta češće nego osobe koje nisu dijabetičari. Prvi znak infarkta miokarda može biti i nagli gubitak svijesti. Gubitkom opskrbe krvlju, srce gubi funkciju pumpanja te nakon nekoliko sekundi dolazi do gubitka svijesti i prestanka disanja, a nakon pet minuta bez kisika na mozgu ostaju nepopravljiva oštećenja. Ukoliko se na vrijeme ne provede postupak reanimacije, najveća opasnost rane faze infarkta miokarda je smrt. Potrebno je što prije ostvariti cirkulaciju krvi srčanom mišiću kako bi se spriječila nekroza te kako bi srce ostalo funkcionalno (5, 6).

Ključni dijagnostički postupak kod bolesnika s bolovima u prsima jest elektrokardiografija. Na temelju nalaza elektrokardiograma razlikuju se STEMI i NSTEMI infarkti miokarda. STEMI jest infarkt miokarda s elevacijom ST-segmenta u elektrokardiogramu koji nastaje nakon potpunog prekida krvotoka kroz jednu od koronarnih arterija te zahvaća cijelu stijenku miokarda. NSTEMI jest infarkt miokarda bez elevacije ST-segmenta uz porast kardioselektivnih enzima troponina. Uz elektrokardiografiju, kardioselektivni enzimi vrlo su važni u dijagnostici infarkta miokarda. Troponini su specifični proteini koji se oslobađaju u krvotok u većim količinama kada se pojavi nekroza miokarda. Zadržavaju se u krvotoku do 24 sata nakon pojave simptoma, a zatim vrijednosti opadaju i normaliziraju se nakon 5 do 10 dana. Od ostalih laboratorijskih nalaza utvrđuju se osnovni koagulacijski, hematološki i biokemijski parametri. Lipidogram i glikemija bitni su kako bi se procijenili rizični čimbenici. Od neinvazivnih slikovnih metoda ističe se

ehokardiografija pomoću koje se može procijeniti sistolička i dijastolička funkcija, odnosno ejelekijska frakcija lijeve klijetke. Koronarografija jest invazivna dijagnostička metoda koja, nakon primjene kontrastnog sredstva, omogućuje prikaz koronarnih arterija, gdje se mogu vidjeti aterosklerotske promjene, ukoliko postoje (5, 6).

Bolesnici oboljeli od akutnog infarkta miokarda hospitaliziraju se u jedinici intenzivne koronarne skrbi. Ukoliko je potrebno, primjenjuje se oksigenoterapija i morfij, ako nije kontraindiciran. Osnova medikamentnog liječenja jest antiishemijsko, antikoagulacijsko i antitrombocitno liječenje. Cilj antiishemijskih lijekova jest smanjenje ishemije miokarda, što se postiže smanjivanjem potrebe za kisikom i poboljšavanjem prokrvljenosti. Antiishemijski lijek koji se najčešće koristi jest nitroglicerina, a primjenjuje se sublingvalno. Od antikoagulacijske terapije najčešće se koristi niskomolekularni i nefrakcionirani heparin. Acetilsalicilna kiselina spada u antitrombocitnu terapiju i primjenjuje se u obliku tableta koje treba sažvakati. Temelj liječenja STEMI infarkta je reperfuzijsko liječenje kod bolesnika kojima su simptomi započeli unutar 12 sati. Podrazumijeva perkutanu koronarnu intervenciju, kiruršku revaskularizaciju i fibrinolitičku terapiju. Perkutana koronarna intervencija jest revaskularizacija začepljene arterije korištenjem posebnih katetera koji se uvode u koronarne arterije, a postiže se balonskom dilatacijom i postavljanjem stenta. Stent je metalna potpornica koja se uvodi na mjesto začepljenja arterije, gdje se proširi i ostvaruje protok krvi. Fibrinolitički lijekovi razgrađuju krvni ugrušak i time se uspostavlja krvotok kroz začepljenu krvnu žilu. Primjenjuju se ukoliko nije moguće izvesti perkutanu koronarnu intervenciju te ukoliko nisu kontraindicirani. Kardiološka revaskularizacija najrjeđe je korištena metoda, a podrazumijeva ugradnju srčane prenosnice (7).

1.3. Ejelekijska frakcija

Ejelekijska frakcija središnja je mjera sistoličke funkcije lijeve klijetke, a predstavlja udio volumena komore izbačen u sistoli (udarni volumen) u odnosu na volumen krvi u komori na kraju dijastole (krajnji dijastolički volumen). Udarni volumen izračunava se kao razlika između krajnjeg dijastoličkog volumena i krajnjeg sistoličkog volumena. Precizno mjerenje ejelekijske frakcije vrlo je važno za zbrinjavanje bolesnika s kardiovaskularnim bolestima. Ejelekijska

frakcija također ima prognostičku vrijednost u predviđanju nepovoljnih ishoda kod bolesnika nakon infarkta miokarda i nakon revaskularizacije (8).

Trenutno se za mjerenje ejekcijske frakcije pomoću ehokardiografije mogu koristiti razne metode. Upotrijebljene se metode međusobno razlikuju na temelju vrste korištene ehokardiografske slike i jednadžbi korištenih za određivanje volumena lijeve klijetke. Dobivena mjerenja mogu biti linearna (jednodimenzionalna), površinska (dvodimenzionalna) ili volumenska (trodimenzionalna) mjerenja. Nedostatak ionizirajućeg zračenja ide u prilog ehokardiografiji. Dvokrilna metoda diskova (modificirano Simpsonovo pravilo) trenutno je preporučena dvodimenzionalna metoda za procjenu ejekcijske frakcije (8).

Uobičajeni rasponi ejekcijske frakcije dobiveni dvodimenzionalnom ehokardiografijom, prema Američkom društvu za ehokardiografiju i Europskom udruženju za kardiovaskularno slikanje, jesu:

Ejekcijska frakcija među muškom populacijom:

- 52 % do 72 % normalnog raspona
- 41 % do 51 % blago abnormalno
- 30 % do 40 % umjereno abnormalno
- manje od 30 % ozbiljno abnormalno

Ejekcijska frakcija među ženskom populacijom:

- 54 % do 74 % normalnog raspona
- 41 % do 53 % blago abnormalno
- 30 % do 40 % umjereno abnormalno
- manje od 30 % ozbiljno abnormalno (8).

Za zbrinjavanje pacijenata s abnormalnom ili depresivnom funkcijom lijeve klijetke potreban je multidisciplinarni tim koji uključuje pružatelje usluga primarne zdravstvene zaštite, kardiološke medicinske sestre/tehničare, dijetetičare i farmaceute. Većina ovih bolesnika može imati kronično zatajenje srca ili ishemijsku bolest srca. Liječenje varira ovisno o uzroku, ali niski postotak ejekcijske frakcije korelira s lošom prognozom u mnogim slučajevima (8).

1.4. Lipidi u krvi

Lipidi su skupina spojeva netopljivih u vodi koji u organizmu imaju ulogu pohranjivanja energije te građevnih jedinica staničnih membrana i drugih spojeva. Kako bi se mogli transportirati krvlju, vežu se s proteinima koji se nazivaju apolipoproteinima. Spoj apolipoproteina i lipida topljiv je u vodi i naziva se lipoprotein. Najvažniji lipidi čija se koncentracija mjeri u rutinskom laboratorijskom pregledu jesu kolesterol i trigliceridi. Povišena razina lipida u krvi naziva se dislipidemija i važan je čimbenik u nastanku ateroskleroze i posljedično infarkta miokarda (9).

Trigliceridi su spojevi glicerola i masnih kiselina, pohranjeni su u masnim stanicama i razgrađuju se kada je organizmu potrebna energija. U organizam se unose hranom, a kada su razine triglicerida povišene, potrebno je smanjiti unos ugljikohidrata i masti. Povišena razina triglicerida u krvi predstavlja rizik za nastanak ateroskleroze, no u manjoj mjeri od kolesterola. Kroz prošlost je bilo mnogo dvojbi i rasprava o trigliceridima kao čimbenicima rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti. Međutim, brojne studije naposljetku su ipak pokazale da su osobe s povišenim razinama triglicerida u krvi podložnije razvoju kardiovaskularnih bolesti (10).

