BIOPSIHOSOCIJALNI MODEL INFARKTA MIOKARDA

Šeremet, Jure

Master's thesis / Diplomski rad

2018

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

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:397668

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository

zir.nsk.hr

UNIRI DIGITALNA KNJIŽNICA

Image not found or type unknown

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Jure Šeremet

BIOPSIHOSOCIJALNI MODEL INFARKTA MIOKARDA

Diplomski rad

Rijeka, 2018.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Jure Šeremet

BIOPSIHOSOCIJALNI MODEL INFARKTA MIOKARDA

Diplomski rad

Rijeka, 2018.

Mentor rada: Doc. dr. sc. Aleksandar Ljubotina, dr. med.

Diplomski rad ocijenjen je dana 27. lipnja 2018. u/na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci pred povjerenstvom u sastavu:

1. Prof. dr. sc. Ines Diminić-Lisica
2. Doc. dr. sc. Leonardo Bukmir
3. dr. sc. Branislava Popović

Rad sadrži 29 stranica, 3 slike, 0 tablica, 19 literaturnih navoda.

Zahvala

Htio bih se zahvaliti svojoj obitelji koja me je revno bodrila i pomagala za studiranja. Zahvalio bih se Ilarji na neizmjernoj podršci, te nezaboravnim zajedničkim trenutcima. Također hvala svim prijateljima što mi uvode sreću u život. Naravno zahvaljujem se i svome mentoru doc.dr.sc. Aleksandru Ljubotini, te članovima povjerenstva, prof.dr.sc. Ines Diminić-Lisici, Doc.dr.sc. Leonardu Bukmiru i dr.sc. Branislavi Popović na svim savjetima, te što su mi izašli u susret i omogućili pisanje ovog rada.

Sadržaj

Zahvala 4
Popis kratica 6
1. Uvod 1
2. Svrha rada 8
3. Biopsihosocijalni model infarkta miokarda 9
4. Rasprava 19
5. Zaključak 24
6. Sažetak 25
7. Summary 26
8. Literatura 27
9. Životopis 29

Popis kratica

IBS – Ishemijska bolest srca

IM – Infarkt miokarda

EKG - Elektrokardiogram

AKS – Akutni koronarni sindrom

PKI – Perkutana koronarna intervencija

STEMI – Infarkt miokarda sa elevacijom ST-segmenta

NSTEMI – Infarkt miokarda bez elevacije ST-segmenta

1. Uvod

Biopsihosocijalni model je alat koji pomaže usmjeriti liječnike prema razumijevanju kako se bolest i potencijalna patnja pacijenata odvija na više razina organizma, od molekularne razine, do socioekonomskih odnosa u društvu. Praktično predstavlja način na koji možemo razumjeti subjektivno stanje pacijenta koje je nepobitni sudionik u zdravlju, bolesti, određivanju dijagnostike, te ishodima liječenja. Stoga ovaj proces liječenja možemo nazvati biopsihosocijalno orijentirana klinička praksa. Njena osnova je sadržajni i emotivni odnos između pacijenta i doktora, koji se često zanemaruje (1).

Ishemijska (koronarna) bolest srca je stanje neprimjerenog dotoka krvi i kisika do miokarda. Najčešće dolazi do ne ravnoteže između potražnje i dostave kisika miokardu. Najčešći uzrok ishemije miokarda je aterosklerotska bolest epikardijalnih koronarnih arterija, koja dovodi do lokalnog smanjenja protoka krvi i perfuzije srčanog mišića. Ishemijska bolest srca s vremenom dovodi do infarkta miokarda, koji predstavlja najčešće akutno stanje hospitaliziranih pacijenata u industrijaliziranim zemljama (2). Infarkt miokarda (IM) je definiran kao klinički ili patološki događaj uzrokovan ishemijom miokarda kod koje postoji dokaz ozljede miokarda ili nekroze (3).

1.1. Epidemiologija ishemijske bolesti srca i infarkta miokarda

IBS je jedan od najčešćih uzročnika smrti i smanjenja kvalitete života u razvijenim zemljama. Iako mortalitet opada u zadnjih 40 godina, IBS je odgovorna za jednu trećinu svih smrti osoba iznad 35 godina života. Rizik za razvoj IBS u osoba starijih od 40 godina je 49% u muškaraca, a 32% u žena. Incidencija svih ishemičnih događaja u životu naglo raste sa dobi, ali se mora uočiti da muškarci prednjače sa razvijanjem ishemičnih događaja 10 godina ispred žena. Incidencija ishemične bolesti srca od 65 do 94 godine je dva puta veća u muškaraca, a

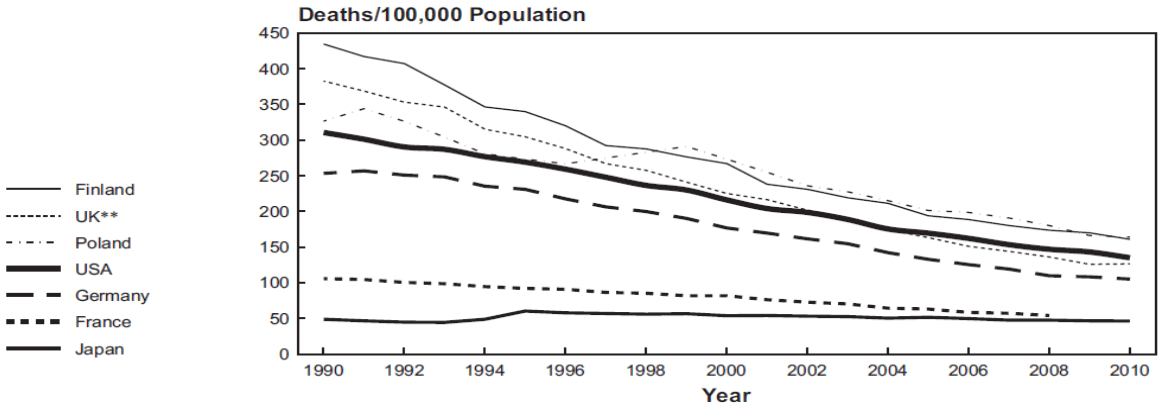
tri puta veća u žena u usporedbi sa incidencijom u dobi od 35 do 64 godine. U okviru ovog diplomskog rada moramo uočiti da žene mlađe od 75 godina imaju ishemične simptome, oni češće predstavljaju anginu pektoris, dok u muškaraca s ishemičnim simptomima predstavlja IM. Angina pektoris u žena je u 80% slučajeva nekomplicirana, dok u 66% muškaraca nastaje zbog infarkta miokarda.

Mortalitet srčanih oboljenja snižava se u regijama sa naprednom ekonomijom i zdravstvenim sustavom. Analiza nalaza preminulih osoba iz baze podataka WHO je ustanovila da se mortalitet smanjio u razdoblju od 1965 do 1997:

- u Americi za 63% u muškaraca i 60% u žena
- u Europskoj uniji za 32% u muškaraca i 30% u žena
- u istočnoj europi se povisio 90tih godina u Poljskoj i Češkoj, te nastavio padati

Suprotno podatcima iz Amerike i Europe, mortalitet IBS očekuje povišenje sa 9 milijuna preminulih u 1990 na pretpostavljenih 19 milijuna preminulih godišnje do 2020 godine u zemljama u razvoju, uključujući Kinu, Indiju, subsaharsku Afriku, Srednji istok, latinska Amerika (4).

