

INFARKT MIOKARDA SA ST ELEVACIJOM KAO INDIKACIJA ZA HITAN MEDICINSKI PRIJEVOZ U OPĆU BOLNICU ZADAR

Balgavi, Slavica

Undergraduate thesis / Završni rad

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Health Studies / Sveučilište u Rijeci, Fakultet zdravstvenih studija**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:036348>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-04**

Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Health Studies - FHSRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PREDDIPLOMSKI STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVA

Slavica Balgavi

INFARKT MIOKARDA SA ST ELEVACIJOM KAO INDIKACIJA ZA HITAN MEDICINSKI
PRIJEVOZ U OPĆU BOLNICU ZADAR

Završni rad

Rijeka, 2024.

UNIVERSITY OF RIJEKA
THE FACULTY OF HEALTH STUDIES UNIVERSITY OF RIJEKA
UNDERGRADUATE UNIVERSITY STUDY OF NURSING

Slavica Balgavi

MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST ELEVATION AS AN INDICATION FOR
EMERGENCY MEDICAL TRANSPORTATION TO ZADAR GENERAL HOSPITAL

Final thesis

Rijeka, 2024

Mentor rada: izv. prof. dr. sc. Bojan Miletić, dr. med.

Komentor: Lejla Jelovica, mag. educ. math. et phys.

Diplomski rad obranjen je dana _____ na Fakultetu zdravstvenih studija
Sveučilišta u Rijeci, pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____
2. _____
3. _____

Izvješće o provedenoj provjeri izornosti studentskog rada (Turnitin)



Izvješće o provedenoj provjeri izvornosti studentskog rada

Opći podatci o studentu:

Sastavnica	
Studij	PRIJEDIPLOMSKI STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVO
Vrsta studentskog rada	Rad s istraživanjem
Ime i prezime studenta	Slavica Balgavi
JMBAG	

Podatci o radu studenta:

Naslov rada	INFARKT MIOKARDA SA ST ELEVACIJOM KAO INDIKACIJA ZA HITAN MEDICINSKI PRIJEVOZ U OPĆU BOLNICU ZADAR
Ime i prezime mentora	Bojan Miletić
Datum predaje rada	10.07.2024.
Identifikacijski br. podneska	2422365405
Datum provjere rada	25.07.2024.
Ime datoteke	Završni rad
Veličina datoteke	1,24 MB
Broj znakova	53678
Broj riječi	7436
Broj stranica	45

Podudarnost studentskog rada:

Podudarnost (%)	12%
------------------------	-----

Izjava mentora o izvornosti studentskog rada

Mišljenje mentora	
Datum izdavanja mišljenja	25.07.2024.
Rad zadovoljava uvjete izvornosti	<input checked="" type="checkbox"/>
Rad ne zadovoljava uvjete izvornosti	<input type="checkbox"/>
Obrazloženje mentora (po potrebi dodati zasebno)	

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Povijesni pristup ishemijskoj bolesti srca i akutnom infarktu miokarda	Error! Bookmark not defined.
1.2. Etiologija i patofiziologija akutnog infarkta miokarda	Error! Bookmark not defined.
1.3. Kardiovaskularni čimbenici rizika	Error! Bookmark not defined.
1.4. Epidemiologija infarkta miokarda	Error! Bookmark not defined.
1.5. Dijagnostika infarkta miokarda	Error! Bookmark not defined.
1.6. Klinička slika i podjela infarkta miokarda	8
1.7. Liječenje i prognoza akutnog infarkta miokarda	Error! Bookmark not defined.
1.8. Zadarska županija – geografske i sociodemografske odlike	Error! Bookmark not defined. 6
1.9. Zavod za hitnu medicinu Zadarske županije	Error! Bookmark not defined.
2. CILJEVI I HIPOTEZE	16
3. ISPITANICI (MATERIJALI) I METODE	17
3.1. Ispitanici/materijali	17
3.2. Postupak i instrumentarij	17
3.3. Statistička obrada podataka	17
3.4. Etički aspekti istraživanja	17
4. REZULTATI ISTRAŽIVANJA	18
5. RASPRAVA	29
6. ZAKLJUČAK	32

LITERATURA

PRILOZI

ŽIVOTOPIS

POPIS KRATICA

ACS- akutni koronarni sindrom

AIM-akutni infarkt miokarda

EKG- elektrokardiogram

ESC- europsko kardiološko društvo (*engl. European cardiooogy society*)

HDL- lipoproteini visoke gustoće

IM – infarkt miokarda

KVB – kardiovaskularne bolesti

LDL- lipoproteini niske gustoće

MR- magnetna rezonanca

PCI- perkutana koronarna intervencija

STEMI- Infarkt miokarda s elevacijom ST segmenta

SZO – Svjetska zdravstvena organizacija

Sažetak

Uvod: Infarkt miokarda s elevacijom ST segmenta (STEMI) i dalje je glavni uzrok prerane smrti u cijelom svijetu i, unatoč nedavnom napretku, i dalje postoje kontroverze u vezi s njegovim optimalnim liječenjem. Većina STEMI uzrokovana je rupturom aterosklerotskog plaka s okluzijom žile zbog sekundarne tromboze, pri čemu opseg naknadne ozljede miokarda ovisi o području miokarda koje pokriva krvna žila, trajanju okluzije i prisutnosti kolaterala. Stoga, ekspeditivno uspostavljanje prohodnosti krvnih žila predstavlja osnovu liječenja ovog stanja.

Cilj ovog istraživanja bio je utvrditi učestalost STEMI kao indikacije za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar.

Materijali i metode: Provedena je retrospektivna analiza podataka iz informatičkog sustava Zavoda za hitnu medicinu Zadarske županije koja je obuhvatila 821 bolesnika obrađenog pod dijagnozom akutnog infarkta miokarda sa ST elevacijom (dijagnoze I20-I25 u Međunarodnoj klasifikaciji bolesti), transportiranog u Opću bolnicu Zadar u razdoblju od 01.01.2014. do 31.12.2023. godine.

Rezultati: Ovo istraživanje utvrdilo je kako se infarkt miokarda sa ST elevacijom javlja češće u muškaraca, u dobi poslije 40-te godine života, bez statistički značajne razlike u grupama između 40-te i 60-te godine života i grupe starijih od 60 godina te u zimskim mjesecima.

Zaključak STEMI je značajno prisutan u općoj populaciji, predstavlja veliki javnozdravstveni problem te zahtijeva hitnu medicinsku intervenciju i dugoročnu preventivnu strategiju kako bi se smanjio rizik od smrtnosti i poboljšali zdravstveni ishodi kod pacijenata.

Ključne riječi: elektrokardiogram, hitna medicinska pomoć, infarkt miokarda, ST elevacija

Abstract

Introduction: ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) remains a major cause of premature death worldwide and, despite recent advances, controversy remains regarding its optimal management. Most STEMIs are caused by atherosclerotic plaque rupture with vessel occlusion due to secondary thrombosis, with the extent of subsequent myocardial injury depending on the area of the myocardium covered by the vessel, the duration of the occlusion, and the presence of collaterals. Therefore, expeditious establishment of patency of blood vessels is the basis of treatment of this condition.

The aim of this study was to determine the frequency of STEMI as an indication for emergency medical transport to Zadar General Hospital.

Materials and methods: A retrospective analysis of data from the IT system of the Department of Emergency Medicine of Zadar County was carried out, which included 821 patients treated under the diagnosis of acute myocardial infarction with ST elevation (diagnoses I20-I25 in the International Classification of Diseases), transported to the Zadar General Hospital in the period from 01.01.2014. until 31.12.2023. years.

Results: This research determined that myocardial infarction with ST elevation occurs more often in men, after the age of 40, with no statistically significant difference in the groups between 40 and 60 years of age and the group over 60 years of age and in the winter months.

Conclusion: STEMI is significantly present in the general population, represents a major public health problem and requires urgent medical intervention and a long-term preventive strategy to reduce the risk of mortality and improve patient health outcomes.

Key words: electrocardiogram, emergency medical assistance, myocardial infarction, ST elevation

1. UVOD

Kardiovaskularne bolesti najčešći su uzrok hospitalizacije i smrti u Republici Hrvatskoj, a među njima vodeće mjesto pripada ishemijskoj bolesti srca (IBS) (1). Jedna od njenih najčešćih prezentacija je akutni infarkt miokarda u kome dolazi do naglog začepljenja koronarne arterije. S obzirom na elektrokardiografske promjene infarkt se manifestira kao infarkt miokarda bez ili sa ST elevacijom. Infarkt miokarda s elevacijom ST segmenta (STEMI *od engl. ST-elevation myocardial infarction*) unatoč smanjenoj incidenciji i boljim stopama preživljavanja povezan je s čestim komplikacijama i najčešći je uzrok prerane smrti (2). Obično nastaje zbog trombotičkog začepljenja koronarne arterije na mjestu puknutog ili erodiranog plaka, pri čemu opseg naknadne ozljede miokarda ovisi o području miokarda koje pokriva krvna žila, trajanju okluzije i prisutnosti kolaterala. Stoga, ekspeditivno uspostavljanje prohodnosti krvnih žila predstavlja osnovu liječenja i, iako je široko rasprostranjena primjena perkutane koronarne intervencije (PCI) značajno poboljšala ishode, nastavlja se rasprava o optimalnim primijenjenim antitrombotičkim/antikoagulantnim i intervencijskim strategijama (1,3). Erozijski plakovi i kalcifikacijski čvorići se pojavljuju u manjim omjerima. Dok povijesno „ranjivi“ plakovi koji su puknuli mogu izgledati blagi ili umjereni na koronarnoj angiografiji, u stvarnosti su puno ozbiljniji, vjerojatno zbog pozitivnog remodeliranja, gdje se krvna žila širi kao odgovor na povećanje plaka i zadiranje u lumen (2).