Kolesterol je sastavni dio svake stanice ljudskog organizma te bez njega naše tijelo ne bi moglo preživjeti. Sastavni je dio spolnih hormona i kortizola, a, uz hormone, tvori i žučne kiseline. U prirodi je široko rasprostranjen, posebno u proizvodima životinjskog porijekla. Međutim, količina kolesterola u organizmu ne ovisi samo o unosu hranom, već ga organizam može sam sintetizirati u jetri. Osim razine ukupnog kolesterola, vrlo su važne njegove frakcije LDL čestice (*low density lipoprotein*), odnosno čestice niske gustoće i HDL čestice (*high density lipoprotein*), odnosno čestice visoke gustoće (11).

LDL čestice prenose kolesterol iz jetre do stanica i organa, talože se na stijenke krvnih žila, a u većim koncentracijama LDL čestica povećava se rizik za nastanak infarkta miokarda. HDL čestice skupljaju i prenose suvišan kolesterol iz organizma u jetru te se s većim koncentracijama HDL čestica smanjuje rizik od nastanka infarkta miokarda. Kada su razine ukupnog kolesterola i LDL čestica dugotrajno visoke, dolazi do nastanka aterosklerotskih plakova koji oštećuju normalnu funkciju krvne žile. Tome procesu dodatno doprinose rizični čimbenici, poput pušenja, hipertenzije, prekomjerne tjelesne težine, šećerne bolesti i drugih. Navedeni procesi čimbenici su koji dovode do disfunkcije endotela uslijed koje dolazi do nakupljanja LDL čestica u stijenci

krvne žile. Nakupljene LDL čestice, nakon procesa oksidacije, prouzrokuju upalni odgovor uslijed kojeg makrofazi fagocitiraju LDL čestice te nastaju pjenušave stanice. Glatkomišične stanice formiraju vezivnu kapu koja stabilizira pjenušave stanice te nastaje aterosklerotski plak. Stabilni aterosklerotski plak može postati nestabilan ako dođe do rupture i prekida vezivnog tkiva, što uzrokuje agregaciju trombocita te nastaje krvni ugrušak koji može u potpunosti prekinuti krvotok (12).

Za snižavanje razina LDL čestica i ukupnog kolesterola u krvi, koji su ključni čimbenici rizika za nastanak ateroskleroze i njezinog konačnog rezultata, infarkta miokarda, koriste se lijekovi koji se nazivaju statini. Statini su indicirani kod svih bolesnika s akutnim infarktom miokarda jer, uz korigiranje hiperkolesterolemije, stabiliziraju aterosklerotski plak te povoljno djeluju na endotelnu disfunkciju. Početni cilj liječenja statinima jest smanjenje vrijednosti LDL čestica u krvi za 50 %, nakon čega se smanjuju doze statina (13).

Preporučene vrijednosti lipida u krvi su:

- ukupni kolesterol: < 5 mmol/L
- LDL kolesterol: < 3 mmol/L
- HDL kolesterol za muškarce: > 1 mmol/L
- HDL kolesterol za žene: > 1,2 mmol/L
- trigliceridi: < 1,7 mmol/L (7, 13).

Preporučeni postotak HDL kolesterola u ukupnom kolesterolu je više od 20 %.

1.5. Trombociti

Trombociti ili krvne pločice jesu čestice bez jezgre koje nastaju iz megakariocita. Važan su dio koagulacijskog sustava koji sprječava gubitak krvi uslijed oštećenja krvne žile. Trombociti cirkuliraju u neposrednoj blizini endotela bez stvaranja adhezijskih kontakata zbog anti-adhezivnih svojstava endotelne stanice. Ova neposredna blizina stijenici krvne žile omogućuje brzi odgovor kada se dogodi vaskularna ozljeda. Nakon vaskularne ozljede, trombociti se aktiviraju i brzo lijepe za kolagen na mjestu poremećaja endotela kako bi se uspostavio

hemostatski čep koji sprječava krvarenje. Nakon aktivacije trombocita, specifični receptori omogućuju stvaranje mostova između trombocita i dolazi do njihove agregacije, odnosno nakupljanja. U procesu koagulacije također su bitni koagulacijski faktori. Protrombin se pretvara u trombin koji djeluje kao enzim i pretvara fibrinogen u fibrin. Fibrinske niti formiraju fibrinsku mrežu koja zajedno s agregiranim trombocitima i drugim krvnim stanicama formira krvni ugrušak, odnosno tromb. Fibrinoliza je proces kojim se u konačnici, kada se uspostavi normalna funkcija endotela, razgrađuje fibrinska mreža i krvni ugrušak (14).

Kada aterosklerotski plak pukne, trombociti se aktiviraju kako bi se spriječilo krvarenje. Tri čimbenika određuju stupanj tromboze: stupanj rupture plaka, stupanj stenoze i fizikalno-kemijska svojstva površine izložene cirkulirajućoj krvi. Agregacija trombocita uvelike se povećava porastom stenoze, dok na točno mjesto agregacije utječe položaj oštećenja, odnosno lezije u odnosu na protok krvi. Trombociti se najgušće agregiraju na vrhu lezije. Ako je područje lezije veliko, a preuređeni oblik lezije rezultira težom stenozom, to može biti od kliničke važnosti. Daljnje sužavanje arterije potiče stvaranje sve većeg trombocitnog čepa bogatijeg trombocitima, koji može okludirati krvnu žilu, ali to uvelike ovisi o stabilnosti i brzini rasta tromba. Aterosklerotski plakovi heterogeni su u pogledu svog relativnog sastava, ali studije su otkrile da je njihov trombogeni potencijal usko povezan sa sadržajem tkivnih čimbenika i količinom lipida unutar jezgre lezije. Pokazalo se da je ateroskleroza temeljni čimbenik u nastanku akutnih koronarnih sindroma. Reaktivnost trombocita povećana je kod ovih sindroma i važan je prediktor srčanih ishoda nakon infarkta miokarda. Čak i ako je tromboza samo privremena okluzija, ona također može uzrokovati NSTEMI infarkt miokarda. Pacijenti sa stabilnom trombotičnom vaskularnom okluzijom mogu razviti STEMI infarkt miokarda. Nadalje, aterotrombi su najrasprostranjeniji uzrok zastoja srca ili iznenadne smrti. Trombi bogati trombocitima već su dugo povezani s moždanim udarom i akutnom perifernom ishemijom, premda detaljnija slika patogene uloge trombocita tek izlazi na vidjelo. Sve veći broj dokaza ukazuje na uključenost trombocita u aterotrombotičke komplikacije, ali i u rane procese u aterogenezi. U patološkim uvjetima, trombociti se mogu adherirati na endotel te, na temelju ovog početnog kontakta, trombociti potiču pojavu i razvoj aterosklerotskih lezija interakcijom s oksidiranim lipoproteinima male gustoće, imunološkim i endotelnim stanicama (15).

Uloga trombocita daleko nadilazi jednostavno stvaranje ugrušaka i ključni je čimbenik u patologiji ateroskleroze. Istraživanje ateroskleroze u početku je bilo usredotočeno na rast plaka kao uzrok progresivnog sužavanja arterije i njegove kliničke posljedice. Međutim, istraživanje ateroskleroze sada je više usredotočeno na to kako nastanak tromba na poremećenoj površini plaka djeluje kao okidač za nastanak većine akutnih koronarnih sindroma i moždanih udara. Zbog navedenog su odgovarajuće strategije prevencije i liječenja vrlo bitne. Antiagregacijska terapija sredstvima poput aspirina i klopidozola uvelike umanjuje posljedice kod pacijenata s akutnim infarktom miokarda. Dugotrajnom primjenom antiagregacijske terapije smanjuje se rizik od nastanka neželjenih događaja i prevenira se progresija ruptur plaka do potpune okluzije koronarne arterije (16).