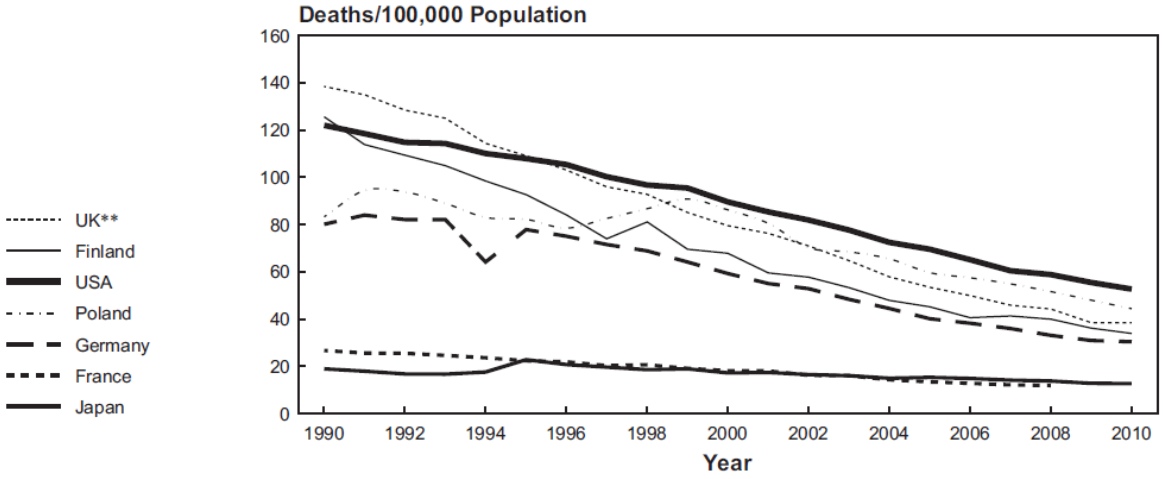
Death Rates* for Coronary Heart Disease in Males, Ages 35–74 Years, in Selected Countries, 1990–2010



* Age adjusted to the European Standard Population.
** United Kingdom for 2008–2010; England and Wales for 1990–2007.
Source: World Health Organization (WHO) Mortality Database.

Grafikon 1: Mortalitet koronarne srčane bolesti u muškaraca, dobi 35 do 74 godine, od 1990 – 2010 godine.

Death Rates* for Coronary Heart Disease in Females, Ages 35–74 Years, in Selected Countries, 1990–2010



* Age adjusted to the European Standard Population.
** United Kingdom for 2008–2010; England and Wales for 1990–2007.
Source: WHO Mortality Database.

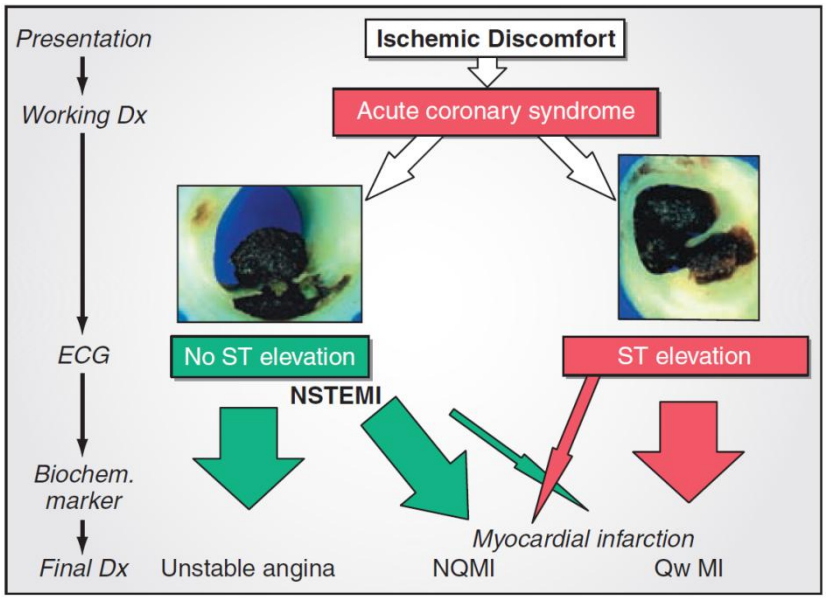
Grafikon 2: Mortalitet koronarne srčane bolesti u žena, dobi 35 do 74 godine, od 1990 – 2010 godine.

1.2. Patofiziologija ishemijske bolesti srca

Kako bi razumjeli patofiziologiju ishemije miokarda, moramo razumjeti koncept potražnje i dostave kisika. U normalnim uvjetima, miokard će kontrolirati dovod oksigenirane krvi, kako bi spriječio pad perfuzije miocita te posljedičnu ishemiju i infarkt. Osnovne stavke potražnje miokarda za kisikom su frekvencija otkucaja, kontraktilnost miokarda i napetost zidova srčanog mišića koja korelira sa tlakom u komorama. Da bi se miokard opskrbio kisikom, krv mora imati odgovarajući kapacitet vezanja kisika, te dovoljan protok krvi kroz koronarne arterije. Razina potrebnog protoka kroz koronarne arterije se održava njihovom vazodilatacijom. Postoji niz najčešćih faktora koji mogu spriječiti koronarne žile u održavanju potrebnog protoka krvi, poput aterosklerotskih plakova, spazma žila (Prinzmetalova angina), arterijskih tromba, te rijetko, embolusa (2).

1.3. Akutni koronarni sindrom

Klinička radna dijagnoza osobe sa ishemičnim simptomima zove se akutni koronarni sindrom (AKS). Najvažnije sredstvo za trijažu AKS je 12 kanalni elektrokardiogram uz dodatak biokemijskog markera troponina. U moguća stanja pri trijaži spadaju nestabilna angina pektoris, infarkt miokarda bez elevacije ST-segmenta (NSTEMI), te infarkt miokarda sa elevacijom ST-segmenta (STEMI). Uzrok akutnog koronarnog sindroma je nagla okluzija koronarne žile trombom pod uvjetom da je žila prethodno aterosklerotski promijenjena nestabilnim plakovima. Nakon disrupcije plaka, pacijenti doživljavaju simptome ishemije zbog smanjenja protoka krvi kroz epikardne koronarne arterije. Redukciju protoka može uzrokovati kompletno okludirajući tromb ili nekompletno okludirajući tromb. Kompletno okludirajući tromb će dovesti do STEMI, a nekompletno okludirajući tromb do NSTEMI ili nestabilne angine pektoris. Troponin je biokemijski marker koji će nam pomoći pri diferenciranju NSTEMI (kod kojeg je povišen) od nestabilne angine pektoris (kod koje je u granicama normale).



Slika 1: Algoritam akutnog koronarnog sindroma. NSTEMI – infarkt miokarda bez podizanja ST-spojnice, NQMI – infarkt miokarda bez Q vala na EKG-u, Qw MI – Infarkt miokarda sa Q valom na EKG-u

Simptom AKS-a je duboka i visceralna bol, koja je često popraćena pridjevima poput teška, stezajuća, probadajuća bol ili osjećaj velikog pritiska u prsima. Tipično zahvaća središnji dio prsa sa mogućim širenjem u lijevu ruku, ali i abdomen, leđa, vrat i donju vilicu.

U fizikalnom pregledu primjećujemo da su pacijenti anksiozni, nemirni, te neuspješno se pokušavaju osloboditi boli stalnim micanjem u krevetu. Prisutna je hladna oznojenost kože, koja je blijeda. Kombinacija substernalne boli koja traje duže od 30 minuta uz obilno znojenje upućuje na STEMI (2).