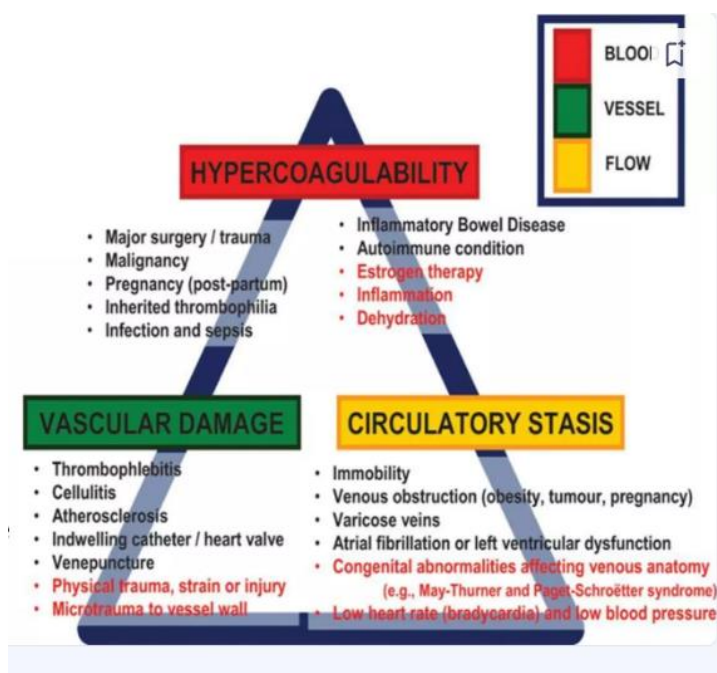
Koronarna okluzija dulja od 20 minuta rezultira nepovratnim oštećenjem kardiomiocita, a gotovo polovica miokarda koji se potencijalno može spasiti gubi se unutar prvog sata. Opseg smrti stanica miokarda jasno ovisi o veličini teritorija miokarda koji opskrbljuje začepljena arterija, trajanju okluzije i prisutnosti kolateralne cirkulacije, a veća je vjerojatnost da će veći infarkt miokarda izazvati smrt ili zatajenje srca (2). Dijagnoza se postavlja na temelju karakterističnih simptoma i promjena na elektrokardiogramu, a potvrđuje se povišenim srčanim enzimima. Prognoza ovisi o mjestu nastanka začepljenja koronarne arterije, prisutnosti eventualno već stvorenih kolaterala i brzini kojom se začepljena arterija rekanalizira. Stoga je rano prepoznavanje infarkta uz što hitniji prijevoz bolesnika u bolnicu jedan od najvažnijih čimbenika u liječenju i prognozi ovih bolesnika (4).

Utvrđivanje osnovnih epidemioloških odlika bolesnika pogođenih ovom bolešću može značajno doprinijeti organizacijskoj i stručnoj prilagodbi hitne medicinske služne u određenoj regiji. Svrha

ovog istraživanja je utvrđivanje učestalosti STEMI kao indikacije za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar, čime se može poboljšati kvaliteta zdravstvene skrbi i ishod liječenja te prognoza bolesnika sa STEMI na području Zadarske županije. Istovremeno mogu podaci dobiveni ovim istraživanjem te posljedične prilagodbe hitnog medicinskog zbrinjavanja poslužiti kao model drugim ustanovama za hitnu medicinsku pomoć čime se može unaprijediti primarno zdravstveno zbrinjavanje ovakvih bolesnika.

1.1. Povijesni pristup ishemijskoj bolesti srca i akutnom infarktu miokarda

Rudolph Virchow (1821.–1902.) prvi je opisao staničnu osnovu venotromboze u plućnoj emboliji, a nekoliko znanstvenih povjesničara objedinilo je ove koncepte pod pojmom trombogeneza. Ti su koncepti danas poznati kao Virchowljeva trijada i sadrže zastoj u protoku, endotelnu ozljedu ili ozljedu stijenke krvne žile i hiperkoagulaciju. Tromboza je rezultat promjena u protoku krvi, ozljede vaskularnog endotela ili promjena u sastavu krvi. Te su teorije bile vrlo slične opisu patofiziologije plućne embolije (2).



Slika 1. Virchowljeva trijada

Izvor: <https://www.slideshare.net/slideshow/tromb-u-srcupptx/261544480>

Razumijevanje patogeneze infarkta miokarda vodilo je ka ponavljanim revizijama definicije infarkta miokarda (1971., 2000., 2012.). Uvriježeno je mišljenje da se bolest koronarnih arterija smatra bolešću modernog doba, ali su istraživanja pokazala kako je ova bolest prisutna već 4000 godina. Proučavanjem 137 mumija iz četiri geografske regije dijagnosticirana je ateroskleroza verificiranjem kalcificiranog plaka u stijenci arterije ili duž očekivanog toka arterije. Vjerojatna ili sigurna ateroskleroza pronađena je u 47/137 (34%) mumija (2).

Niz godina je patogeneza koronarne arterijske bolesti i infarkta miokarda bila nepoznata. Godine 1879. patolog Ludvig Hektoen zaključio je da je infarkt miokarda uzrokovan koronarnom trombozom. Kliničko-patološki proces koji povezuje koronarnu trombozu, nekrozu miokarda i klinički sindrom koji se sada prepoznaje kao akutni koronarni sindrom (ACS) koji uključuje nestabilnu anginu i akutni infarkt miokarda (AIM) bez ili sa elevacijom ST segmenta, nije bio razjašnjen sve do početka ovog stoljeća. Proces opisani u Virchowljevoj trijadi uključeni su u ishemiju miokarda. Danas je prihvaćena činjenica kako je akutni koronarni sindrom posljedica tromboze koronarnih arterija. Patofiziologiju ovog kliničkog entiteta karakterizira razbijanje koronarnog plaka sa superponiranim stvaranjem tromba, što dovodi do ishemije miokarda, a time i do oštećenja miokarda (2).

U početku se smatralo da je bolest smrtonosna, no početkom 20. stoljeća ustanovljeno je da koronarna tromboza nije uvijek smrtonosna te su se liječnici usredotočili na liječenje. James Herrick je 1912. utvrdio važnost mirovanja u krevetu, a mirovanje i potpuno liječenje bili su jedina terapija dugi niz godina. Suvremena terapija uključuje farmakološke i nefarmakološke mjere liječenja, intervencijsko liječenje s ciljem ograničenja veličine infarkta te kirurško liječenje. Sve ove metode liječenja značajno su smanjile smrtnost. Unatoč tome, AIM je još uvijek glavni uzrok mortaliteta i morbiditeta stanovništva u razvijenim zemljama (3).

Dijagnoza infarkta miokarda tradicionalno se temeljila na prisutnosti boli u prsima ili tipičnih abnormalnosti ST segmenta i T vala na 12-kanalnom elektrokardiogramu (EKG) i porastu serumskih koncentracija enzima srčanog mišića. SZO je 1971. godine objavila prvu standardiziranu definiciju AMI. U to vrijeme definicija nije uključivala biomarkere srčane nekroze zbog nedostatka iskustava s testovima (2). Europsko kardiološko društvo (ESC) i Odbor Američkog koledža za kardiologiju zajednički su predložili i 2000. godine objavili novu definiciju

infarkta miokarda, naglašavajući važnost osjetljivih seroloških biomarkera za dijagnozu akutnog infarkta miokarda. Oba kardiološka društva uvela su srčane troponine (cTn) kao zlatni standard.

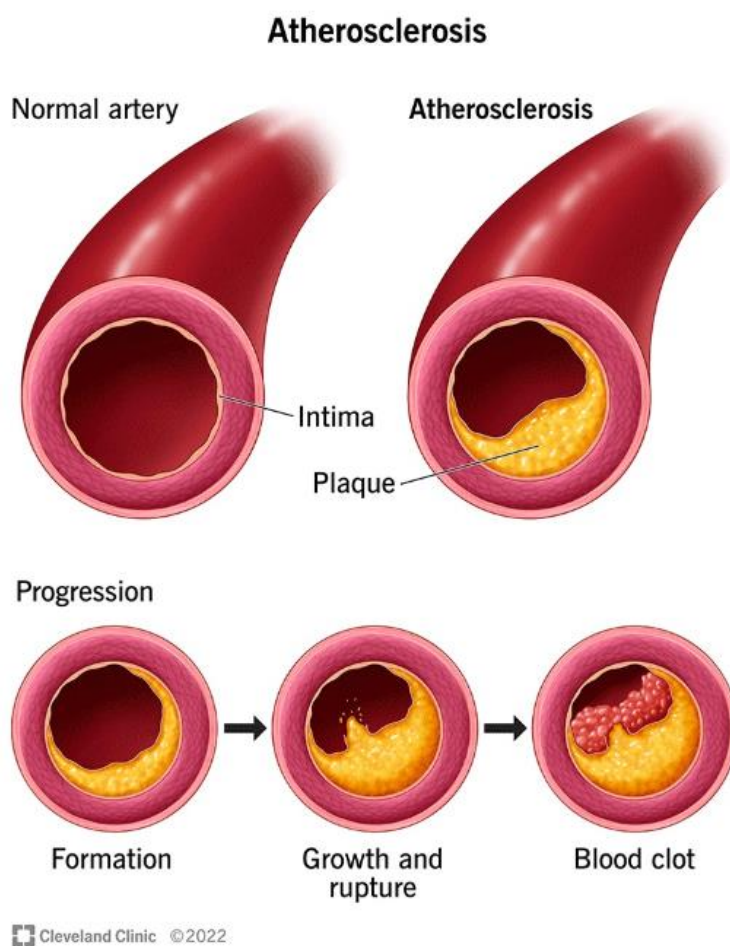
Četvrta, ujedno i posljednja univerzalna definicija infarkta miokarda iz 2017. godine naglašava važnost slikovnih dijagnostičkih metoda u kombinaciji s kliničkim simptomima i povišenim laboratorijskim srčanim biomarkerima (4).