1.6. Pušenje

Pušenje je, nakon hipertenzije, drugi vodeći uzrok nastanka kardiovaskularnih bolesti te se povezuje sa 17 % svih smrtnih slučajeva srčanih bolesti u svijetu. Ljudima koji puše vjerojatnost za razvijanje kardiovaskularnih bolesti povećava se dva do četiri puta u odnosu na ljude koji ne puše. Neki od štetnih sastojaka duhanskog dima koji uvelike utječu na kardiovaskularni sustav jesu: nikotin, katran i ugljični monoksid. Nikotin djeluje na oslobađanje hormona iz nadbubrežne žlijezde, što dovodi do ubrzavanja rada srca i suženja malih krvnih žila te posljedično do povišenog krvnog tlaka. Poznato je da je nikotin komponenta duhanskog dima koja izaziva ovisnost, a u krvotok dopiše unutar 7 sekundi od udisanja dima. Katran zajedno s ostalim sastojcima uzrokuje upalne promjene i oštećuje unutarnje ovojnice krvnih žila, povećava mogućnost zgrušavanja krvi i snižuje HDL kolesterol. Ugljični monoksid olakšava stvaranje krvnih ugrušaka, a brzina vezivanja za hemoglobin je 200 puta veća od brzine kisika, što uvelike smanjuje opskrbu tijela kisikom, a posebno je štetno za bolesnike sa srčanim bolestima. Rizik od nastanka infarkta miokarda razmjerno se povećava s brojem popušanih cigareta. Rizik od iznenadne srčane smrti 10 puta je veći za muškarce i 5 puta veći za žene pušače u odnosu na nepušače. Danas postaje sve veći problem što se počinje pušiti u sve mlađim dobnim skupinama. U mladenačkoj dobi kreće proces nastanka ateroskleroze te se bolesti vezane za pušenje javljaju u sve ranijoj životnoj dobi. Potrebno je naglasiti da se rizik obolijevanja od kardiovaskularnih bolesti značajno smanjuje već u roku od 1 do 2 godine nakon prestanka pušenja. Međutim, do 20

godina rizik ostaje nešto veći kod osoba koje su pušile nego kod osoba koje nikad nisu pušile (3,17).

Epidemiološke studije podržale su pretpostavku da pušenje cigareta povećava učestalost nastanka infarkta miokarda. Pušenje duhana uzročno je povezano s mnogim fenotipovima kardiovaskularnih oboljenja, a posebno je povezano s nastankom ateroskleroze. Povećani rizik od nastanka kardiovaskularnih bolesti također se pokazao za cigarete s niskim udjelom katrana, bezdimni duhan te pasivno pušenje. Kratko razdoblje izlaganja pasivnom pušenju od samo 30 minuta ima štetan učinak na endotelnu funkciju s povećanim rizikom od akutnih koronarnih oštećenja i hospitalizacije. Iako je veza između pušenja i kardiovaskularnih bolesti potkrijepljena epidemiološkim studijama, točni precizni mehanizmi za ovu povezanost još nisu definirani. Pušenje cigareta najkontroverzniji je i najsloženiji faktor rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti jer je riječ o mješavini kemijskih spojeva koji su vezani za aerosolne čestice. Procjenjuje se da dim cigarete sadrži preko 7000 kemijskih spojeva iz različitih klasa, uključujući najmanje 72 kancerogena spoja. Metali sadržani u cigaretnom dimu imaju presudnu ulogu u oštećenju vaskularnog endotela. Oni mogu katalizirati procese koji dovode do oksidacijskog stresa i, shodno tome, oštećenju i upali, koji su osnovni uzroci bolesti i stanja poput kardiovaskularnih bolesti, raka, degenerativnih bolesti i starenja (18).

Postoji šest glavnih patogenetskih mehanizama nastanka bolesti srca izazvanih pušenjem: oštećenje endotela, protrombotički učinak, upala, abnormalni metabolizam lipida, povećana potražnja za krvlju i kisikom u miokardu te smanjena opskrba krvlju i kisikom u miokardu. Glavna meta toksičnih učinaka pušenja je endotelij koji ima važna protuupalna, antitrombotska i vazomotorna svojstva koja reguliraju i održavaju vaskularni tonus i hemostazu. Pušenje utječe na sva ova važna svojstva, a endotelna disfunkcija prvi je korak aterogenog procesa (18).

Disfunkcionalni endotel gubi antitrombotska svojstva, ali samo pušenje utječe na agregaciju trombocita. Pokazalo se da pušenje inducira proagregacijske uvjete, što dovodi do hiperkoagulirajućeg stanja. Pušenje izaziva povećanu generaciju protrombotskih čimbenika, dok umanjuje proces fibrinolize. U novijim studijama potvrđeno je aktiviranje trombocita i kaskade koagulacije sa smanjenjem fibrinolize kod pušača. Što se tiče funkcije trombocita, broj malih agregata trombocita u plazmi pušača znatno je veći nego u nepušača. Nadalje, kod pušača je povećana agregacija trombocita i inducirana je veća otpornost na trombolizu nego u nepušača.

Srednji volumen i širina raspodjele trombocita, koji su pokazatelji aktivacije trombocita, znatno su veći kod pušača nego kod nepušača. Iznenadne srčane smrti i akutni infarkti miokarda često su uzrokovani akutnim puknućem koronarnog ateromatoznog plaka uz akutnu koronarnu arterijsku trombozu. Pušenje cigareta vodeći je čimbenik za akutnu koronarnu trombozu pa je kod pušača često srčana smrt izazvana akutnom trombozom. Veza između pušenja i akutne tromboze dokumentirana je i kod aktivnih i kod pasivnih pušača. Izlaganje dimu cigareta povezano je sa skraćivanjem vremena za stvaranje fibrina i povećanom snagom ugruška. Ova dva mehanizma mogu objasniti pojačanu trombogenost ateromatoznog plaka kod pušača (19).

Osim izravnog utjecaja na funkciju endotela, pušenje utječe na lipide u serumu koji mogu pojačati oštećenje endotela. Pušenje značajno povećava razinu ukupnog kolesterola, LDL kolesterola i triglicerida u serumu, a smanjuje razinu HDL kolesterola. Neke kliničke studije dokumentirale su proaterogenu modifikaciju lipidnih profila u serumu izazvanih pušenjem. Štoviše, pušenje potiče oksidaciju lipida, a oksidacijski modificirane LDL-ove fagocitiraju makrofazi te nastaju pjenušave stanice, čime je pokrenut proces stvaranja plaka. Pasivno pušenje povezano je s negativnim učincima na glukozu i profillipida, što povećava rizik od nastanka dijabetesa i kardiovaskularnih bolesti (20).

Prestanak pušenja preporučuje se pacijentima koji imaju kirurške zahvate, budući da pušenje povećava rizik od postoperativnih komplikacija ili smrtnosti. Prestanak pušenja smanjuje stopu postoperativnih plućnih komplikacija, kao što su upala pluća ili komplikacija zacjeljivanja rana, kao što je infekcija kirurškog mjesta. Potrebno je najmanje osam tjedana od prestanka pušenja kako bi se smanjile postoperativne plućne komplikacije i potrebno je više od četiri tjedna kako bi se smanjile komplikacije zacjeljivanja rana. Uz to, kirurški bolesnici u opasnosti su od razvoja venske tromboembolije. Glavne stanične komponente tromboembolije jesu: trombociti, endotelne stanice, monociti i eritrociti. Međutim, utjecaj prestanka pušenja za operativni zahvat na aktivaciju trombocita nije u potpunosti poznat. Agregabilnost trombocita kod dugoročnih pušača nije reverzibilna za četiri tjedna. Međutim, samo dva tjedna nakon prestanka pušenja smanjuje se agregacija trombocita suzbijanjem oksidativnog stresa (21).