1.4. Terapija infarkta miokarda

Nakon uspostavljanja radne dijagnoze akutnog koronarnog sindroma i početne dijagnostike EKG-om i biokemijskim markerima (troponin, kreatin kinaza), dolazimo do dijagnoze infarkta miokarda sa ili bez elevacije ST-segmenta. EKG monitoring je preporučljiv kod svih pacijenata kako bi se uočile smrtonosne aritmije i omogućila pravovremena defibrilacija. Prvotno je obavezno osobu razriješiti boli, ne samo zbog neugodnosti, nego i zbog umanjivanja simpatičke aktivacije, koja uzrokuje vazokonstrikciju i povećava rad srca. Optimalno je koristiti intravenozne opioide (morfij) za bol, te nitroglicerin za vazodilataciju koronarnih žila i smanjenje predopterećenja srca dilatacijom venskog bazena. Blaga sredstva za smirenje, poput benzodiazepina, se mogu uzeti u razmatranje ako su pacijenti anksiozni. Također treba prevenirati hipoksiju i u slučaju pada saturacije kisika ispod 90% ili pada parcijalnog tlaka kisika ispod 60 mmHg, obavezno primijeniti kisik. Svi pacijenti koji imaju sumnju na infarkt miokarda, STEMI, ili su doživjeli srčani arest moraju biti upućeni u referentni centar koji je u mogućnosti izvršiti perkutanu koronarna intervencija (PKI). Konačna terapija infarkta miokarda je perkutana koronarografija, kojom se nakon primjene kontrastnog sredstva uočava suženje arterije ili okludirajući tromb, te izvrši balonska dilatacija i postavljanje stenta. Perkutana koronarna intervencija je indicirana u pacijenata koji

imaju simptome ishemije u trajanju do 12 sati. Moramo imati u vidu ako je očekivano vrijeme dolaska u centar za perkutanu angioplastiku dulje od 120 minuta, pacijentu se mora ordinirati fibrinolitička terapija sa alteplazom, teneplazom ili reteplazom. Tada je preporučeno da se koronarna intervencija izvede u okviru od 2 do 24 sata. U slučaju da indicirana fibrinolitička terapija ne uspije (npr. nema rezolucije ST-segmenta više od 50% unutar 60-90 minuta) ili da pacijent hemodinamski ili električno nestabilan, ima pogoršavajuću ishemiju ili perzistentnu bol u prsima, indicirana je tzv. „spasonosna“ perkutana koronarna intervencija. Kod pacijenata koji imaju NSTEMI, primarna koronarna intervencija je indicirana ako pacijent ima ishemične tegobe i bar jednu od slijedećih kriterija: hemodinamska nestabilnost ili kardiogeni šok, bol u prsima refraktorna na terapiju, životno ugrožavajuće aritmije ili kardijalni arest, mehaničke komplikacije infarkta miokarda, akutno zatajivanje srca, rekurentna dinamika ST-segmenta ili promjene u T valu, posebice kod povremene elevacije ST segmenta. Za sve pacijente kojima su se simptomi smirili i uz spontano ili nitroglicerinom uvjetovano smirenje ST-segmenta se preporuča napraviti ranu angiografiju. Pacijentu se prije koronarne intervencije treba dati antiagregacijska i antikoagulantna terapija kako bi se pripremio za zahvat. Antiagregacijska terapija uključuje inhibitore P2Y12 receptora, kao što je prasugrel (60 mg), tigagrelor (80 mg) i klopidogrel (600 mg), te se njima pridodaje aspirin (150 – 300 mg). Antikoagulantna terapija je preporučena svim pacijentima kao dodatak antiagregacijskoj prije primarne perkutane koronarne intervencije, a uključuje nefrakcionirani heparin (5).

1.5. Sekundarna prevencija infarkta miokarda

Nakon uspješno sprovedene terapije primarnog infarkta miokarda, moramo ustabiliti srčanu funkciju i uspostaviti neka načela sekundarne prevencije infarkta miokarda. Počevši od promjene životnih navika, trebamo preporučiti pacijentima da se što više bave umjerenom fizičkom aktivnosti, prestanu pušiti, jedu mediteranski tip dijete, inzistiraju na što više ribe, da konzumiraju alkohol unutar sigurnih granica i treba raditi na smanjenju tjelesne težine ako su pacijenti pretili. Od farmakoterapije se ordinira mnoštvo lijekova:

- ACE inhibitori – smanjuju mortalitet, rizik infarkta miokarda, te u određenih pacijenata rizik razvijanja srčanog zatajivanja
- Aspirin – smanjuje kardiovaskularni mortalitet i morbiditet
- Beta blokator – smanjuje sveukupni mortalitet i kardiovaskularni morbiditet
- Statin – smanjuje sveukupni mortalitet i kardiovaskularni morbiditet

Nakon NSTEMI se pacijenti liječe sa klopidogrelom i niskom dozom aspirina kroz 12 mjeseci, a kod STEMI barem 4 tjedna. Terapija aspirinom se nastavlja kao doživotna terapija. Ako su pacijenti intolerantni na aspirin i/ili klopidogrel, moramo razmišljati o upotrebi varfarina. Pacijenti koji imaju zatajivanje srca i sistoličku disfunkciju lijeve klijetke, liječe se sa diureticima koji štede kalij (3 do 14 dana nakon akutnog infarkta miokarda).

Standardni modeli zdravstvene skrbi bi trebali ukomponirati i savjete o načinu života za sve pacijente. Postoje i trenutni srčani rehabilitacijski programi, koji se baziraju na tjelovježbi, edukacijama o zdravlju i radionice za rješavanje stresa. Pružanjem kvalitetnih informacija pacijentima, osiguravamo da se što prije vrate u svoju svakodnevnicu, aktivnosti i posao (6).

2. Svrha rada

Svrha ovog diplomskog rada napraviti pregled svih faktora u okviru biopsihosocijalnog modela pristupa pacijentima koji mogu utjecati na incidenciju, težinu, posljedice, te sekundarnu prevenciju infarkta miokarda. Mislim da se u medicinskoj praksi zanemaruje psihosocijalni aspekt pri dijagnostici i liječenju svih bolesti i poremećaja, te je vrlo korisno potaknuti osobu koja čita ovaj diplomski rad na razmišljanje kako bi mogla usavršiti svoj sklad i odnos sa pacijentima. Obratiti ćemo pažnju na svaki segment biopsihosocijalnog modela posebno, te ga pobliže objasniti. Također se moraju spomenuti i moguće intervencije koje kao liječnici možemo upotrijebiti i koristiti ih kao oruđe.

Biopsihosocijalni model nas potiče da proširimo vrste i broj naučenih navika kako bi održali pacijenta u središtu naše pažnje. Liječnik je na neki način muzički instrument, koji se treba kalibrirati, uštimati i prilagoditi kako bi adekvatno funkcionirao (1).

3. Biopsihosocijalni model infarkta miokarda

Biopsihosocijalni model infarkta miokarda se može podijeliti na biološku (genetičku), psihološku i socijalnu komponentu koje zasebno predstavljaju determinante osjetljivosti pacijenata na čimbenike rizika.

3.1. Genetičke komponente infarkta miokarda

Projekt otkrivanja ljudskog genoma, koji je započeo prije dvadesetak godina, je predstavljao prvu stepenicu u razumijevanju uloge gena u incidenciji kardiovaskularnih bolesti. Početno su to bile bolesti koje su imale monogensku pozadinu, te su slijedile Mendelova pravila. Bolesti poput hipertrofične kardiomiopatije, aritmogene ventrikularne displazije, te sindrom dugog QT intervala. Prekretnicu je napravilo otkriće mutacije receptora za LDL, te posljedično otkriće uzroka obiteljske hiperkolesterolemije. Ovakvim napretkom se napravio kamen temeljac za daljnje istraživanje povezanosti gena sa kardiovaskularnim bolestima.

Većina kardiovaskularnih bolesti su poligenske, te često nasljedne, ali podliježu i okolišnim čimbenicima. Trenutno postoji oko 30 lokusa koji su povezani sa infarktom miokarda i bolestima koronarnih arterija. Samo je mali broj lokusa za koje direktno znamo da im se potencira učinak preko poznatih čimbenika rizika. Time nismo sigurni što sve može poremetiti sklad u genomu, te potencirati razvoj koronarne bolesti srca (7).