1.2. Etiologija i patofiziologija akutnog infarkta miokarda

Infarkt miokarda nastaje zbog začepjenja jedne ili više koronarnih arterija. Uzrok je obično puknuće plaka, ili disekcija koronarnih arterija s posljedičnim razvojem tromboze koja začepi koronarnu arteriju. Glavni čimbenici rizika za infarkt miokarda sa ST-elevacijom su dislipidemija, dijabetes melitus, hipertenzija, pušenje i pozitivna obiteljska anamneza (3). U pozadini ishemijske bolesti srca je najčešće ateroskleroza, koja se razvija često desetljećima prije pojave infarkta miokarda. Aterogeneza počinje kao kvalitativna promjena intaktnih endotelnih stanica pod djelovanjem oksidativnih, hemodinamskih ili biokemijskih podražaja potaknutih utjecajem čimbenika rizika poput pušenja, hipertenzije ili dislipidemije. Stvaranje aterosklerotskog plaka počinje upalom niskog stupnja u unutarnjem sloju krvnih žila. Endotelne stanice koje oblažu krvne žile trpe ozljede, mijenjaju oblik i postaju sve propusnije za tekućinu, lipide i bijele krvne stanice. Cirkulirajući nosači kolesterola, osobito lipoproteini niske gustoće (LDL), mogu ući u arterijsku stijenu i podvrgnuti se oksidaciji. Bijele krvne stanice pretvaraju se u makrofage, koji preuzimaju LDL i pretvaraju u tzv. pjenaste stanice. Lipidima bogati aterosklerotski plakovi sadrže upalne stanice, stanične ostatke, stanice glatkih mišića s kolesterolom i fibroznu kapsulu. S vremenom mogu napredovati i uzrokovati sužavanje lumena krvne žile i ograničiti protok krvi (5,6).

Dokazi o uzročnoj ulozi LDL kolesterola u aterosklerozi su trostruki: prvo, genetske mutacije koje oštećuju receptorom posredovano uklanjanje LDL kolesterola iz plazme uzrokuju fulminantnu ateroskleroza; drugo, životinje s niskim razinama LDL-kolesterola nemaju ateroskleroza, dok povećanje tih razina eksperimentalno dovodi do bolesti; i treće, ljudska populacija s niskim razinama LDL kolesterola ima minimalnu ateroskleroza, a proces se povećava proporcionalno razini LDL kolesterola u krvi. Otkriće LDL-receptorskog puta, za koje su Brown i Goldstein 1985.

godine dobili Nobelovu nagradu za fiziologiju i medicinu, omogućilo je pojašnjavanje genetski uzrokovanog infarkta miokarda kod osoba s obiteljskom hiperkolesterolemijom (7).



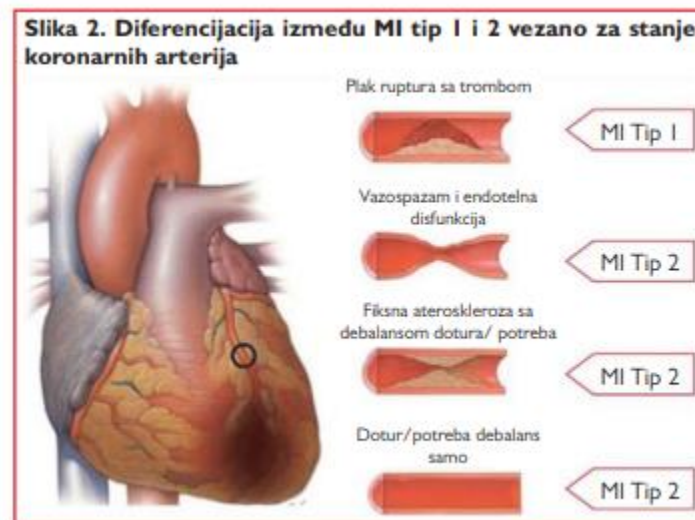
Slika 2. Razvoj ateroskleroze

Izvor: <https://hipokrat.com.hr/ateroskleroza-uzrok-simptomi-i-lijecenje/>

Patofiziološki, AIM se obično definira kao smrt kardiomiocita zbog produljene ishemije koja je posljedica akutne neravnoteže između ponude i potražnje kisika (8,9).

Univerzalna definicija MI bitno je utjecala na dijagnostiku i liječenje bolesti (10).

Prema posljednjoj definiciji, infarkt miokarda se dijeli u pet kategorija na temelju etiologije i patogeneze bolesti. Tip 1 AIM uzrokovan je akutnim koronarnim aterotrombotskim zbivanjem. Većina bolesnika s IM sa ST elevacijom (STEMI) i mnogi s IM bez ST elevacije spadaju upravo u ovu skupinu. AIM tipa 2 najčešće se javlja zbog koronarnog vazospazma, embolije i spontane disekcije koronarne arterije. Pacijenti s iznenadnom srčanom smrću pripadaju tipu 3 AIM. Tipovi 4 i 5 AIM povezani su s koronarnom revaskularizacijom (perkutana koronarna intervencija -PCI ili kirurška ugradnja premosnica) (11, 12).



Slika 3. Razlika između infarkta miokarda tip 1 i tip 2

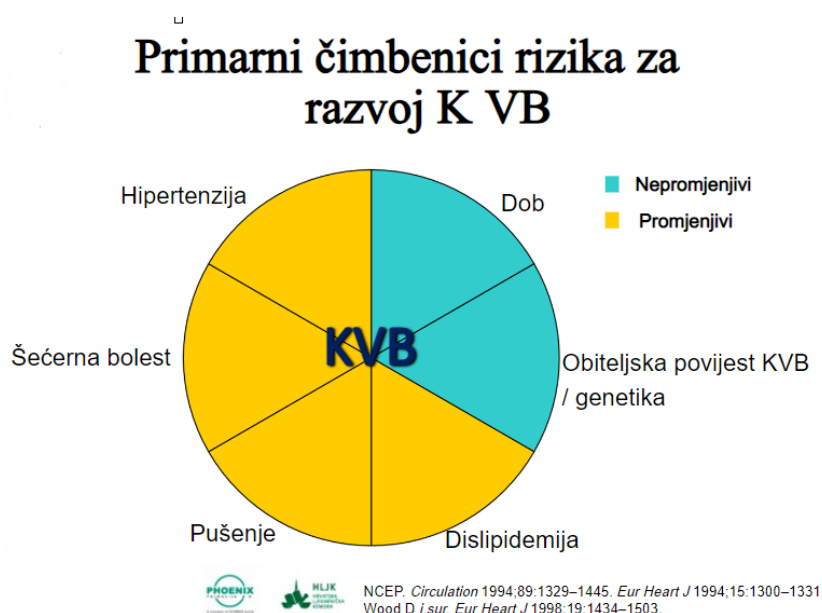
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/14/1289/5898842>

1.3. Kardiovaskularni čimbenici rizika

Pojava Framinghamske studije prva je znanstveno utemeljila značaj kardiovaskularnih čimbenika rizika. Prvi opis rezultata studije pod nazivom “Čimbenici rizika u razvoju koronarne bolesti srca,” ukazuje da su povišenje krvnog tlaka i razine kolesterola povezani s povećanom učestalošću ishemijske bolesti srca i akutnog infarkta miokarda (13).

Čimbenici rizika za infarkt miokarda s ST-elevacijom dijele se na nepromjenjive i promjenjive čimbenike rizika. Nepromjenjivi čimbenici rizika uključuju dob, spol i obiteljsku anamnezu ishemijske bolesti srca. S obzirom da su to kategorije na koje se ne može utjecati, ubrajaju se u tzv. nepromjenjive čimbenike rizika.

Promjenjivi čimbenici rizika su zapravo osnova pristupa identificiranju uzroka nastanka akutnog infarkta miokarda. U njih se ubrajaju pušenje, dislipidemija, dijabetes melitus, hipertenzija, pretilost, neadekvatna tjelesna aktivnost i stres. Promjena stila života i utjecanje farmakološkim i nefarmakološkim mjerama na promjenjive čimbenike rizika značajno se može poboljšati kvaliteta života bolesnika te poboljšati ishod liječenja i prognoza bolesnika (14).