1.7. Uloga medicinske sestre/tehničara

Medicinske sestre/tehničari i njihovo sudjelovanje u pružanju zdravstvene njege bolesniku oboljelom od akutnog infarkta miokarda je neprocjenjivo jer su uz bolesnika 24 sata dnevno. U koronarnim jedinicama zbrinjavaju vitalno ugrožene bolesnike, koriste sve suvremeniju medicinsku opremu i u stalnom su procesu trajne edukacije. Kao članovi tima koji skrbi o bolesnicima oboljelim od infarkta miokarda, moraju imati znanje iz anatomije i fiziologije srca te patofiziologije i prepoznati simptome razvoja infarkta. Trebaju poznavati metode dijagnosticiranja, pripremu bolesnika za terapijske i dijagnostičke postupke te primjenu i nuspojave terapije. Intervencije koje se provode usmjerene su prvenstveno na vitalno zbrinjavanje bolesnika te sudjelovanje u kardiopulmonalnoj reanimaciji. Ukoliko je potrebna invazivna koronarna intervencija, medicinske sestre i tehničari sudjeluju u psihičkoj i fizičkoj pripremi bolesnika. Nakon što je stanje pacijenta stabilno, uzima se sestrinska anamneza i utvrđuju potrebe za zdravstvenom njegom i provode intervencije u dogovoru s bolesnikom prilagođene stanju u kojem se bolesnik nalazi. Rehabilitacija nakon akutnog infarkta miokarda uključuje niz mjera i postupaka usmjerenih na sprječavanje ili smanjivanje posljedica bolesti, posebno zbog disfunkcije u obavljanju svakodnevnih aktivnosti (22).

Kontinuirana edukacija pacijenata temelj je prevencije kardiovaskularnih oboljenja, a cilj je poboljšati kvalitetu života i smanjiti rizik od smrti i invalidnosti. Kako bi se on ostvario, potrebno je podići razinu svijesti o mogućim problemima i potaknuti na promjenu stila života. Promjena načina života odnosi se na uklanjanje loših životnih navika, poput pušenja, alkohola, nezdrave prehrane te provođenje dobrih navika, poput vježbanja i zdrave prehrane. Pušenje je fizička i psihička ovisnost pa je pacijentu potrebno pružiti svu moguću i dostupnu potporu jer prestanak zahtjeva čvrstu volju i određeno vremensko razdoblje. Vlastiti primjer ima važnu ulogu, stoga medicinske sestre, tehničari i liječnici imaju slab utjecaj na motivaciju o prestanku pušenja ukoliko su i sami pušači. Dobro educirane medicinske sestre i tehničari s razvijenim komunikacijskim vještinama mogu odgovoriti na pitanja pacijenata i pružiti im adekvatnu podršku. Pokazalo se da strukturirani i utemeljeni savjeti uvelike utječu na promjene načina života pacijenata. Međutim, edukacija o zdravom načinu života dala bi puno više koristi kada bi se uspješno provodila prije nastanka bolesti i hospitalizacije (23).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Glavni cilj istraživanja jest ispitati vrijednosti trombocita, kolesterola i ejakcijske frakcije kod pušača i nepušača oboljelih od akutnog infarkta miokarda.

Specifični cilj istraživanja jest ispitati vrijednosti trombocita, kolesterola i ejakcijske frakcije kod pušača i nepušača oboljelih od akutnog infarkta miokarda obzirom na:

- a) dob ispitanika
- b) spol ispitanika
- c) obiteljski status ispitanika
- d) izobrazbu ispitanika
- e) ekonomski status ispitanika
- f) duljinu pušenja cigareta kod pušača
- g) broj popušenih cigareta dnevno kod pušača.

3. ISPITANICI I METODE

3.1. Ustroj studije

Istraživanje je ustrojeno kao presječno istraživanje (24).

3.2. Ispitanici

Ispitanici koji su sudjelovali u istraživanju jesu bolesnici oboljeli od akutnog infarkta miokarda i nalaze se na liječenju na Zavodu za bolesti srca i krvnih žila u Kliničkom bolničkom centru Osijek. Ispitanici su u istraživanju sudjelovali dobrovoljno te im je objašnjeno kako se istraživanje provodi anonimno i kako u svakom trenutku imaju pravo odustati. Objašnjena im je svrha istraživanja te su dobili kontakt podatke istraživača ukoliko imaju pitanja ili nejasnoće vezane uz istraživanje. Svojim potpisom sudionici su dali suglasnost za sudjelovanje u ovom istraživanju. Suglasnost za provedbu istraživanja dalo je Povjerenstvo za etička i staleška pitanja medicinskih sestara i tehničara u Kliničkom bolničkom centru Osijek (Prilog 1). U istraživanju je sudjelovalo 108 ispitanika.

3.3. Metode

Istraživanje je provedeno pomoću anonimnog anketnog upitnika koji se sastoji od sociodemografskih podataka, osobnih navika vezanih uz pušenje te uvidom u medicinsku dokumentaciju bolesnika. Anketni upitnik sastoji se od sociodemografskih pitanja iz kojih saznajemo dob, spol, obiteljski status, izobrazbu i ekonomski status ispitanika. Nadalje se pitanja u anketi odnose na osobne navike vezane uz pušenje iz kojih saznajemo je li ispitanik pušač te koliko dugo puši i koliko cigareta dnevno. Uvidom u medicinsku dokumentaciju doznajemo laboratorijske vrijednosti trombocita i lipida u krvi te vrijednost ejekcijske frakcije kod ispitanika.

3.4. Statističke metode

Kategorijski podatci predstavljeni su apsolutnim i relativnim frekvencijama. Razlike u kategorijskim podacima testirane su χ^2 testom. Normalnost raspodjele kontinuiranih varijabli testirana je Shapiro-Wilkovim testom. Zbog raspodjele kontinuiranih varijabli koje ne slijede normalnu razdiobu, kontinuirani podatci opisani su medijanom i granicama interkvartilnog raspona, a za testiranja su korištene neparametrijske metode. Razlike numeričkih varijabli između tri nezavisne skupine (navika pušenja, godine pušenja, količina popušanih cigareta na dan) testirane su Kruskal Wallisovim testom (Post hoc Conover). Spearmanovim koeficijentom korelacije ocijenila se povezanost dobi, lipidnog statusa i ejakcijske frakcije u skupini pušača, nepušača i u skupini bivših pušača (25).

Sve P vrijednosti dvostrane su. Razina značajnosti postavljena je na $\alpha = 0,05$. Za statističku analizu korišten je statistički program MedCalc® Statistical Software version 20 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2021) i SPSS ver. 23 (IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS, Ver. 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

4. REZULTATI

Istraživanje je provedeno na 108 ispitanika, od kojih je 79 (73,1 %) muškaraca. Medijan dobi ispitanika je 64 godine (uz granice interkvartilnog raspona od 55 do 70 godina), u rasponu od 36 do 81 godinu. Obzirom na obiteljski status, u braku su 72 (66,7 %) ispitanika, a udovaca/udovica je 14 (13 %).

Tablica 1. Osnovna obilježja ispitanika

Obilježja	Broj (%) ispitanika
Spol	
Muškarci	79 (73,1)
Žene	29 (26,9)
Obiteljski status	
U braku	72 (66,7)
Vanbračna zajednica	4 (3,7)
Rastavljeni	8 (7,4)
Udovac/ica	14 (13)
Ostalo	10 (9,3)
Razina obrazovanja	
Završena osnovna škola	23 (21,3)
Završena srednja škola	64 (59,3)
Završena viša škola	6 (5,6)
Završen fakultet	15 (13,9)
Ekonomski status	
Zaposlen/a	31 (28,7)
Nezaposlen/a	12 (11,1)
Umirovljen/a	65 (60,2)

Pušača je 44 (40,7 %), a bivših pušača 38 (35,2 %). Najviše pušača puši 30 i više godina, njih 31/44 (70,5 %), a obzirom na to koliko cigareta dnevno konzumiraju, 18/44 (40,9 %) ih dnevno popuši 11 – 20 cigareta, dok ih 13/44 (29,5 %) dnevno popuši 30 i više cigareta (Tablica 2).