Poznato je da način života također utječe na individualni rizik od koronarne bolesti srca. Stoga je bitno istražiti da li zdrav način života može utjecati na povećani genetički rizik za razvoj koronarne bolesti srca, te posljedičnog infarkta miokarda. Koristeći tehnike sekvencioniranja polimorfizama u DNA, u tri različite kohorte se uspio kvantificirati genetički rizik za razvoj koronarne bolesti srca. Sa 7814 pacijenata u ARIC (Atherosclerosis

Risk in Communities) kohortnoj studiji, 21222 pacijenta u WGHS (Women's Genome Health Study) kohortnoj studiji i 22389 pacijenata u MDCS (Malmo Diet and Cancer Study) kohortnoj studiji, te 4260 pacijenata u BioImage studiji presjeka, se utvrdio učinak zdravog načina života na genetičke rizike. Rezultati za rizik i gensko opterećenje pacijenata su se dobili analizom oko 50 polimorfizama za pojedinačni nukleotid (Single Nucleotide polymorphism), koji su povezani sa koronarnom bolesti srca u drugim studijama. Kriteriji za vođenje zdravog načina života se sastoje od četiri faktora: bez pušenja, bez pretilosti, redovita fizička aktivnost i zdrava dijeta. Zdrava dijeta se definirala adherencijom za barem pola od slijedećih uputa: povećana količina voća, orašastog voća, povrća, cjelovitih žitarica, ribe, te smanjenje mliječnih proizvoda, rafiniranih žitarica, prerađenog mesa, neprerađenog crvenog mesa, zaslađenih napitaka, trans masti (samo WGHS studija) i soli (samo WGHS studija). Jedino BioImage studija nije provodila ovako detaljne upitnike o prehrani, nego se fokusirala na količinu konzumacije ribe, voća i povrća u prehrani. Istraživanjem je dobiveno da pacijenti koji su u grupi visokog genetičkog rizika imaju 91% viši relativni rizik od koronarnog incidenta od pacijenata koji su u grupi sa niskim genetičkim rizikom. Zdraviji način života (definiran zadovoljenjem barem 3 od 4 faktora za zdrav život), je povezan sa puno nižim rizikom koronarnih incidenata od neželjenog načina života (definiran kao niti jedan, ili samo jedan zadovoljen faktor zdravog života). Pacijenti koji su imali visok genetički rizik od kardiovaskularnih incidenata, uz zdrav način života, su imali 46% niži relativni rizik od koronarnih incidenata od pacijenata koji nisu poštivali pravila zdravog načina života. Zdraviji način života je doveo do smanjenja 10-godišnje incidencije koronarnih incidenata u ARIC studiji sa 10.7% na 5.1%, WGHS studiji sa 4.6% na 2.0%, MDCS studiji sa 8.2% na 5.3%, a u BioImage studiji do značajnog smanjenja kalcifikata koronarnih arterija u svim kategorijama genetičkog rizika (8).

3.2. Psihološke komponente infarkta miokarda

Istraživanja o psihosocijalnim faktorima povezana sa aterosklerozom, te posljedičnim infarktom miokarda su oduvijek bila problematična, budući da je teško objektivizirati stupanj ateroskleroze kod asimptomatskih pacijenata. Usprkos tome se pokazalo da psihosocijalni faktori mogu doprinijeti ranom razvoju ateroskleroze. Poveznica između psihičkog stresa i ateroskleroze može biti direktna, putem oštećenja endotela, i indirektna putem pogoršanja klasičnih faktora rizika, poput pušenja, hipertenzije i metabolizma lipida (9).

3.2.1. Istraživanja kod životinja

U životinja su istraživanja pokazala odnos stresa i formiranja aterosklerotskih plakova na koronarnim žilama. Istraživanje na 30 makaki primata, koji formiraju hijerarhiju dominantnih i submisivnih jedinki, je pokazalo posljedice stresa na koronarne arterije. Uz aterogenu dijetu kroz 22 mjeseca su se formirale dvije grupe primata, od kojih je prva prebivala u stabilnom okruženju, bez dodanih stresora. Druga je grupa premještana svakih 1-3 mjeseca u okruženje sa novim, do sada njima nepoznatim primatima, koji su već imali uspostavljenu vlastitu hijerarhiju odnosa. Naravno, konstantno premještanje izaziva stresnu reakciju u primata, te se druga grupa ponašala više agitirano, s obzirom na danu situaciju. Na kraju studije su se pregledale koronarne žile svih primata, te se uspostavilo da je druga, agresivna i agitirana grupa, koja je bila u učestalim stresnim situacijama imala ekstenzivnije izraženu aterosklerozu koronarnih žila od svih ostalih grupa. Studija je imala i grupe majmuna koje nisu bile na aterogenoj dijeti, kod kojih je opet agresivnija grupa majmuna imala izraženije aterosklerotske promjene, ne vezano uz stanje lipida u krvi. Životinje koje su postavljane u nestabilne društvene situacije su također pokazivale veću razinu koronarne vazokonstrikcije (9).

Akutni i kronični stres se dugo vremena smatra rizičnim čimbenikom infarkta miokarda, te nagle srčane smrti, iako je poveznica uvijek gledana sa dozom skepticizma. Razina dokaza se s vremenom povećava, iako su mehanizmi nastajanja još uvijek nepoznati (10).

3.2.2. Cirkadijane razlike učestalosti infarkta miokarda

Učestalost infarkta miokarda podliježe cirkadijanom ritmu, te je najveća ujutro. Meta-analiza 66635 pacijenata sa akutnim infarktom miokarda, te 19390 iznenadnih srčanih smrti, je pokazala da se većina infarkta miokarda (relativni rizik 1.38) i iznenadnih smrti (relativni rizik 1.29) događa od 6 ujutro do podne, u usporedbi sa ostatkom dana. Ovakva cirkadijana varijabilnost sugerira da su ovakvi koronarni incidenti mogu biti potaknuti vanjskim utjecajem, pogotovo onim koji aktivira simpatički dio autonomnog živčanog sustava. Prethodni navod potvrđuje istraživanje na 1225 dijabetičara, kod kojih izostaje cirkadijani ritam incidencije infarkta miokarda, te pogotovo dijabetičara koji imaju dokaz srčane autonomne neuropatije, kod koje izostaju varijabilnosti u srčanoj frekvenciji. Uz autonomni živčani sustav, postoji i cirkadijana varijabilnost u kapacitetu fibrinolize, što pridonosi povišenju učestalosti infarkta miokarda ujutro. Koncentracija plazminogen aktivator inihibitora 1 je najviša rano ujutro, što dovodi do protrombotskog stanja (10).

3.2.3. Okidači akutnog infarkta miokarda

Istraživanja pokazuju da je kod osoba koje su doživjele IM, nedugo prije događaja prethodila emocionalna uznemirenost od 10 do 48 posto, ovisno o istraživanju. Emocionalno uznemirujući događaji se uglavnom tiču razvoda, gubitka posla, umirovljenja, velikih gubitaka u poljoprivredi ili poduzeću, nasilje, velike unutar obiteljske prepirke, osobna oštećenja, te bolest ili smrt bliske osobe. Bitnu stavku imaju i problemi u međuljudskim odnosima na radnom mjestu. Istraživanje sa 7374 pacijenata, koji su doživjeli sukob na

radnom mjestu, te 7374 pacijenata u kontrolnoj skupini, je pokazalo zabrinjavajuće rezultate. Nakon maksimalno 5 godina 2.9% pacijenata sa dokazanim sukobima na radnom mjestu je imalo kardiovaskularnu bolest, dok je isto vrijedilo za 1.4% pacijenata u kontrolnoj grupi (p-vrijednost <0.001). Sukobi na radnom mjestu su povećali rizik za razvoj kardiovaskularnih bolesti za 1.63 puta, te je utjecaj na nastanak infarkta miokarda (omjer šansi=2.03) bio viši od utjecaja na anginu pektoris (omjer šansi=1.79) i cerebrovaskularni inzult (omjer šansi=1.56) Pored pretpostavljenih emocionalno uznemirujućih događaja, opisuju se i kardiovaskularni incidenti povezani sa prirodnim katastrofama i terorističkim napadima. Primijetilo se da je potres u Los Angelesu 1994, koji se desio ujutro, uzrokovao nagli porast slučajeva IM, te je u usporedbi sa tjednom prije potresa relativni rizik za IM bio značajno povišen (relativni rizik=2.4). Važno je za napomenuti da kontrastno potres u San Francisku 1989, koji se desio poslijepodne nije uzrokovao veću razliku u pojavnosti IM, što dovodi do zaključka da katastrofalni događaj za vrijeme jutra, dovodi do dovoljne stresne reakcije da poraste učestalost infarkta miokarda. Dva mjeseca nakon terorističkog napada na World Trade Center 11.9.2001. primijetio se statistički značajan porast slučajeva IM za 49 posto unutar radijusa od 50 milja, u odnosu na 2 mjeseca prije napada. Uz akutne događaje, ovdje se nadovezuje i kronični stres, koji može utjecati na podložnost osobe na emocionalnu uznemirenost. U kohortnoj studiji sa 13609 muškaraca i žena, srednje dobi od 45 godina se koristio upitnik, kako bi se odredila razina kroničnog psihosocijalnog stresa. Razina stresa je bila visoka u 15%, umjerena u 6%, te niska u 80% osoba. Ponovni uvid u stanje 21 godinu nakon je pokazalo da je 20% pacijenata doživjelo prvi kardiovaskularni incident (fatalni ili ne fatalni IM ili moždani udar, angina pektoris ili AKS). Rizik za prvi kardiovaskularni incident je bio značajno viši u osoba sa umjerenim i visokim razinama stresa (prilagođeni omjer rizika 1.14). Također osobe koje su neprijateljski raspoložene, cinične i često ljute imaju povećan kardiovaskularni rizik (10).