Slika 4. Čimbenici rizika za razvoj kardiovaskularnih bolesti

Izvor: <https://slideplayer.com/slide/7465765/>

1.4. Epidemiologija infarkta miokarda

Ishemijska bolest srca vodeći je uzrok morbiditeta i mortaliteta s većom učestalošću u muškaraca u svim dobnim skupinama u odnosu na žene. Iako se učestalost IM u razvijenim zemljama postupno smanjuje, ona raste u zemljama u razvoju kao što su južna Azija, dijelovi Latinske Amerike i istočna Europa, zbog izrazite prisutnosti promjenjivih čimbenika rizika za pojavu KVB u tim geografskim regijama. Prosječna dob u kojoj se javlja prvi IM je 65,1 godina za muškarce i 72 godine za žene (15). Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije procjenjuje se kako je čak pola smrtnih slučajeva u zemljama s nižim bruto društvenim proizvodom uzrokovano KVB, koje će sve do 2030. godine ostati vodeći uzrok smrtnosti, što je povezano i sa značajnim ekonomskim posljedicama na društvo (16,17).

I u Hrvatskoj su KVB vodeći uzrok mortaliteta i od njih svake godine umire oko 40% stanovništva, pri čemu vodeći uzrok predstavlja ishemijska bolest srca (18).

1.5. Dijagnostika infarkta miokarda

Infarkt miokarda se obično manifestira boli u prsima koja se može širiti prema čeljusti ili niz lijevu ruku i traje dulje od 15 minuta. Neki pacijenti, poput dijabetičara ili starijih ljudi nerijetko navode samo blagu nelagodu u prsima. Kratkoća daha, palpitacije, sinkopa ili simptomi poput znojenja, mučnine, tahikardije ili povraćanja također mogu biti znak akutnog infarkta miokarda.

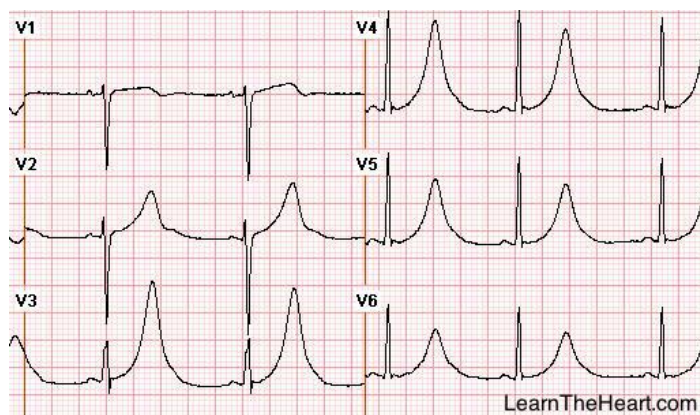
Dijagnoza AIM primarno se zasniva na kliničkoj slici, elektrokardiografskim promjenama i laboratorijskom nalazu troponina (18).

Troponin I i troponin T su proteini koji sudjeluju u kontraktilnom djelovanju kardiomiocita. Troponini se oslobađaju u cirkulaciju oko 3 do 4 sata nakon propadanja kardiomiocita. Iako postoji niz uzroka za povišenje troponina koji nisu povezani s IM, povišenje troponina ostaje zlatni standard u dijagnostici AIM.

Pored troponina, može se određivati i razina kreatin kinaze, koja je mišićni enzim s nekoliko izoformi. Izoforma MB specifična je za stanice miokarda, dok su MM i BB specifične za skeletne mišiće i mozak. Razina CK MB raste otprilike 3 do 4 sata nakon MI i može ostati povišena 3 do 4

dana. To ga čini korisnim za otkrivanje ponovnog infarkta u razdoblju od 4 do 10 dana nakon početnog IM, za razliku od kontinuiranog povišenja troponina tijekom 10 dana (19).

Elektrokardiografske promjene jednostavna su i nezamjenjiva metoda u dijagnostici AIM, na temelju čega se razlikuju i pojedini oblici AIM u odnosu na promjene ST segmenta. Elevacije ST segmenta specifične su za STEMI i započinju pojavom „hiperakutnih T valova“ (slika 5.), iako su vrlo kratkotrajne i često neprepoznate (19).



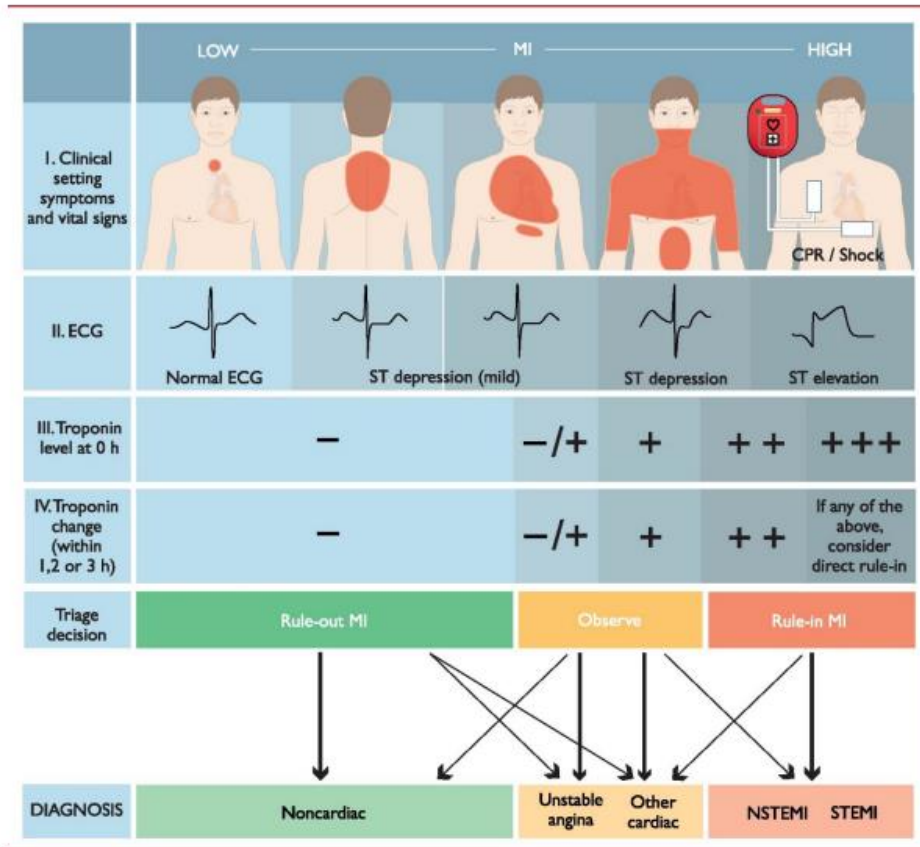
Slika 5. Hiperakutne promjene T-vala

Izvor: <https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/cardiology-review/topic-reviews/coronary-artery-disease-stemi/diagnosis#Lb3f952b7a41b94e49a3f071211cc816f2>

Uzorak EKG promjena kod STEMI odražava i anatomiju koronarnih arterija. Okluzija prednje silazne grane lijeve koronarne arterije dovodi do ST elevacije u prekordijalnim odvodima. Okluzija desne koronarne arterije dovodi do ST elevacije u tzv. inferiornim odvodima (II-III-AVF), a cirkumfleksne arterije do ST elevacije u lateralnim odvodima (I, AVL i V5-6). Ipak, s obzirom na anatomske varijacije, ovakva elektrokardiografska prezentacija nije uvijek u skladu s patofiziološkim zbivanjima u zahvaćenoj koronarnoj arteriji (18).

Elektrokardiografsko definiranje STEMI podrazumijeva elevacija ST segmenta od najmanje 1 mm u dva susjedna odvoda, ali postoje i iznimke kao što je ST elevacija od barem 2 mm u V2 i V3

odvodima kod muškaraca u dobi od 40 godina i starijih; 2,5 mm kod muškaraca mlađih od 40 godina; i 1,5 mm u žena bez obzira na dob. U dijagnostici IM treba voditi računa i o tome kako i druge bolesti mogu dovesti do elektrokardiografskih promjena kao što su miokarditis, perikarditis, ili stresna kardiomiopatija.



Slika 6. Algoritam za dijagnostiku akutnog koronarnog zbijanja

Izvor: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/14/1289/5898842>

1.6. Klinička slika i podjela infarkta miokarda

Osnovni simptom AIM je bol u prsima, koja je u pravilu konstantna i progredirajuća i traje dulje od 15 minuta sa širenjem u lijevu stranu ili u čeljust. Pored boli, u ovisnosti o lokalizaciji, odnosno zahvaćenoj koronarnoj arteriji, prateći simptomi su mučnina, povraćanje, omaglice, gubitak svijesti, vrtoglavica.

Infarkt miokarda dio je akutnog koronarnog zbivanja koji se jedinstvenim imenom naziva akutni koronarni sindrom. On uključuje infarkt miokarda sa ST elevacijom (STEMI), infarkt miokarda bez ST elevacije (NSTEMI) i nestabilnu anginu pectoris. Njihovo razlikovanje temelji se na elektrokardiografskim promjenama i vrijednostima troponina registriranim u bolesnika (15).