Tablica 2. Osobne navike vezane uz pušenje

Obilježja	Broj (%) ispitanika
Jesu li pušači	
Da	44 (40,7)
Ne	26 (24,1)
Prije sam pušio/la	38 (35,2)
Ako su pušači, koliko dugo puše	
11 – 20 godina	6 (13,6)
21 – 30 godina	7 (15,9)
≥ 30 godina	31 (70,5)
Ako su pušači, koliko cigareta dnevno konzumiraju	
0 – 10	3 (6,8)
11 – 20	18 (40,9)
21 – 30	10 (22,7)
≥ 30	13 (29,5)

Nema značajnih razlika u navici pušenja prema obiteljskom statusu, prema razini obrazovanja i ekonomskom statusu. Obzirom na spol, od ukupno 79 (73,1 %) muškaraca, značajno je manje nepušača, njih 11 (42,3 %), dok je više pušača i bivših pušača. U skupini žena značajno je više nepušačica, njih 15 (57,7 %) (χ^2 test, $P < 0,001$) (Tablica 3).

Tablica 3. Osnovna obilježja ispitanika u odnosu na naviku pušenja

	Broj (%) ispitanika				P^*
	Pušač	Nepušač	Bivši pušač	Ukupno	
Spol					
Muškarci	36 (81,8)	11 (42,3)	32 (84,2)	79 (73,1)	< 0,001
Žene	8 (18,2)	15 (57,7)	6 (15,8)	29 (26,9)	
Obiteljski status					
U braku	29 (65,9)	16 (61,5)	27 (71,1)	72 (66,7)	0,05
Vanbračna zajednica	2 (4,5)	1 (3,8)	1 (2,6)	4 (3,7)	
Rastavljeni	4 (9,1)	0	4 (10,5)	8 (7,4)	
Udovac/ica	2 (4,5)	8 (30,8)	4 (10,5)	14 (13)	
Ostalo	7 (15,9)	1 (3,8)	2 (5,3)	10 (9,3)	
Razina obrazovanja					
Završena osnovna škola	10 (22,7)	6 (23,1)	7 (18,4)	23 (21,3)	0,37
Završena srednja škola	29 (65,9)	12 (46,2)	23 (60,5)	64 (59,3)	
Završena viša škola	2 (4,5)	1 (3,8)	3 (7,9)	6 (5,6)	

	Broj (%) ispitanika				P*
	Pušač	Nepušač	Bivši pušač	Ukupno	
Razina obrazovanja					
Završen fakultet	3 (6,8)	7 (26,9)	5 (13,2)	15 (13,9)	
Ekonomski status					
Zaposlen/a	16 (36,4)	4 (15,4)	11 (28,9)	31 (28,7)	0,13
Nezaposlen/a	4 (9,1)	6 (23,1)	2 (5,3)	12 (11,1)	
Umirovljen/a	24 (54,5)	16 (61,5)	25 (65,8)	65 (60,2)	

* χ^2 test

U skupini ispitanika koji su bivši pušači, medijan dobi kada su počeli pušiti iznosi 18 godina, u rasponu od najmanje 10 do najviše 50 godina. Medijan godina koliko su pušili je 30 godina, u rasponu od dvije do najviše 63 godine. Dok su pušili, 15 (39,5 %) ih je pušilo 30 i više cigareta na dan, a 10 (26,3 %) ih je pušilo 11 – 20 cigareta na dan (Tablica 4).

Tablica 4. Osobne navike vezane uz pušenje bivših pušača (n = 38)

Obilježja	
Od koje godine života su počeli pušiti [Medijan (interkvartilni raspon)]	18 (15 – 25)
Koliko dugo su pušili (godine) [Medijan (interkvartilni raspon)]	30 (20 – 34)
Koliko cigareta dnevno su konzumirali dok su pušili [n (%)]	
0 – 10	5 (13,2)
11 – 20	10 (26,3)
21 – 30	8 (21,1)
≥ 30	15 (39,5)

Pušači su značajno mlađi u odnosu na nepušače ili bivše pušače, s medijanom dobi 62 godine (interkvartilnog raspona od 52 do 67 godina) (Kruskal Wallis test, P = 0,01). Vrijednosti trombocita značajno su najniže u skupini ispitanika koji su bivši pušači, medijana 206 (interkvartilnog raspona od 174 do 247,3), u odnosu na pušače ili na nepušače (Kruskal Wallis test, P = 0,02) (Tablica 5).

Tablica 5. Dob ispitanika te biokemijski pokazatelji u odnosu na naviku pušenja

	Medijan (interkvartilni raspon)			P*
	Pušač	Nepušač	Bivši pušač	
Dob ispitanika (godine)	62 (52 – 67)	65 (57 – 73)	68 (60 – 71)	0,01 [†]
Trombociti	240 (197,75 – 278,75)	238 (218,25 – 286,25)	206 (174 – 247,3)	0,02 [‡]
Kolesterol	5,54 (3,73 – 6,51)	5,7 (4,44 – 6,46)	4,7 (4 – 5,6)	0,33
Trigliceridi	1,44 (1,16 – 2,06)	1,29 (1,06 – 2,03)	1,4 (1,1 – 1,9)	0,53
HDL kolesterol	1,08 (0,94 – 1,25)	1,21 (0,9 – 1,47)	1,1 (0,9 – 1,2)	0,34
LDL kolesterol	3,68 (2,31 – 4,44)	3,73 (2,86 – 4,2)	3,2 (2,4 – 3,7)	0,43
HDL-C/Kolesterol	20 (16,25 – 27,5)	22 (18 – 27,3)	23 (18 – 27)	0,65
Ejekcijska frakcija	49 (40 – 56)	51,5 (42,3 – 60)	52,5 (44,3 – 58)	0,58

*Kruskal Wallis test (Post hoc Conover)

[†]na razini P < 0,05 značajna je razlika između pušača i druge dvije skupine

[‡]na razini P < 0,05 značajna je razlika pušač vs. bivši pušač; nepušač vs. bivši pušač

Nema značajne razlike u vrijednostima trombocita, triglicerida, HDL kolesterola, HDL-C kolesterola i u ejakcijskoj frakciji obzirom na godine pušenja u skupini pušača. Ukupni kolesterol značajno je niži u skupini onih koji puše 30 i više godina u odnosu na one koji puše 11 – 20 godina, medijana 4,9 (interkvartilnog raspona od 3,5 do 6) (Kruskal Wallis test, P = 0,03). Vrijednosti LDL-a značajno su niže u skupini ispitanika koji puše 30 i više godina u odnosu na one koji puše 11 – 20 godina ili 21 – 30 godina (Kruskal Wallis test, P = 0,02) (Tablica 6).

Tablica 6. Vrijednosti lipidnog statusa i ejakcijske frakcije u odnosu na godine pušenja u skupini pušača (n = 44)

	Medijan (interkvartilni raspon) prema godinama pušenja u skupini pušača			P*
	11 – 20 godina	21 – 30	≥ 30 godina	
Trombociti	256 (209,25 – 316)	243 (210 – 257)	237 (176 – 281)	0,62

	Medijan (interkvartilni raspon) prema godinama pušenja u skupini pušača			P*
	11 – 20 godina	21 – 30	≥ 30 godina	
Kolesterol	6,25 (5,68 – 7,73)	6,4 (4,87 – 6,98)	4,9 (3,5 – 6)	0,03 [†]
Trigliceridi	2,21 (1,5 – 3,34)	1,43 (0,99 – 2,16)	1,4 (1,1 – 2)	0,15
HDL kolesterol	1,12 (0,98 – 1,42)	1,1 (1,05 – 1,33)	1 (0,9 – 1,2)	0,44
LDL kolesterol	4,34 (3,68 – 5,25)	4,39 (2,93 – 4,83)	3,1 (2,1 – 4,3)	0,02 [‡]
HDL-C/Kolesterol	17 (13,75 – 23,25)	18 (16 – 26)	22 (17 – 29)	0,20
Ejekcijska frakcija	52,5 (38,75 – 66,75)	55 (48 – 56)	46 (40 – 56)	0,25

*Kruskal Wallis test (Post hoc Conover)

[†]na razini $P < 0,05$ značajna je razlika između onih koji puše 11 – 20 godina vs. ≥ 30 godina

[‡]na razini $P < 0,05$ značajna je razlika između onih koji puše 11 – 20 godina vs. ≥ 30 godina; 21 – 30 godina vs. ≥ 30 godina

Nema značajnih razlika u lipidnom statusu i u ejekcijskoj frakciji pušača u odnosu na to koliko cigareta dnevno popuše.