Anksioznost se nije puno istraživala kao psihosocijalni faktor, iako osobe sa najvišom razinom fobične anksioznosti imaju tri puta viši rizik za smrtni kardiovaskularni incident od osoba sa niskom razinom anksioznosti. Ne smijemo zaboraviti i depresiju koju značajni faktor koji utječe na učestalost infarkta miokarda (10).

Najveće istraživanje sa depresijom sadrži preko 93000 postmenopauzalnih žena u dobi od 50 do 79 godina (Women's Health Initiative Observational Study) u trajanju od 4 godine. Na početku istraživanja je 16% žena bilo depresivno, te je 12% prethodno imalo dijagnosticiranu depresiju. Pacijentice koje su imale doticaj sa depresijom su imale statistički značajno veći postotak kardiovaskularne smrti (0.79% naspram 0.52%) i mortalitet od svih uzroka (2.87% naprema 2.18%) od žena koje nisu bile nikada depresivne (10).

Ljutnja ima štetan utjecaj na kardiovaskularni sustav. Povezanost između ljutnje i koronarne bolesti srca je evaluirana u istraživanju na 12986 muškaraca i žena. Osobe su podijeljene u normotenzivnu grupu sa niskom razinom ljutnje u životu, te u normotenzivnu grupu sa visokom razinom ljutnje u životu. Grupa sa visokom razinom ljutnje u životu je imala visok rizik za razvoj svih bolesti povezanih sa bolesti koronarnih žila, poput akutnog infarkta miokarda, srčane smrti, tihog infarkta miokarda, koronarne revaskularizacije (Omjer štetnosti=2.2), te smrti od akutnog infarkta miokarda (Omjer štetnosti=2.7). Važno je za napomenuti da akutne epizode ljutnje mogu biti okidač za nastanak infarkta miokarda. Istraživanje o čimbenicima koji potiču infarkt miokarda je intervjuiralo 1623 pacijenta tjedan dana nakon infarkta miokarda i 2.4% pacijenata je reklo da su imali ljuti ispad dva sata prije infarkta miokarda. Razina ljutne je opisivana na skali kao: „jako ljut, napetog tijela, stisnutih šaka ili zubiju“. Uzroci ljutnje su bile svađe sa članovima obitelji (25%), sukobi na radnom mjestu (22%) i problemi sa pravosuđem (8%) (10).

3.2.4. Patofiziologija akutnog IM i emocionalnog stresa

Više je mehanizama po kojima emocionalni stres može potaknuti akutni infarkt miokarda. Opisane promjene koje se dešavaju u jutarnjem periodu povećanog kardiovaskularnog rizika (viši tlak, veća frekvencija otkucaj, snažniji vaskularni ton i povećana agregacija trombocita) mogu se usporediti sa emocionalnim (mentalnim) stresom. Mentalni stres značajno povisuje frekvenciju pulsa i krvni trak, što dovodi do povećane potrebe za kisikom, te moguće disrupcije aterosklerotskog plaka i tromboze žila. Na sve se nadovezuje nemogućnost dilatacije koronarnih arterija, te posljedični infarkt miokarda. Jedno istraživanje pokazuje da se kod 29 pacijenata sa bolesti koronarnih arterija i vježbom induciranim abnormalnostima micanja srčanih zidova dešava ista situacija kada su izloženi mentalnom stresu u 72% slučajeva. Također ne smijemo zaboraviti i aktivaciju simpatikusa, koja dovodi do povećane agregacije trombocita. U stanjima akutnoga stresa dolazi do neočekivanog povišenja aktivnosti fibrinolitičkih mehanizama, ali je ona negirana zbog endotelne disfunkcije, što dovodi do protrombotičnog učinka. Povišenje emocionalnog stresa, uz veće depresivno raspoloženje dovodi i do povišenja razine kolesterola, koji je jedan od aktera u aterogenezi žila (10).

3.3. Psihološke intervencije za pacijente sa koronarnom bolesti srca

Psihosocijalne intervencije se tiču sekundarne prevencije kardiovaskularnih incidenata i često su dvojbenih rezultata. U jednom izvješću se izvela procjena stresa u 461 muškarca nakon nedavnog infarkta miokarda. Procjena se odvijala na mjesečnoj bazi telefonski, te kada bi se ustanovilo da je osoba pod značajnim stresom, ordinirale bi se kućne posjete. Rezultati su smanjenje mortaliteta za 41%, te smanjenje srčanih incidenata za 46% kroz 5 godina praćenja. Također se smanjila psihička opterećenost pacijenata, sistolički tlak, frekvencija pulsa i serumska koncentracija kolesterola. Kontrastno ENRICH studija, koja je evaluirala

2481 pacijenta nakon infarkta miokarda, koji su bili depresivni ili imali percepciju niske podrške društva (Percieved social support) ili oboje. Pacijentima je nasumično dodijeljeno 6 mjeseci uobičajene zdravstvene skrbi sa ili bez psihosocijalnih intervencija, koje su uključivale individualnu ili grupnu kognitivnu terapiju i savjetovanje o socijalnoj skrbi. Pacijentima koji su imali tešku depresiju ili nisu reagirali na kognitivnu terapiju, je ordiniran antidepresiv kroz 12 mjeseci. Nakon okvirnog praćenja kroz 29 mjeseci se uočilo da su pacijenti, kojima je dodijeljena psihosocijalna intervencija, manje depresivni i bolje percipiraju podršku društva, ali nažalost nije bilo smanjenja u mortalitetu. Ovo istraživanje pokazuje da psihosocijalne intervencije pomažu u kvaliteti života pacijenata, ali prednosti u smanjenju kardiovaskularnih incidenata su još uvijek upitni (10). U istraživanju Cohrane Heart skupine, se pratila direktna povezanost koronarne bolesti srca i psiholoških intervencija. Pregledalo se 35 studija, sa 10793 pacijenata sa koronarnom bolesti srca. To su bili uglavnom muškarci (77%), pacijenti nakon infarkta miokarda (65.7%) ili pacijenti nakon revaskularizacije (27.4%). Srednja dob pacijenata je bila od 53 do 67 godina. Istraživanja sa umjerenom kvalitetom dokaza su pokazala da nema smanjenja rizika za mortalitet i revaskularizacijske procedure u pacijenata koji su imali psihološku intervenciju. Istraživanja sa niskom razinom kvalitete dokaza nisu pokazala smanjenje rizika za ne fatalni infarkt miokarda, ali je postojalo smanjenje srčanog mortaliteta za 21%. Također istraživanja sa niskom ili jako niskom kvalitetom dokaza su pokazala da su psihološke intervencije dovele do smanjenja anksioznosti, stresa, te depresivnih simptoma. Bitno je za napomenuti da su psihološke intervencije sa dodanom farmakološkom terapijom bile efektivnije za liječenje depresivnih pacijenata od intervencija bez farmakoterapije. Pacijenti sa anksioznošću su također imali značajne prednosti od psiholoških intervencija (11).