1.7. Liječenje i prognoza akutnog infarkta miokarda

Suvremeno liječenje IM podrazmijeva kombinaciju farmakoloških i nefarmakoloških metoda liječenja.

Osnovu medikamentoznog liječenja predstavlja primjena antitrombotičkih lijekova, prije svega aspirina. Studija ISIS-2 je pokazala da je dodavanje aspirina (antitrombocitnog lijeka) dovelo do značajnog smanjenja smrtnosti bolesnika s AIM. Primjena novijih inhibitora trombocita (npr. blokatora receptora trombocita P2Y i glikoproteina IIb/IIIa), dodatno je smanjila bolničku smrtnost na oko 7%. Ticagrelor i prasugrel imaju prednost pred klopido-grelom u bolesnika koji su podvrgnuti PCI. Bolesnici koji su podvrgnuti fibrinolitičkoj terapiji trebali bi započeti liječenje klopido-grelom. Važno je paziti na relativne kontraindikacije inhibitora P2Y₁₂. Prasugrel je kontraindiciran u bolesnika s prolaznim ishemijskim napadom i moždanim udarom. Antikoagulaciju treba započeti primjenom heparinskog preparata (20).

Dio medikamentoznog liječenja predstavljaju inhibitori angiotenzin-konvertirajućeg enzima, primjena blokatora beta-adrenergičkih receptora i statina. Ovi lijekovi čine okosnicu liječenja bolesnika nakon preboljelog IM.

Ipak, unatoč lijekovima, do 1970-ih, bolnička smrtnost od akutnog infarkta miokarda bila je približno 15%, a u prvoj godini nakon otpusta iz bolnice otprilike 10% pacijenata umrlo je od

zatajenja srca povezanog s preboljelim IM. Godine 1976. kardiolozi su uspjeli rekanalizirati akutno začepljenje koronarne arterije intrakoronarnom infuzijom fibrinolitičkog agensa streptokinaze, koja je u GISSi studiji značajno smanjila ranu smrtnost u bolesnika s akutnim infarktom miokarda (20).

Prekretnicu u liječenju koronarne bolesti donijela je invazivna kardiološka dijagnostika.

Kateterizacija srca utrla je put razvoju koronarne arteriografije 1958. godine. Koronarna angiografija i lijevostrana ventrikulografija postale su standardni dijagnostički alat za definiranje uzroka AIM. Odmah potom započelo se s primjenom stentova i „otvaranjem“ začepljenih koronarnih arterija. Početnu tehniku balon angioplastike pratilo je umetanje golih metalnih stentova, a danas se stentovi obloženi antiproliferativnim lijekom koriste za sprječavanje koronarne restenoze. Prema važećim smjernicama ESC pacijenti bi trebali biti podvrgnuti PCI unutar 90 minuta od prijema u bolnicu u kojoj se izvodi PCI ili unutar 120 minuta ukoliko se bolesnik mora transportirati u udaljenu ustanovu u kojoj se izvodi PCI. U suprotnom treba započeti fibrinolitičku terapiju unutar 30 minuta od dolaska pacijenta u bolnicu. U dijagnostici treba voditi računa o stanjima koja mogu oponašati akutno koronarno zbijanje kao što su disekcija aorte ili plućna embolija (19).

Razumljivo je da je odgoda transfera u ustanovu koja ima mogućnost PCI povezana sa značajno većim rizikom od smrtnosti. Kako bi se prevladale ove razlike i pokušali ublažiti štetni ishodi, medicinska revaskularizacija fibrinolitikima ostaje nužan modalitet u okruženju s ograničenim resursima. Fibrinolitička terapija ima najbolji učinak ako se primijeni unutar 12 sati nakon pojave simptoma, posebice ako se primijeni unutar 2 sata od pojave simptoma (20).

Elektrokardiografsko praćenje bolesnika 60 i 90 minuta nakon fibrinolitičke terapije te nakon intervencijskog zahvata u redovitim vremenskim razmacima omogućuje definiranje uspješnosti primijenjenog liječenja ili eventualno potrebnog ponovnog zahvata koji pogoršava i prognozu bolesnika.

Kardiogeni šok u STEMI uvelike je povezan s lošim ishodima, s opisanom stopom smrtnosti između 50 i 80%. Unatoč uvođenju inotropnih sredstava i mehaničke cirkulacijske potpore, samo je pravovremena revaskularizacija miokarda dokazano učinkovita u poboljšanju prognoze

bolesnika (21). Na bolju prognozu bolesnika utječe i kirurško liječenje koje podrazumijeva ugradnju srčanih prenosnica, čime se uspostavlja normalna opskrba miokarda krvlju.

Stope smrtnosti unutar 30 dana kod pacijenata sa STEMI iznosi 2,5% do 10%. Najčešće korišteni sustav bodovanja za izračun 30-dnevne smrtnosti je TIMI skor rizika. TIMI sustav bodovanja uzima u obzir:

- 1) Dob - stariji od 75 godina (3 boda)
- 2) Prateće komorbiditete - dijabetes, hipertenzija ili povijest angine (1 bod)
- 3) Vrijednost sistoličkog krvnog tlaka manja od 100 mm Hg (3 boda)
- 4) Puls veći od 100 otkucaja u minuti (2 boda)
- 5) Tjelesna težina manja od 75 kg (1 bod) (20).

Ovaj skor omogućuje brzi izračun prognoze bolesnika s AIM. Na prognozu svakako utječu i komplikacije koje se mogu javiti u najranijoj fazi AIM, kao što su ruptura slobodne stijenke ventrikula, ruptura interventrikularnog septuma i akutna mitralna regurgitacija. Iako relativno rijetke, ove komplikacije sa sobom nose i visoku smrtnost i lošu prognozu bolesnika (21).

1.8. Zadarska županija – geografske i sociodemografske odlike

Zadarska županija smještena je u središnjem dijelu Jadrana, čime povezuje sjeverni i južni dio Republike Hrvatske. Ukupna površina županije je 7.276 km². Kopnena površina iznosi 3,646 km², a morska površina 3,630 km² sa 116 otoka od kojih je 17 naseljenih (22).

S obzirom na prirodno-geografske odlike, Županija je podijeljena na sedam prostornih cjelina: Zadarska urbana regija, Zadarski otoci, Ravnokotarski obalni pojas, Podvelebitski kanal, Bukovica, Lika i Otok Pag (dio otoka).

Zadarska županija ima 34 jedinice lokalne samouprave, od kojih je 6 gradova i 28 općina, sa 160.340 stanovnika (prema Popisu stanovništva iz 2021. godine). Najveći grad i administrativno središte županije je Grad Zadar, peti najveći grad u Hrvatskoj.

Simbol grada Zadra je crkva sv. Donata iz 9. stoljeća, sagrađena na ostacima antičkog rimskog foruma. (22).

Grad Zadar je jedno od najstarijih sveučilišta u Evropi, osnovano 1396. godine. Sastoji se od 27 sveučilišnih odjela koje pohađa oko 6000 studenata. Znanstveno-istraživački rad provodi se u četiri znanstveno-istraživačka centra kao posebne ustrojstvene jedinice. Pored toga, na Sveučilištu djeluju dva nastavna centra: Centar za gimnastiku i studentski sport i Centar za strane jezike (22).

Prirodne ljepote ove županije, uz bogatu kulturno-povijesnu baštinu, temelj su uspješnog turizma kao glavne gospodarske grane u razvoju Zadarske županije. Uz turizam, prehrambeno-prerađivačka industrija, ribarstvo, marikultura i pomorstvo ključne su gospodarske grane ukupnog razvoja Zadarske županije. Zadarska županija je vodeća regija u marikulturi i ribarstvu u Hrvatskoj. Više od 50% ukupnog ulova ribe na hrvatskoj strani Jadrana ulovi se i iskrca u Zadarskoj županiji (22).

Područje Ravnih Kotara jedno je od najplodnijih poljoprivrednih područja u Republici Hrvatskoj. Zahvaljujući plodnom području Ravnih Kotara, Zadarska županija ima veliki poljoprivredni potencijal, s posebnim naglaskom na ekološku proizvodnju (22).



Slika 7. Zadarska županija na karti Hrvatske

Izvor: https://www.google.com/search?sca_esv=fd72789be247385b&rlz

1.9. Zavod za hitnu medicinu Zadarske županije

Hitna medicinska pomoć u Zadarskoj županiji sa sjedištem u Zadru obuhvaća ukupno osam ispostava: Biograd, Benkovac, Gračac, Nin, Pag, Starigrad, Preko i Posedarje. Otočna područja nemaju formirane ispostave hitne pomoći već se pokrivaju pripravnostima liječnika obiteljske medicine koji rade temeljem ugovora o poslovnoj suradnji s matičnim zavodom. Za vrijeme turističke sezone formiraju se dodatni timovi na Viru, Pagu, Biogradu, Kalima i Zadru (23).

Prema važećim zakonskim aktima Županijski zavod za hitnu medicinu obavlja sljedeće poslove izvanbolničke hitne medicine: prima hitne medicinske pozive i upućuje timove na intervenciju, zbrinjava oboljele i ozlijeđene osobe na terenu i u ambulantnim prostorima, hitno zbrinjava roditelje tijekom poroda izvan zdravstvene ustanove, surađuje s drugim zdravstvenim ustanovama u dijagnostici i liječenju, sudjeluje u organizaciji i provedbi zdravstvene zaštite u izvanrednim okolnostima, osigurava provedbu obvezujućih standarda i korištenje opreme u djelatnosti hitne medicine na području županije, definira nadležnost i odgovornost za postupke u djelatnosti hitne medicine, osigurava efikasnu primjenu postupaka zdravstvene njege te o svim navedenim postupcima vodi propisanu dokumentaciju i izvješćuje nadležna tijela, prije svega Hrvatski Zavod za hitnu medicinu (23).