Nešto su niže vrijednosti svih promatranih vrijednosti HDL kolesterola, u skupini ispitanika koji puše 30 i više cigareta na dan, no iako razlike u odnosu na druge dvije skupine postoje, one nisu statistički značajne (Tablica 7).

Tablica 7. Lipidni status i vrijednosti ejekcijske frakcije u odnosu na broj popušanih cigareta u skupini pušača (n = 44)

	Medijan (interkvartilni raspon) prema broju popušanih cigareta na dan			P*
	do 20 cigareta	21 – 30	≥ 30 cigareta	
Trombociti	241 (214,5 – 276,5)	252 (198 – 325,5)	214 (174 – 253,5)	0,30
Kolesterol	5,47 (4,14 – 6,4)	6,33 (3,45 – 6,89)	4,9 (3,6 – 6)	0,43
Trigliceridi	1,35 (0,99 – 2,3)	1,78 (1,43 – 2,5)	1,4 (1,1 – 2)	0,21
HDL kolesterol	1,16 (1 – 1,35)	0,99 (0,88 – 1,28)	1 (0,9 – 1,2)	0,14
LDL kolesterol	3,66 (2,25 – 4,53)	4,38 (2,29 – 4,58)	3,4 (2,3 – 4,1)	0,47
HDL-C/Kolesterol	22 (16 – 33)	18,5 (13 – 24,5)	21 (18,5 – 25)	0,24
Ejekcijska frakcija	55 (44 – 58)	45,5 (40 – 56)	44 (40 – 51,5)	0,17

*Kruskal Wallis test (Post hoc Conover)

Spearmanovim koeficijentom korelacije ocijenili smo povezanost dobi ispitanika s lipidnim statusom i ejakcijskom frakcijom u pojedinoj skupini obzirom na naviku pušenja.

U skupini pušača, ispitanici starije dobi, u odnosu na mlađe ispitanike, imaju niže vrijednosti ukupnog kolesterola (Rho = -0,328), niže vrijednosti triglicerida (Rho = -0,356), niže vrijednosti LDL kolesterola (Rho = -0,375) te nižu ejakcijsku frakciju (Rho = -0,322), dok im je viša vrijednost HDL-C kolesterola (Rho = 0,453).

U skupini nepušača, dob je u značajnoj pozitivnoj vezi s vrijednosti HDL-C kolesterola, odnosno stariji ispitanici imaju više vrijednosti HDL-C kolesterola i obratno, mlađi ispitanici imaju niže vrijednosti HDL-C kolesterola (Rho = 0,436), dok druge vrijednosti lipidnog statusa i ejakcijska frakcija nisu u značajnoj vezi s dobi ispitanika.

U skupini bivših pušača nema povezanosti dobi ispitanika s lipidnim statusom i ejakcijskom frakcijom (Tablica 8).

Tablica 8. Povezanost dobi ispitanika s lipidnim statusom i ejakcijskom frakcijom u skupinama prema navici pušenja

	Spearmanov koeficijent korelacije dobi s promatranim biokemijskim vrijednostima u skupinama prema pušenju		
	Pušači	Nepušači	Bivši pušači
	Rho (P vrijednost)	Rho (P vrijednost)	Rho (P vrijednost)
Trombociti	-0,116 (0,45)	-0,059 (0,77)	-0,077 (0,65)
Kolesterol	-0,328 (0,03)	-0,100 (0,96)	0,217 (0,19)
Trigliceridi	-0,356 (0,02)	-0,289 (0,15)	0,039 (0,82)
HDL kolesterol	0,284 (0,06)	0,341 (0,09)	0,047 (0,78)
LDL kolesterol	-0,375 (0,01)	-0,105 (0,61)	0,108 (0,52)
HDL-C/Kolesterol	0,453 (0,002)	0,436 (0,03)	-0,118 (0,48)
Ejakcijska frakcija	-0,322 (0,03)	-0,139 (0,49)	-0,141 (0,40)

5. RASPRAVA

Kardiovaskularne bolesti prvi su uzrok smrtnosti u svijetu te stoga predstavljaju vrlo važan javnozdravstveni problem. Akutni infarkt miokarda nastaje uslijed smanjenog ili potpunog prekida krvotoka kroz koronarnu arteriju. Jedan od čimbenika rizika koji pogoduje nastanku akutnog infarkta miokarda jest pušenje. Brojne su štetne tvari u duhanskom dimu koje oštećuju krvne žile i dovode do nastanka ateroskleroze. U ovom istraživanju ispitane su vrijednosti trombocita, kolesterola i ejskijske frakcije kod pušača i nepušača oboljelih od akutnog infarkta miokarda. U istraživanju je sudjelovalo 108 ispitanika oboljelih od akutnog infarkta miokarda koji se nalaze na liječenju na Zavodu za bolesti srca i krvnih žila u Kliničkom bolničkom centru Osijek.

Obzirom na spol, većina ispitanika, odnosno njih 73,1 %, muškog je spola, a 26,9 % ispitanika je ženskog spola. Srednja dob ispitanika je 64 godine, u rasponu od 36 do 81 godine. Prema navikama vezanim uz pušenje, najviše je pušača (40,7 %). Bivših pušača je 35,2 %, a nepušača je 24,1 %. Većina pušača, odnosno njih 70,5 %, puši duže od 30 godina. Njih 15,9 % puši 21 – 30 godina, a 13,6 % puši 11 – 20 godina. Obzirom na broj cigareta koje konzumiraju dnevno, 40,9 % pušača popuši 11 – 20 cigareta, 29,5 % popuši više od 30 cigareta dnevno, 22,7 % popuši 21 – 30 cigareta dnevno, dok najmanji broj ispitanika (6,8 %) popuši 0 – 10 cigareta dnevno. Iz ovih podataka možemo zaključiti kako su otprilike tri četvrtine bolesnika oboljelih od akutnog infarkta miokarda pušači ili bivši pušači, što ukazuje na činjenicu da pušenje povećava rizik od nastanka akutnog infarkta miokarda. Obzirom na obiteljski status, razinu obrazovanja i ekonomski status, nema značajnih statističkih podataka. Međutim, obzirom na dob i spol ispitanika, može se zaključiti da od akutnog infarkta miokarda više obolijevaju muškarci i osobe starije životne dobi, što se podudara s drugom studijom prema kojoj žene imaju niži rizik od nastanka kardiovaskularnih bolesti (26). Također, obzirom na spol, kod muškaraca je značajno više pušača (81,8 %) i bivših pušača (84,2 %), u odnosu na žene, kod kojih je više nepušača (57,7 %) prema χ^2 testu ($P < 0,001$).

Kod bivših pušača prosječna dob kada su počeli pušiti je 18 godina, iz čega se može zaključiti da se najčešće počinje pušiti u mlađoj životnoj dobi. U prosjeku su pušili 30 godina, a 39,5 % ih je pušilo više od 30 cigareta dnevno. Treba napomenuti da su pušači u prosjeku mlađi od nepušača

ili bivših pušača (Kruskal Wallis test, $P = 0,01$). Ovaj podatak upućuje na činjenicu da ljudi koji puše, ranije obolijevaju od infarkta miokarda nego nepušači ili ljudi koji su prestali pušiti.