3.3.1. Farmakoterapija u psihološkim intervencijama

Najviše pacijenata, koji postanu depresivni nakon infarkta miokarda, nemaju propisane antidepresive. Postoji vjerojatnost da je uzrok tome velika učestalost spontanih remisija depresivnih simptoma i strah od nuspojava antidepresiva. Triciklički antidepresivi imaju puno nuspojava koje mogu djelovati na pacijente sa preboljenim infarktom miokarda, uključujući ortostatsku hipotenziju, te sličnosti sa antiaritmicima klase 1A, koji uzrokuje aritmogene smrti i mogu produljiti QT interval. Više je podataka o sigurnosti inhibitora ponovne pohrane serotonina. Najsigurniji antidepresiv, koji ima podršku iz randomiziranih kontroliranih istraživanja je Sertralin. U SADHART istraživanju, sa 369 pacijenata, se propisao sertralin u jednoj grupi, te placebo u drugoj, kroz 24 tjedna i pokazalo se da je incidencija teških kardiovaskularnih nuspojava bila niža u grupi sa sertralinom (14.5% naspram 22.4%), iako razlika nije statistički značajna. Naravno bitno je za napomenuti da pacijenti, koji su imali depresivne epizode prije infarkta miokarda, imaju kvalitetnije smanjenje depresivnih simptoma na terapiji sa sertralinom (10).

3.4. Sociološke determinante Infarkta miokarda

Socioekonomski status uvelike utječe na rizik od akutnog infarkta miokarda. Istraživanja su pokazala da je veza između razine obrazovanja i rizika od akutnog infarkta miokarda obrnuto proporcionalna kod osoba koje nisu manualni radnici neovisno o kardiovaskularnim čimbenicima rizika. U usporedbi sa visoko obrazovanim individuama, osobe sa srednjoškolskim obrazovanjem imaju omjer rizika od 1.63 (95% interval pouzdanosti 1.16-2.3) za razvoj akutnog infarkta miokarda, a u osoba sa osnovnoškolskim obrazovanjem omjer rizika raste na 3.88 (interval pouzdanosti 2.79-5.39). U manualnih radnika nije bilo povezanosti između razine obrazovanja i rizika za akutni infarkt miokarda, iako je još uvijek bio viši od rizika kod osoba koje se nisu bavile težim fizičkim radom (12).

Stariji ljudi koji su doživjeli infarkt miokarda se često susreću sa stanjem vulnerabilnosti, koje se zove krhkost, koja nam govori o posljedicama koje donosi starost. Krhkost je opisana kao dinamičko stanje, u kojem se smanjuju životne funkcije (fizičke, psihičke i društvene), čije je smanjenje uvjetovano različitim varijablama, te dovodi do povećanog rizika za neželjene ishode. To stanje dovodi do veće učestalosti padova, fraktura, smrti i hospitalizacija, a ovisi o dobi i prethodnoj akumulaciji deficita. Posudba krhkosti se izvodi sa indeksom krhkosti i akumulacije deficita (Frailty indeks of deficite accumulation). On se računa sa brojem pacijentovih deficita, podijeljeno sa brojem razmatranih deficita. Krhkost je upravo povezana sa posljedicama infarkta miokarda na život osoba starije dobi (13, 14). Kohortno istraživanje, sa 1151 pacijentom koji su doživjeli infarkt miokarda, se orijentiralo na posljedice na život osoba s obzirom na socioekonomski status, koji se odredio na početku istraživanja. Pacijente se pratilo 10 do 13 godina, te se na kraju istraživanja odredio indeks krhkosti, tj. pratili su se akumulirani deficiti. Nakon istraživanja je 35% pacijenata zadovoljilo kriterije krhkosti. Dokazano je da pacijenti koji imaju nizak dohodak imaju dva puta veći rizik za postati krhak od pacijenata koji imaju visok dohodak (omjer šansi 2.29, 95% interval pouzdanosti 1.41.-3.73). Istraživanje je također promatralo i susjedstva ovisno o socioekonomskom statusu, te je šansa za krhkost za 60% veća u susjedstvima sa niskim dohotkom (omjer šansi 1.60, 95% interval pouzdanosti 1.03-2.49). Zaključno, individualni i socioekonomski čimbenici susjedstva utječu na razvoj krhkosti starije populacije nakon infarkta miokarda (15).

Zanimljivo je istaknuti i da niski socioekonomski status dovodi do većeg mortaliteta nakon akutnog infarkta miokarda unatoč univerzalnog pokrića zdravstvenog sustava. Istraživanje u Taiwanu je pratilo ishod 2 godine nakon akutnog infarkta miokarda na 23568 pacijenata. Pratio se individualni i socioekonomski status susjedstava. Pacijenti sa niskim individualnim socioekonomskim statusom imaju veći rizik smrti od pacijenata koji imaju

visoki individualni socioekonomski status, te žive u susjedstvima sa višim dohotkom. Prisutnost kongestivnog zatajenja srca, kronične bolesti bubrega, kronične opstruktivne bolesti pluća, pneumonije, septikemije i šoka je bila proporcionalna sa nižim socioekonomskim statusom ($P<0.001$). Time se osobe sa nižim socioekonomskim statusom čine vulnerabilnom grupom, na koju se treba staviti fokus javnoga zdravstva (16).

4. Rasprava

Iz pregleda literature na temu biopsihosocijalnog modela infarkta miokarda smo vidjeli da se ova bolest može podijeliti na više komponenata, koje moramo uočiti, gledati i o njima razmišljati. Infarkt miokarda uzrokuje više faktora nego što mislimo i pacijente moramo gledati kao cjelinu, na koju može djelovati bilokakav stresor.

Biopsihosocijalni model nalaže da je dolazak do točne biomedicinske dijagnoze samo jedan dio liječnikovog zadatka. Dodatno liječnik mora dati prostora pacijentu kako bi sam interpretirao vlastitu bolest i zdravlje, te kako bi saznali njegove brige i očekivanja. U tom procesu liječnik bi trebao i pokazati svoju ljudsku stranu, pored profesionalne. Kroz anamnezu i razgovor, liječnik i pacijent moraju doći do zajedničkog razumijevanja, a uz sve to je pacijentova priča dio njegova života, trenutni iskaz njegove životne putanje, te podatci po kojim se formira dijagnoza i stvara plan liječenja (1).

U ovom radu smo saznali da je infarkt miokarda epidemiološki i javnozdravstveno zabrinjavajuća stavka u knjizi svih bolesti. Na njega se nadovezuje puno kliničkih pojmova, poput koronarne bolesti srca, akutnog koronarnog sindroma, koronarnih incidenata, kroničnog srčanog zatajenja, koji oštećuju kvalitetu života, te u konačnici dovode do smrti pacijenata. Naravno uvijek primarno moramo razmišljati o prevenciji nastanka bolesti koja će dovesti do infarkta miokarda. Kao što smo prije spomenuli, moramo voditi računa o biološkim

(genetičkim) determinantama svake osobe, što ćemo ponajprije doznati upitom pacijenta o kardiovaskularnim bolestima u obitelji. Kako znanost napreduje, tako genom čovjeka sve više dolazi u prvi plan. Anamnezom možemo dobiti najviše informacija o genetičkoj opterećenosti pacijenta, te razmišljati o mogućim tehnikama kojima možemo prevenirati bolest, a i ako su se pojavili prvi znaci bolesti, promptno osobu pokušati usmjeriti na zdraviji put. Kako se genetsko opterećenje kardiovaskularnih bolesti može smanjiti zdravijim načinom života i do 50%, moramo pokušati kontrolirati rizične čimbenike poput pušenja, pretilosti, manjka fizičke aktivnosti, te nepravilne prehrane (7). Prehrana zauzima dobru porciju zdravijeg načina života, te uz unos boljih namirnica, naše tijelo može bolje funkcionirati. Preporuča se konzumiranje više voća, orašastog voća i sjemenki, povrća (uključujući mahunarke), cjelovitih žitarica, ribe i školjki, te jogurta i sira. Postupno smanjivanje bi trebalo biti orijentirano oko rafiniranih žitarica, škrobnih preparata i dodanih šećera, rafiniranih mesa, industrijskih trans masnih kiselina, zašećerenih napitaka, soli, te smanjenje nerafiniranog crvenog mesa (17). Ovakvim preporukama, te polaganim usmjeravanjem pacijenta, možemo minimalizirati genetičku opterećenost, te osigurati što dulji, kvalitetniji život. Naravno ne smijemo napraviti adaptaciju pacijenta prije transformacije; liječnik prvo mora izaći ususret i razumjeti pacijentove vrijednosti i kulturne norme prije nego što pokuša intervenirati. U suprotnom njihov odnos postaje političko ratište i pomisao pacijenta da ga tjeramo da radi nešto na što nije pristao i ne želi (1).