2. CILJEVI I HIPOTEZE

Glavni cilj istraživanja je bio utvrditi učestalost STEMI kao indikacije za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar.

Specifični ciljevi rada su:

C1: utvrditi učestalost STEMI kao indikacije za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar u odnosu na dob bolesnika

C2: utvrditi učestalost STEMI kao indikacije za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar u odnosu na spol bolesnika

C3: utvrditi učestalost STEMI kao indikacije za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar u odnosu na godišnje razdoblje

Hipoteze su sljedeće:

H1: STEMI je češći u osoba starije životne dobi.

H2: STEMI je češći u muškaraca nego u žena

H3: STEMI se češće javlja u hladnijim godišnjim razdobljima.

3. ISPITANICI (MATERIJALI) I METODE

3.1. Ispitanici/materijali

Istraživanje je provedeno nakon odobrenog nacrtu završnog rada na Fakultetu zdravstvenih studija u Rijeci, a za istraživanje je dobivena suglasnost Etičkog povjerenstva Zavoda za hitnu medicinu Zadarske županije. Ono je obuhvatilo ukupno 821 bolesnika koji su prevezeni pod dijagnozom STEMI u Opću bolnicu Zadar u razdoblju od 01.01.2014. do 31.12.2023. godine. Iz istraživanja su isključeni ispitanici s nedostatnom dokumentacijom te osobe mlađe od 18 godina.

3.2. Postupak i instrumentarij

Podaci za istraživanje prikupljeni su retrospektivno iz informacijskog sustava Zavoda za hitnu medicinu Zadarske županije. Podaci su unošeni u bazu podataka izrađenu u programu Microsoft Excel i potom analizirani u računalnom statističkom programu. Za potrebe istraživanja analizirani su demografski podaci (dob, spol) bolesnika s dijagnozom STEMI u navedenom razdoblju, godišnje doba pojavljivanja, a dodatno su prikupljeni podaci o vremenu javljanja i dolaska na teren te prijevozu u bolnicu i osnovni klinički parametri – krvni tlak, saturacija kisikom, puls te preživljenje bolesnika.

3.3. Statistička obrada podataka

Po završetku prikupljanja podataka, dobiveni podaci su obrađeni deskriptivnim statističkim metodama u programu Statistica 13.3 (TIBCO Software Inc) i prikazani u obliku grafikona. Razina statističke značajnosti iznosila je $p < 0,05$.

3.4. Etički aspekti istraživanja

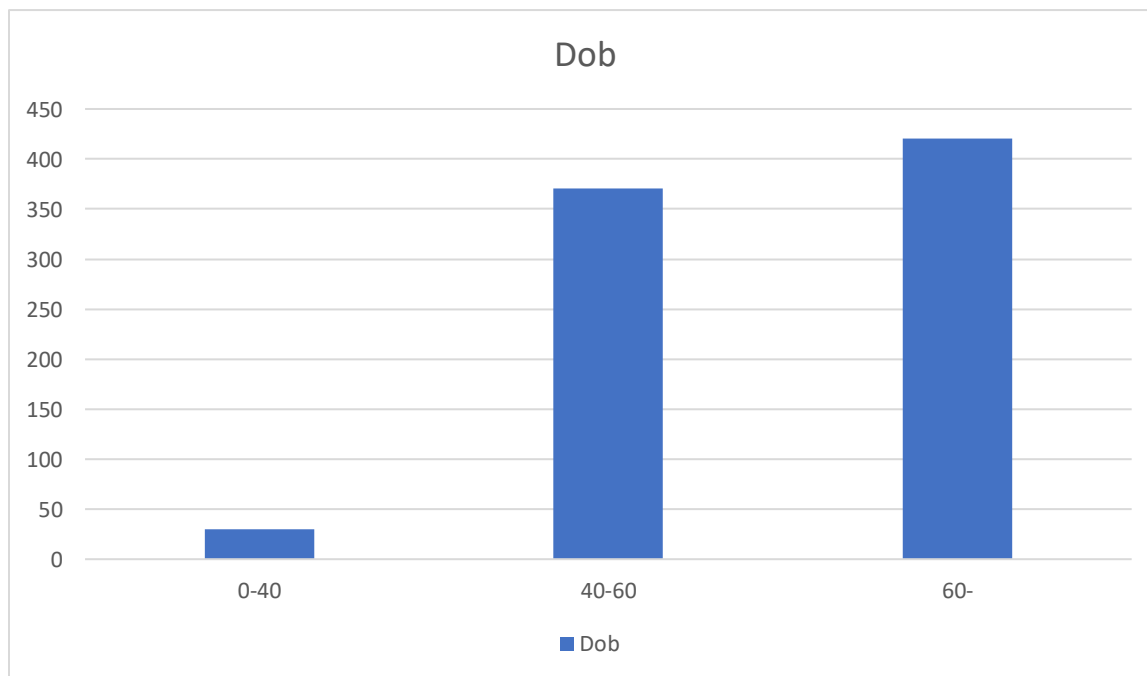
Istraživanje je provedeno u skladu s etičkim pravilima i Uputama za izradu završnih radova Fakulteta zdravstvenih studija u Rijeci. Za istraživanje je dobivena suglasnost Etičkog povjerenstva Zavoda za hitnu medicinu Zadarske županije. Tijekom i nakon istraživanja štutila su

se prava i osobni podaci ispitanika u skladu s važećim zakonskim propisima Republike Hrvatske te odrednicama Helsinške deklaracije (1964. – 2013.).

Svi podaci bili su povjerljivi i pod šifrom uneseni u bazu podataka u koje su uvid imali samo autor i mentor istraživanja.

4. REZULTATI ISTRAŽIVANJA

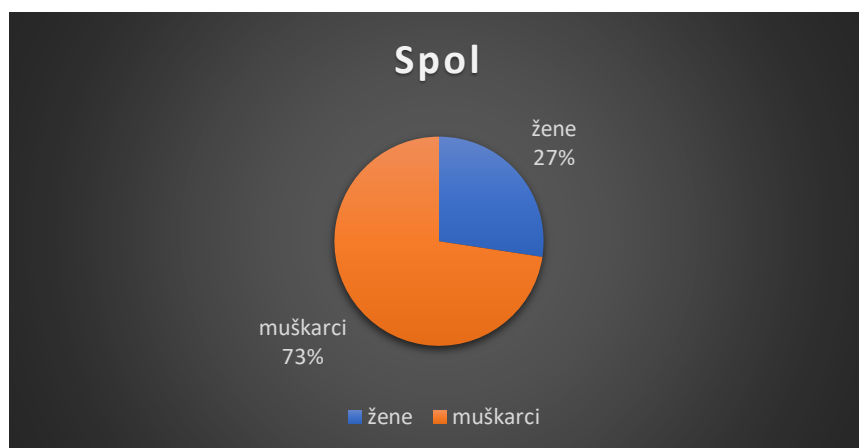
Podaci za istraživanje dobiveni su iz informacijskog sustava Zavoda za hitnu medicinu Zadarske županije, u periodu od 2014.-2023. godine. Ukupno je obrađen 821 bolesnik.



Slika 8. Raspodjela bolesnika prema dobi u godinama

Na slici 8. prikazana je dob bolesnika. Ukupno 30 bolesnika je bilo u dobi do 40 godina, 371 bolesnik u dobi od 40-60 godina, a starijih od 60 godina 420. Većina bolesnika je starija od 40 godina, a dodatnom analizom nije nađena statistički značajna razlika između posljednje dvije skupine ($p > 0,05$). Time je potvrđena prva hipoteza

Od ukupnog broja bolesnika, 225 su bile žene, odnosno njih 27%, a muškaraca je bilo 596, odnosno njih 73%, što govori u prilogu činjenici kako je STEMI značajno češći u muškaraca (slika 9.), čime je potvrđena druga hipoteza istraživanja.