Statistički važan rezultat su vrijednosti trombocita koje su najniže u skupini bivših pušača (206) u odnosu na pušače (240) ili nepušače (238) (Kruskal Wallis test, $P = 0,02$). Ovaj rezultat ukazuje kako prestanak pušenja utječe na smanjenje broja trombocita u krvi. Druge slične studije koje uspoređuju broj trombocita pušača i nepušača pokazuju proturječne rezultate. Neke studije pokazale su neznčajne statističke razlike između pušača i nepušača, a u drugim studijama broj trombocita manji je kod pušača nego kod nepušača, no provedene su na zdravim ispitanicima. Aktivacija trombocita jedan je od glavnih čimbenika pomoću kojih duhanski dim posreduje u patogenezi kardiovaskularnih bolesti koje mogu biti povezane s disfunkcijom endotela. Endotelna disfunkcija povezana s pušenjem rezultira smanjenim oslobađanjem dušikovog oksida koji normalno inhibira aktivaciju trombocita. Kao rezultat toga, obnavljanje funkcije endotela i/ili smanjenje oksidativnog stresa može poboljšati funkciju trombocita unutar nekoliko mjeseci nakon prestanka pušenja. Potrebna su daljnja istraživanja na većem broju ispitanika uz dodatak drugih hematoloških parametara, poput aktivacije trombocita, stvaranja trombina i fibrinogena u plazmi kako bi se bolje razjasnio utjecaj pušenja na trombocite (27, 28).

Prema godinama pušenja, u skupini pušača postoje značajne statističke razlike. Vrijednost ukupnog kolesterola manja je u skupini koja puši 30 i više godina (4,9) u odnosu na one koji puše 11 – 20 godina (6,25) i 21 – 30 godina (6,4) (Kruskal Wallis test, $P = 0,03$). Također, vrijednosti LDL kolesterola manje su u skupini koja puši 30 i više godina (3,1) u usporedbi s onima koji puše 11 – 20 godina (4,34) i 21 – 30 godina (4,39) (Kruskal Wallis test, $P = 0,02$). Obzirom na broj popušanih cigareta dnevno, nema značajnih statističkih rezultata. Prema INTERHEART studiji (29) pronađena je veza između broja popušanih cigareta i rizika od nastanka infarkta miokarda. Viši broj popušanih cigareta i godina pušenja povezan je s povišenim vrijednostima ukupnog kolesterola, triglicerida i LDL kolesterola te istodobno sa smanjenim vrijednostima HDL kolesterola. Prestanak pušenja povezan je sa smanjenim rizikom od nastanka infarkta miokarda. Rizik od infarkta miokarda zbog pušenja u prošlosti više nije bio evidentan 5 godina nakon prestanka pušenja. U drugoj studiji razina triglicerida smanjivala se s godinama od prestanka pušenja, a bivšim pušačima koji su bili suzdržani od pušenja više od 15 godina razina se izjednačila s nepušačima (30). Studija provedena na starijoj populaciji pokazala

je da su dob, spol i pušenje rizični čimbenici za nastanak kardiovaskularnih bolesti, a vrijednosti lipida u krvi nisu čimbenik rizika (31).

Statistički značajan podatak jest da ispitanici starije dobi imaju niže vrijednosti ukupnog kolesterola, triglicerida, LDL kolesterola i ejakcijske frakcije te više vrijednosti HDL kolestrola u odnosu na mlađe ispitanike. U skupini nepušača, stariji ispitanici imaju više vrijednosti HDL kolestrola. Kod bivših pušača nema statistički značajnih rezultata. Ovi rezultati sugeriraju da mlađi ispitanici iz skupine pušača imaju veći rizik od ponovnog nastanka infarkta miokarda. Prema INTERHEART istraživanju (29), vrijednosti lipida u krvi bile su abnormalne i kod starijih ispitanika i kod mlađih ispitanika. U drugoj studiji pušenje je bilo povezano s više nego dvostruko većim rizikom za nastanak infarkta miokarda u muškaraca u dobi od 40 do 65 godina, prema vrijednostima LDL kolesterola, HDL kolesterola, triglicerida i krvnog tlaka (32).

6. ZAKLJUČAK

Iz dobivenih rezultata nakon provedenog istraživanja može se zaključiti:

1. Nema značajnih statističkih razlika u vrijednostima kolesterola i ejakcijske frakcije između pušača i nepušača, ali vrijednosti trombocita smanjene su kod bivših pušača u odnosu na pušače i nepušače.
2. Prosječna dob ispitanika oboljelih od akutnog infarkta miokarda iznosi 64 godine. Pušači u prosjeku ranije oboljevaju od infarkta miokarda od nepušača i bivših pušača. Stariji ispitanici iz skupine pušača imaju niže vrijednosti ukupnog kolesterola, triglicerida, LDL-a i ejakcijske frakcije te višu vrijednost HDL-a. U skupini nepušača stariji ispitanici imaju više vrijednosti HDL-a.
3. Prema spolu, od akutnog infarkta miokarda više oboljevaju muškarci. Također, kod muških ispitanika značajno je više pušača u odnosu na žene.
4. Prema obiteljskom statusu ispitanika, nema značajnih statističkih podataka.
5. Prema izobrazbi ispitanika, nema značajnih statističkih podataka.
6. Prema ekonomskom statusu ispitanika, nema značajnih statističkih podataka.
7. Prema duljini pušenja cigareta kod pušača, većina ispitanika puši duže od 30 godina. Vrijednosti ukupnog kolesterola i LDL-a najmanje su kod pušača koji puše koji puše duže od 30 godina.
8. Prema broju popušanih cigareta, nema značajnih statističkih podataka.

7. SAŽETAK

Uvod: Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije, godišnje više ljudi umire od kardiovaskularnih bolesti nego od bilo kojeg drugog uzroka, što vrijedi i za Hrvatsku. Duhanski dim ima značajnu ulogu u pokretanju kardiovaskularnih bolesti.

Cilj istraživanja: Ispitati vrijednosti trombocita, kolesterola i ejakcijske frakcije kod pušača i nepušača oboljelih od akutnog infarkta miokarda obzirom na dob, spol, obiteljski status, izobrazbu, ekonomski status, duljinu pušenja cigareta kod pušača i broj popušenih cigareta dnevno kod pušača.

Ispitanici i metode: U istraživanju je sudjelovalo 108 ispitanika. Istraživanje je provedeno pomoću anonimnog anketnog upitnika i uvida u medicinsku dokumentaciju bolesnika.

Rezultati: Rezultati pokazuju da je pušača 40,7 %, bivših pušača 35,2 %, a nepušača 24,1 %. Obzirom na spol, kod muškaraca je značajno više pušača i bivših pušača u odnosu na žene kod kojih je više nepušača. Vrijednosti trombocita najniže su u skupini ispitanika koji su bivši pušači. Ukupni kolesterol niži je u skupini onih koji puše 30 i više godina. Vrijednosti LDL-a niže su u skupini ispitanika koji puše 30 i više godina. U skupini pušača, ispitanici starije dobi imaju niže vrijednosti ukupnog kolesterola, triglicerida, LDL-a i ejakcijske frakcije, a višu vrijednost HDL-a.

Zaključak: Tri četvrtine ispitanika oboljelih od akutnog infarkta miokarda su pušači ili bivši pušači, a 70,5 % pušača puši duže od 30 godina, što ukazuje na činjenicu da pušenje povećava rizik od nastanka akutnog infarkta miokarda. Potrebna su daljnja istraživanja na ovu temu s većim brojem ispitanika kako bi se bolje pojasnio učinak pušenja na rizik od nastanka infarkta miokarda.

Ključne riječi: Akutni, infarkt, miokarda; ejakcijska, frakcija; kolesterol; pušenje; trombociti.