Psihološke komponente su dio koji je najviše varijabilan i na kojeg se treba obratiti nešto više pažnje, jer zadire u domenu kompleksnosti ljudskog psihičkog aparata. Primarno se spominje stres, koji se često gleda sa skepticizmom, ali je uvijek tu i inducira promjene u ljudskom tijelu. Svaka stresna situacija koja je potaknula reakciju kod pacijenata je imala osnovnu os djelovanja - simpatikus. Komponente pojačanog djelovanja simpatikusa, poput višeg tlaka, više frekvencije otkucaja, snažnijih vaskularnih tonova, znojenje, midrijaza, je

poželjno uočiti kod pacijenta kada se nalazi u uznemirenom stanju. Aktivnost autonomnog živčanog sustava je često neizostavan dio kliničke slike infarkta miokarda koji nam može potvrditi da se radi o ozbiljnijem stanju. Također, kao što smo već rekli simpatička reakcija utječe i na povećanje agregacije trombocita, koji neposredno dovode do parcijalne ili kompletne okluzije žile. Psihološke intervencije se mogu koristiti za primarnu prevenciju infarkta miokarda, kao i za rehabilitaciju nakon preboljenog infarkta, te sekundarnu prevenciju, pa ih možemo prihvatiti kao vrijednu alatku, koja održava pacijentovo zdravlje u homeostazi (9).

Istraživanja o psihološkim intervencijama i njihovoj efikasnosti u primarnoj i sekundarnoj prevenciji, te rehabilitaciji srčanih oboljenja ostaju diskutabilna. U pojedinim se spominju mali utjecaji na sveukupni mortalitet, dok druga pokazuju obećavajuće rezultate. Nepobitno je da većina istraživanja ukazuje na smanjenje stresa, anksioznosti, depresivnih simptoma, te time poboljšanje kvalitete života. U prilog tome govori istraživanje koje se orijentiralo na pacijente koji su često bili na bolovanju zbog „burnout“ sindroma. Uvele su im se psihološke intervencije poput tradicionalne joge, kognitivne terapije usredotočene svijesti i kognitivno biheviоralne terapije 3 sata tjedno. Kriterij za provjeru učinkovitosti je bio SWED-QUAL upitnik kvalitete života, koji je imao skalu bodova od 0 (najgore) do 100 (najbolje). SWED-QUAL upitnik pokriva područja psihičkog i emocionalnog blagostanja, kognitivne funkcije, spavanja, općeg zdravlja, društvenog i seksualnog funkcioniranja. Nakon 20 tjedana psiholoških intervencija, poboljšali su se područja psihičkog i emocionalnog blagostanja, kognitivne funkcije i spavanje, sa srednjom vrijednosti uglavnom od 0 do 25 bodova u svim vrstama intervencija. Ovo pokazuje da navedene psihološke intervencije mogu biti mjera poboljšanja kvalitete života, što smanjuje rizik budućeg morbiditeta, te mogu služiti kao prevencija i terapija bolesti (18). Kod „srčane rehabilitacije“ u osoba koje imaju koronarnu bolest srca, značajno je razmisliti o dodavanju „stres management treninga“, koji se sastoji od

edukacije, grupnih sastanaka i kognitivno bihevioralne terapije. Sprovedeno na randomiziranom kliničkom istraživanju, pokazalo se da je dodatak „stres management treninga“ doveo do smanjenja anksioznosti i stresa, uz poboljšanje kardiovaskularnih biomarkera. Uz sve to, grupa kojoj je nadodan navedeni trening, je imala manje kliničkih intervencija u usporedbi sa kontrolnom grupom (15% naspram 33%, omjer opasnosti=0.49). Iako je istraživano na malom uzorku od 151 pacijenta, ne smijemo podcjenjivati dodavanje ovih psiholoških intervencija standardnoj terapiji bolesnika koji imaju koronarnu bolest srca. Ovakva istraživanja zahtijevaju nešto veću pozornost kako bi se detaljnije istražila na većim uzorcima (19).

Uz svu terapiju psihološkim putem, moramo razmišljati i o farmakoterapiji od koje se često zazire, a to je terapija depresije, koja se jedina pokazuje obećavajućom. Primjenom sertralina, kao selektivnog inhibitora ponovne pohrane serotonina, djelujemo na depresivne simptome, bez kompromitiranja pacijenta nuspojavama (9).

Na pacijenta često utječe i socioekonomski status, od kojeg smo otprije naučili da postavlja pacijente u vulnerabilnu skupinu, na koje se mora aktivno paziti, kako bi se unaprijedio zdravstveni sustav. Pacijentovo zdravlje i društvene potrebe se moraju uzeti u obzir kod rehabilitacije nakon infarkta miokarda, te mogu uključivati veće ekonomske potrebe i veća prava u zdravstvu (13, 14, 15, 16).

Kao i kod svake bolesti u medicini, ne smijemo izostaviti adekvatnu terapiju bolesti sa kojom se suočavamo. Infarkt miokarda se zbrinjava po poznatom algoritmu prvobitnog postavljanja radne dijagnoze akutnog koronarnog sindroma sa svim simptomima i znakovima. Elektrokardiogramom i biokemijskim nalazima troponina i kreatin kinaze ćemo dalje suziti dijagnostiku na STEMI, NSTEMI i anginu pektoris, te primijeniti adekvatnu terapiju. Svaki slučaj infarkta miokarda zahtjeva revaskularizaciju kako bi se spasio miokard na vrijeme

perkutanim koronarnim intervencijama. Prije PKI pacijenta možemo analgezirati morfijem, preoksigenirati, aplicirati nitroglicerinske pripravke, te premedicirati aspirinom i tikagrelorom ili prasugrelom, kako bi se spriječila daljnja tromboza žila (2, 5).

Na kraju ne smijemo zaboraviti da pored biopsihosocijalnih intervencija, sve moramo pratiti uz standardnu terapiju i sekundarnu prevenciju infarkta miokarda uz promjenu životnih navika, koje možemo postupno predlagati pacijentu, kako ne bi došlo do njegove nesuradljivosti. Od farmakoterapije moramo pomno ordinirati indicirane lijekove, koji dokazano smanjuju kardiovaskularni mortalitet i morbiditet, te sveukupni mortalitet.

5. Zaključak

Biopsihosocijalni u bolesnika s infarktom miokarda je način vođenja medicinske djelatnosti. Raznovrstan je, te omogućava zbrinuti pacijenta sa više gledišta, uz bodrenje funkcionalnosti, navika, psihičkog aparata, te potencijalnih problema u budućnosti.

Dokazano je da postoji puno faktora u našem genomu, koji mogu doprinijeti razvoju koronarne bolesti srca. Kako znanost napreduje, sve više ćemo se orijentirati prema genomu svakog pacijenta i propisivati „životnu terapiju“ kako bi što bolje funkcionirao.

Stres je problem sadašnjice većine populacije koji utječe na autonomni živčani sustav i dovodi do povećanog rizika za razvoj akutnog infarkta miokarda. Uz stres su još bitni i depresija, anksioznost i ljutnja. Psihološkim intervencijama možemo pomoći pacijentu, provodeći individualne, grupne kognitivne terapije, savjetovanje o socijalnoj skrbi, kognitivno bihevioralne metode i jogu. Time možemo umanjiti stres, anksioznost, depresiju i ljutnju, poboljšati kvalitetu života i smanjiti vjerojatnost razvoja neželjenih, stresom induciranih bolesti.