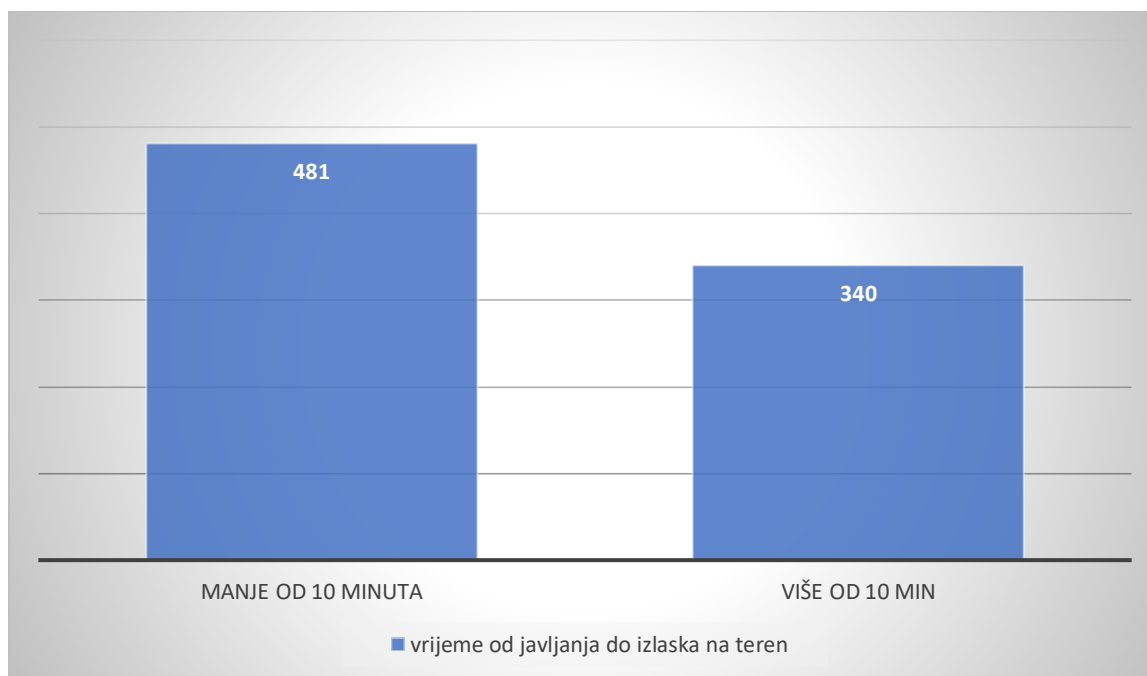
Slika 9. Raspodjela bolesnika prema spolu

Na slici 10. prikazana je učestalost infarkta miokarda u odnosu na godišnje razdoblje. Prema rezultatima se infarkt miokarda češće javlja u toplijim mjesecima. Ukupno 438 bolesnika je bilo transportirano u Opću bolnicu Zadar u toplijim mjesecima, a 383 bolesnika u hladnijim mjesecima.



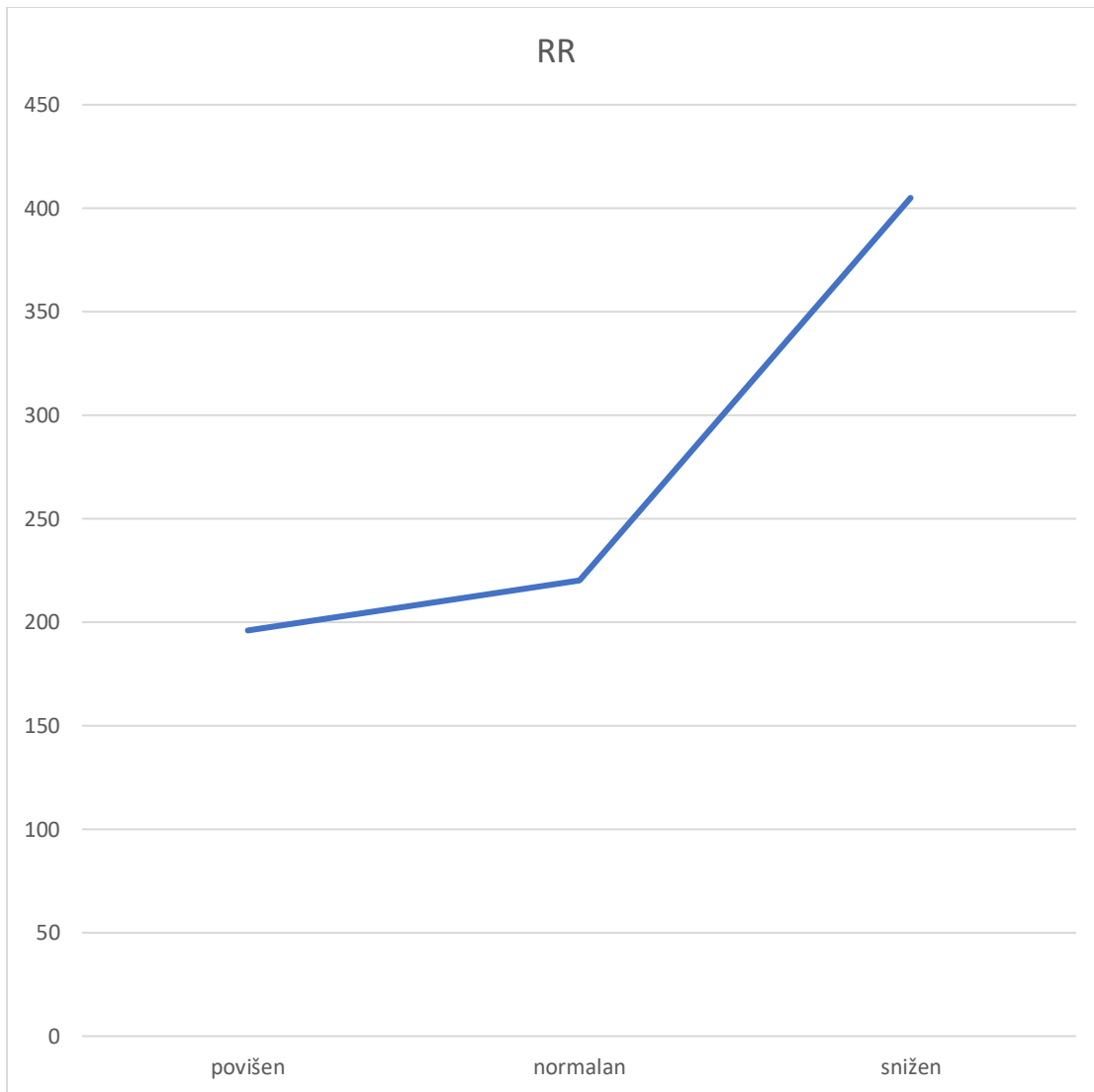
Slika 10. Učestalost infarkta miokarda u odnosu na godišnje razdoblje

Na slici 11. prikazano je vrijeme od javljanja do izlaska na teren. Ukupno 481 intervencija izlaska na teren izvedena je u manje od 10 minuta, a u 340 slučajeva je prošlo više od 10 minuta do izlaska na teren. Obzirom da Zadarska županija obuhvaća i otoke do kojih je, ovisno o vremenskim prilikama, ponekad teže doći i da su infarkti češći ljeti u vrijeme turističke sezone, relativno velik broj slučajeva izlazaka na teren nakon više od 10 minuta ne iznenađuje.



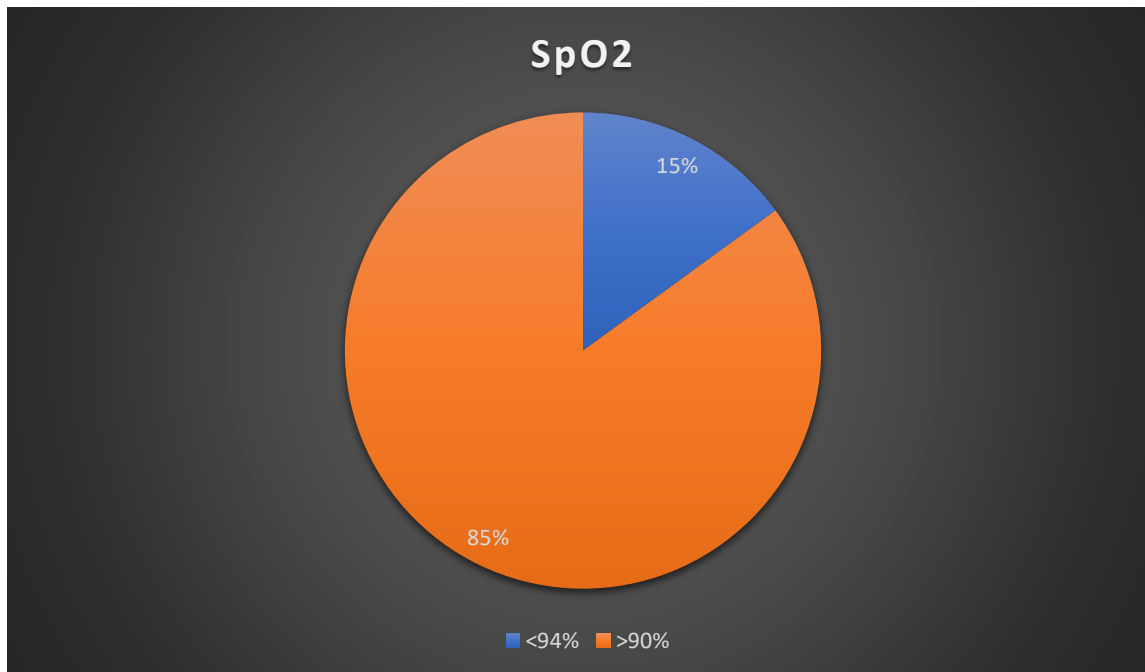
Slika 11. Vrijeme od dojava do izlaska na teren u minutama

Na slici 12. prikazane su vrijednosti krvnog tlaka kod transportiranih bolesnika sa STEMI. Od ukupnog broja bolesnika, njih 196, odnosno njih 23,58% imalo je povišene vrijednosti krvnog tlaka, njih 220, odnosno 26,47% normalne vrijednosti, a 405 bolesnika (48,73%) imalo je snižene vrijednosti krvnog tlaka. Utvrđena je statistički značajna razlika između skupine sa sniženom vrijednosti krvnog tlaka, u odnosu na onu s povišenom i normalnom vrijednosti.