8. SUMMARY

Platelets, cholesterol, and ejection fraction in acute myocardial infarction

Introduction: According to the World Health Organization, more people die from cardiovascular diseases every year than from any other cause. This also applies to Croatia. Tobacco smoke plays a significant role in triggering cardiovascular diseases.

Objectives: To examine platelet count, cholesterol, and ejection fractions in smokers and non-smokers with acute myocardial infarction based on age, sex, marital status, education, economic status, smoking length, and the number of cigarettes per day.

Participants and methods: The study included 108 respondents. It was conducted using an anonymous questionnaire and information obtained from the patients' medical records.

Results: The results showed that 40.7 % are smokers, 35.2 % are ex-smokers and 24.1 % are non-smokers. In terms of gender, there are significantly more male smokers and male ex-smokers than women who have more non-smokers. Platelet counts were lowest in ex-smokers. Total cholesterol was lower in smokers of 30 years or more. LDL values were lower in the respondents who have been smoking for 30 years or more. In smokers, older subjects had lower values of total cholesterol, triglycerides, LDL, and ejection fraction, but a higher value of HDL.

Conclusion: Three-quarters of respondents with acute myocardial infarction are smokers or ex-smokers and 70.5 % of smokers have been smoking for more than 30 years. This indicates that smoking increases the risk of acute myocardial infarction. Further research on this topic with a larger number of respondents is needed to better explain the effect of smoking on the risk of myocardial infarction.

Keywords: Acute, myocardial, infarction; ejection, fraction; cholesterol; smoking; platelets.

9. LITERATURA

1. WHO. Cardiovascular diseases (CVDs). 2021. Dostupno na: [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). Datum pristupa: 25. 5. 2021.
2. Bajek S, Bobinac D, Jerković R, Malnar D, Marić I. Sustavna anatomija čovjeka. Rijeka: Digital point tiskara; 2007.
3. Vincelj, J. Sačuvajte srce. Zagreb: Školska knjiga; 2007.
4. Krmpotić-Nemanić J, Marušić A. Anatomija čovjeka. Zagreb: Medicinska naklada; 2004.
5. Mihić D, Mirat J, Včev A. Interna medicina. Osijek: Medicinski fakultet Osijek; 2021.
6. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna medicina. 4. izd. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008.
7. Lakušić N. Kad srce zaboli. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
8. Kosaraju A, Goyal A, Grigorova Y, Makaryus A. N. Left Ventricular Ejection Fraction. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
9. Zaletel M, Žvan B. Blood Lipids and Carotid Plaques. *Acta clinica Croatica*. 2002;41:5-10.
10. Reiner Ž, Muačević-Katanec D, Katanec D, Tedeschi-Reiner E. Jeli hipertrigliceridemija čimbenik rizika od koronarne bolesti srca?. *Liječnički vjesnik*. 2012;134:105-11.
11. Radulović B, Potočnjak I, Dokoza Terešak S, Trbušić M, Vrkić N, Huršidić Radulović A i sur. Cholesterol and chloride in acute heart failure. *Acta Clin Croat*. 2019;58:195-201.
12. Rosenson RS, Brewer HB Jr, Ansell BJ, Barter P, Chapman MJ, Heinecke JW i sur. Dysfunctional HDL and atherosclerotic cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13:48-60.
13. Reiner Ž. Što novo donose prve smjernice o liječenju dislipidemija Europskog kardiološkog društva i Europskog društva za aterosklerozu?. *Cardiologia Croatica*. 2011;6:119-124.
14. Holinstat M. Normal platelet function. *Cancer Metastasis Rev*. 2017;36:195-198.

15. Vorchheimer DA, Becker R. Platelets in Atherothrombosis. *Mayo Clin Proc.* 2006;81:59-68.
16. Ziegler M, Wang X, Peter K. Platelets in cardiac ischaemia/reperfusion injury: a promising therapeutic target. *Cardiovasc Res.* 2019;115:1178-1188.
17. HZJZ. Svjetski dan nepušenja. 2019. Dostupno na: <https://www.hzjz.hr/priopcenja-mediji/svjetski-dan-nepusenja/>. Datum pristupa: 8. 6. 2021.
18. Gallucci G, Tartarone A, Leroise R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis.* 2020;12:3866-3876.
19. Kito Y, Iida M, Tanabe K, Onuma T, Tsujimoto M, Nagase K i sur. Smoking cessation affects human platelet activation induced by collagen. *Exp Ther Med.* 2019;18:3809-3816.
20. Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. *Circ J.* 2019;83:1980-1985.
21. Prochaska JJ, Benowitz NL. Smoking cessation and the cardiovascular patient. *Curr Opin Cardiol.* 2015;30:506-11.
22. Ćosić R, Pavličić M. Komplikacije kod akutnog infarkta miokarda. *Cardiologia Croatica.* 2012;7:140.
23. Maćešić B, Špehar B. Prevencija kardiovaskularnih bolesti u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. *Sestrinski glasnik.* 2013;18:194-198.
24. Marušić M. i sur. Uvod u znanstveni rad u medicini. 4. izd. Udžbenik. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
25. Ivanković D. i sur. Osnove statističke analize za medicinare. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 1988.
26. Stenling A, Häggström C, Norberg M, Norström F. Lifetime risk predictions for cardiovascular diseases: Competing risks analyses on a population-based cohort in Sweden. *Atherosclerosis.* 2020;312:90-98.
27. Misra J, Venkatesh K. Comparison of platelet count in smokers versus non-smokers. *J. Evid.*

Based Med. Healthc. 2018;5(19),1522-1528.

28. Varol E, Icli A, Kocyigit S, Erdogan D, Ozaydin M, Dogan A. Effect of smoking cessation on mean platelet volume. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2013;19(3):315-9.

29. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F i sur.; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937-52.

30. Attard R, Dingli P, Doggen CJM, Cassar K, Farrugia R, Wettinger SB. The impact of passive and active smoking on inflammation, lipid profile and the risk of myocardial infarction. *Open Heart.* 2017;4(2):1-8.

31. van Bussel EF, Richard E, Busschers WB, Steyerberg EW, van Gool WA, Moll van Charante EP i sur. A cardiovascular risk prediction model for older people: Development and validation in a primary care population. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2019;21(8):1145-1152.

32. Cullen P, Schulte H, Assmann G. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Münster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J.* 1998;19(11):1632-41.

11. PRILOZI

Prilog 1. Suglasnost za provedbu istraživanja Povjerenstva za etička i staleška pitanja medicinskih sestara i tehničara u Kliničkom bolničkom centru Osijek

Prilog 1. Suglasnost za provedbu istraživanja Povjerenstva za etička i staleška pitanja medicinskih sestara i tehničara u Kliničkom bolničkom centru Osijek



Klinički bolnički centar Osijek

Povjerenstvo za etička i staleška pitanja medicinskih sestara-tehničara za zdravstvenu njegu
Broj: R1-8790-2/2021.

Osijek, 21.06.2021.

Temeljem točke III Odluke o imenovanju Povjerenstva za etička i staleška pitanja medicinskih sestara-tehničara Kliničkog bolničkog centra Osijek na svojoj 15. sjednici održanoj 21.06.2021. godine pod točkom 2 dnevnog reda donijelo je slijedeću

ODLUKU

I.

Odobrava se Perčević Nikoli studentu Sveučilišnog diplomskog studija Sestrinstvo na Fakultetu za dentalnu medicinu i zdravstvo u Osijeku, istraživanje pod nazivom: „Trombociti, kolesterol i ejakcijska frakcija u akutnom infarktu miokarda“.

Mentor rada: prof. prim. dr. sc. Aleksandar Včev, dr. med.

II.

Ova odluka stupa na snagu danom donošenja.

Predsjednica Povjerenstva za etička i staleška pitanja
medicinskih sestara-tehničara za zdravstvenu njegu:
Nikolina Farčić, mag. med. techn.

O tome obavijest:

1. Nikola Perčević
2. Pismohrana Povjerenstvo za etička i staleška pitanja medicinskih sestara-tehničara