Veliki dio ove problematike se veže i uz ekonomsko stanje pojedinca i grupe u siromašnim zemljama. Dokazano lošiji ishod, indeks krhkosti, te komplikacije liječenja nam dovoljno govore da svaki zdravstveni sustav mora obratiti pažnju na socioekonomski ugrožene skupine

U ovom radu smo vidjeli da ljudsko tijelo nije samo mašina koja radi odvojeno od našeg uma i naše svijesti. Psiha i tijelo su svakako povezani. Tijelo donosi genetički kod, sa kojim raspolaže svatko od nas, ali o nama ovisi koliko ćemo ga njegovati, dok je naš um dio koji je podložan vanjskim stresorima, koje moramo kontrolirati.

6. Sažetak

Biopsihosocijalni model je alat koji pomaže usmjeriti liječnike prema razumijevanju kako se bolest i potencijalna patnja pacijenata odvija na više razina organizma, od molekularne razine, pa sve do socioekonomskih odnosa u društvu. Ishemijska (koronarna) bolest srca je stanje neprimjerenog dotoka krvi i kisika do miokarda. Najčešći uzrok ishemije je aterosklerotska bolest epikardijalnih koronarnih arterija. Infarkt miokarda je definiran kao klinički ili patološki događaj uzrokovan ishemijom miokarda kod koje postoji dokaz ozljede miokarda ili nekroze. Ishemijska bolest srca je jedan od najčešćih uzroka smrti i smanjenja kvalitete života u razvijenim zemljama. Liječnik u slučaju sumnje na infarkt miokarda mora pristupiti dijagnostici EKG-om i biokemijskim nalazima, premedicirati pacijenta, te ultimativno ga dovesti do jedinice za perkutanu koronarnu intervenciju. Osobe koje imaju veće genetičko opterećenje imaju 91% veći rizik za kardiovaskularni incident od osoba sa malim opterećenjem. Način života, pušenje, pretilost, tjelesna aktivnost, te prehrana su veliki akteri u kontroli genetičkog opterećenja. Incidencija infarkta miokarda ima svoju cirkadijanu varijabilnost, događa se češće ujutro, pogotovo ako se pridoda emocionalna uznemirenost. Osobe koje su psihološki opterećene stresom, depresijom, anksioznošću i ljutnjom dokazano imaju veći rizik od kardiovaskularnih incidenta. Socioekonomski status uvelike utječe na rizik od akutnog infarkta miokarda. Što je niži socioekonomski status osobe, to ima veći mortalitet od akutnog infarkta miokarda, te pogubnije posljedice. Psihološke intervencije uključuju individualne, grupne radionice, kognitivno bihevioralnu terapiju i jogu. Psihološke intervencije povisuju kvalitetu života, te pomažu u primarnoj i sekundarnoj prevenciji kardiovaskularnih incidenata. Liječnik je veliki sudionik u bolesti pacijenta, te se ponekad mora osvrnuti na biopsihosocijalni model.

7. Summary

Biopsychosocial model is a tool that helps us to understand that the sickness and suffering of the patient is set on multiple levels of the organism, from the molecule all to the socioeconomic relationships in the society. The most common cause of ischemia is the atherosclerotic disease of epicardial coronary arteries. Myocardial infarction is defined as a clinical or pathological event caused by myocardial ischemia when there is an evidence of myocardial injury or necrosis. Coronary heart disease is a major cause of death and reduces quality of life in developed countries. In case of doubt in myocardial infarction, we must examine the patient with ECG and biochemical markers, premedicate the patient, and seek for percutane coronary intervention center. Persons with high negative genetic load have 91% greater risk for coronary incident then the persons with low genetic load. The way of life, smoking, obesity, physical activity, and food choices are big factors in holding the genetic load in check. Myocardial infarction has its circadian variability. It happens often in the morning, especially if we superimpose emotional distress. Persons that are psychologically burdened with stress, depression, anxiety and anger, have a greater risk to acquire cardiovascular incident. Socioeconomical status greatly influences the mortality of acute myocardial infarction. Psychological interventions are beneficial to quality of life, and help with primary and secondary prevention of cardiovascular incidents. The doctor has a big role in patients disease, and sometimes needs to look up to the biopsychosocial model.

8. Literatura

1. Borrell-Carrio F. The Biopsychosocial Model 25 Years Later: Principles, Practice, and Scientific Inquiry. The Annals of Family Medicine. 2004;2(6):576-582.

2. Longo D. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.

3. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/criteria-for-the-diagnosis-of-acute-myocardial-infarction#!

4. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [citirano 25.06.2018]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-coronary-heart-disease#!

5. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. 2018.

6. Skinner J, Cooper A, Feder G. Secondary prevention for patients after a myocardial infarction: summary of NICE guidance. BMJ. 2007;334(7603):1112-1113.

7. O'Donnell C, Nabel E. Genomics of Cardiovascular Disease. New England Journal of Medicine. 2011;365(22):2098-2109.

8. Khera A, Emdin C, Drake I, Natarajan P, Bick A, Cook N et al. Genetic Risk, Adherence to a Healthy Lifestyle, and Coronary Disease. New England Journal of Medicine. 2016;375(24):2349-2358.

9. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [citirano 25.06.2018]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/psychosocial-factors-in-coronary-and-cerebral-vascular-disease

10.UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [Citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/psychosocial-factors-in-acute-myocardial-infarction#!

11. Richards S, Anderson L, Jenkinson C, Whalley B, Rees K, Davies P et al. Psychological interventions for coronary heart disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017;

12. González-Zobl G e. Socioeconomic status and risk of acute myocardial infarction. Population-based case-control study. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2018 [Citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20804700

13. Guowei L, Loannidis G, Pickard L, Kennedy C, Papaioannou A, Thabane L et al. Frailty index of deficit accumulation and falls: data from the Global Longitudinal Studi of Osteoporosis in Women (GLOW) Hamilton cohort [Internet]. ncbi.nlm.nih.gov. 2014 [Citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4046442/

14. CGA Toolkit Plus - Comprehensive Geriatric Assessment in Primary Care [Internet]. CGA Toolkit Plus - Comprehensive Geriatric Assessment in Primary Care. 2018 [Citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.cgakit.com/frailty-index

15. Myers V e. Multilevel socioeconomic status and incidence of frailty post myocardial infarction. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2018 [Citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24275158

16. Wang JY e. Low socioeconomic status increases short-term mortality of acute myocardial infarction despite universal health coverage. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2018 [Citirano 25.06.2018.]. Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24444479

17. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity. Circulation. 2016;133(2):187-225.

18. Grensman A, Acharya B, Wändell P, Nilsson G, Falkenberg T, Sundin Ö et al. Effect of traditional yoga, mindfulness–based cognitive therapy, and cognitive behavioral therapy, on health related quality of life: a randomized controlled trial on patients on sick leave because of burnout. BMC Complementary and Alternative Medicine. 2018;18(1).

19. Blumenthal J, Sherwood A, Smith P, Watkins L, Mabe S, Kraus W et al. Enhancing Cardiac Rehabilitation With Stress Management TrainingCLINICAL PERSPECTIVE. Circulation. 2016;133(14):1341-1350.

9. Životopis

Jure Šeremet je rođen 17.12.1993. u Rijeci. Pohađa osnovnu školu Ivanke Trohar Fužine od 2000. do 2008 godine. Za vrijeme osnovne škole pohađa osnovnu glazbenu školu za klasičnu gitaru i klarinet, te postaje aktivni sudionik Puhačkog orkestra Fužine svirajući klarinet. 2008. godine upisuje Prirodoslovno-matematičku gimnaziju u Srednjoj školi Delnice. 2012. godine upisuje medicinu pri Medicinskom fakultetu u Rijeci. Tokom studija postaje aktivni demonstrator na katedri za Anatomiju, Histologiju i embriologiju, Patologiju i katedri za Anesteziologiju i reanimatologiju. Od vannastavnih aktivnosti sudjeluje u projektima studentske udruge FOSS, te 2016. i 2017. godine organizator je projekta „Movember – javnozdravstvena kampanja“ održanog na Sveučilištu u Rijeci. 2016. godine se priključuje novoosnovanom zboru Medicinskog fakulteta u rijeci „Axis“. 2017. godine postaje članom prvog banda Medicinskog fakulteta u Rijeci „Dijagnoze“.