Slika 12. Vrijednosti krvnog tlaka kod bolesnika

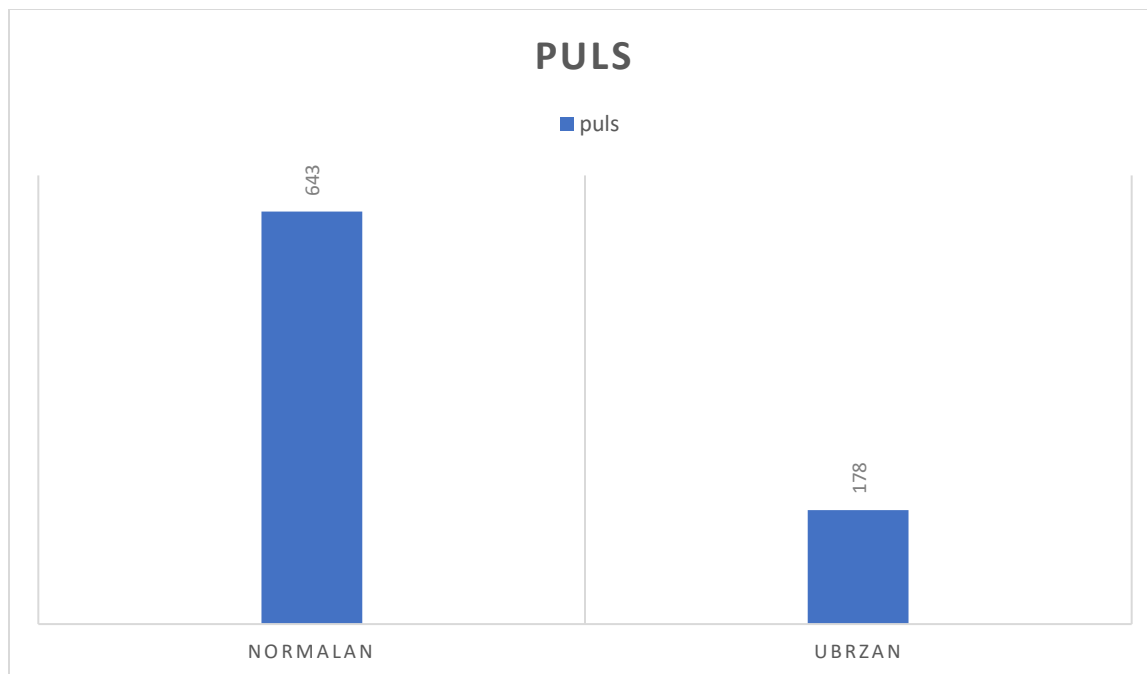
Analizirana je i saturacija kisika (SpO2) transportiranih bolesnika.



Slika 13. Saturacija kisika kod bolesnika

Na slici 13. prikazana je vrijednost SpO2 kod bolesnika. Prema rezultatima vidljivo je kako je bolesnika sa vrijednostima nižim od 94% bilo ukupno 123, a s višim od 94% njih 698 (85%).

Jedan od osnovnih vitalnih parametara koji se prati tijekom transporta bolesnika je puls.



Slika 14. Puls kod bolesnika

Na slici 14. prikazane su vrijednosti pulsa kod bolesnika s infarktom miokarda, Ukupno 178 bolesnika bilo je s povišenim vrijednostima pulsa, a njih 643 imalo je normalne vrijednosti (60-100/min).



Slika 15. Preživljenje transporta bolesnika sa STEMI

Na slici 15. prikazana je stopa preživljenja kod bolesnika s infarktom miokarda. Prema dobivenim rezultatima 6 bolesnika je tijekom transporta preminulo, što čini 0,7%, a njih 815, odnosno više od 99% je preživjelo do dolaska u bolnicu.

6.RASPRAVA

STEMI je jedan od najkritičnijih oblika srčanog udara, obilježen potpunom okluzijom koronarne arterije, što može dovesti do značajnog oštećenja srčanog mišića. STEMI zahtijeva hitnu medicinsku intervenciju zbog visokog rizika od komplikacija i smrtnosti. Ovo istraživanje obuhvatilo je bolesnike transportirane u desetogodišnjem razdoblju u Opću bolnicu Zadar kolima hitne medicinske pomoći i usmjerilo se na analizu demografskih čimbenika kao što su dob i spol, sezonskih varijacija, specifičnih kliničkih parametara pacijenata i stopama preživljenja.

Prema rezultatima ovog istraživanja, incidencija infarkta miokarda značajno raste nakon 40. godine života, s većom prevalencijom kod starijih bolesnika. Ovakvi rezultati potvrđuju dosadašnja istraživanja poput istraživanja Chen i suradnika iz 2022. godine (24). Ova povećana učestalost kod starijih osoba nije neočekivana s obzirom na to da se s godinama akumuliraju brojni čimbenici rizika kao što su hipertenzija, dijabetes, hiperlipidemija i pušenje. Ateroskleroza, glavni uzrok infarkta miokarda, također postaje izraženija s godinama, povećavajući rizik od ishemijske bolesti srca (25,26). Razlika u incidenciji STEMI prema spolu također je značajna. Istraživanje potvrđuje da su muškarci češće pogođeni STEMI u usporedbi sa ženama. Iako se rizik za kardiovaskularne bolesti kod žena značajno povećava nakon menopauze zbog gubitka zaštitnog učinka estrogena, muškarci pokazuju višu incidenciju infarkta u svim dobnim skupinama (27,28). Ova razlika može biti posljedica bioloških i hormonalnih faktora, ali i različitih stilova života između spolova. Muškarci su skloniji nezdravim navikama poput pušenja, prekomjernog konzumiranja alkohola i nezdrave prehrane, što može povećati rizik od kardiovaskularnih bolesti. Osim toga, muškarci imaju tendenciju ranije razviti aterosklerozu i druge kardiovaskularne probleme u usporedbi sa ženama (29). Ipak, s porastom dobi, razlika u pojavnosti STEMI se sve više smanjuje (30). Zanimljivo je da se infarkt miokarda češće javlja u ljetnim mjesecima, što ukazuje na moguće sezonske varijacije u incidenciji. Takvi rezultati suprotni su navodima Nagarajan i suradnika koji su utvrdili sezonsku varijaciju u pojavnosti infarkta miokarda, ali dominaciju u zimskim mjesecima, koja se registrirala samo u bolesnika sa NSTEMI, a ne i sa STEMI i to u južnijim savezima Sjedinjenih Američkih Država (31). Mogući razlozi uključuju dehidraciju, povećani fizički stres zbog visokih temperatura te promjene u krvnom tlaku (32,33,34). Ljetne temperature mogu izazvati vazodilataciju i hipotenziju, što može dovesti do hemodinamskih promjena i povećanog rizika od kardiovaskularnih događaja. Osim toga, povećana

fizička aktivnost i putovanja tijekom ljetnih mjeseci mogu doprinijeti većem stresu na kardiovaskularni sustav, što povećava rizik od infarkta miokarda. Sezonske varijacije u incidenciji STEMI nisu novi fenomen. Studije su pokazale da ekstremne temperature, bilo vruće ili hladne, mogu izazvati kardiovaskularne incidente (35). Visoke temperature mogu dovesti do dehidracije i povećanog napora na srce, dok hladne temperature mogu izazvati vazokonstrikciju i povećanje krvnog tlaka. Ovi mehanizmi mogu objasniti zašto se incidencija infarkta miokarda povećava tijekom ljetnih mjeseci. Sezonske varijacije također mogu biti povezane s promjenama u životnim stilovima, kao što su prehrabene navike, razina fizičke aktivnosti i stres, koji mogu varirati tijekom godine. Analizom kliničkih parametara utvrđeno je da značajan broj pacijenata sa STEMI ima povišene ili snižene vrijednosti krvnog tlaka. Konkretno, 196 bolesnika imalo je povišene vrijednosti krvnog tlaka, 220 normalne vrijednosti, a 405 snižene vrijednosti krvnog tlaka. Ovi podaci ukazuju na raznovrsnost kliničkih obilježja pacijenata sa STEMI, pri čemu varijacije u krvnom tlaku mogu biti uzrokovane pratećim bolestima ili akutnim hemodinamskim promjenama tijekom infarkta (36). Povišen krvni tlak može povećati naprežanje na srce i pogoršati ishemiju, dok nizak krvni tlak može biti znak kardiogenog šoka i ozbiljne srčane disfunkcije i obje situacije mogu utjecati na ishod bolesti (37,38). Pored toga, 123 pacijenta imalo je vrijednosti saturacije kisikom (SpO₂) niže od 90%, dok je 698 pacijenata imalo vrijednosti više od 90%. Normalna saturacija kisikom ključna je za održavanje adekvatne perfuzije tkiva, pa su ovi podaci značajni za procjenu stanja pacijenata sa STEMI. Niska SpO₂ može ukazivati na ozbiljnu respiratornu ili kardiovaskularnu insuficijenciju, što zahtijeva hitnu medicinsku intervenciju. Održavanje optimalne razine kisika je od suštinskog značaja za sprečavanje hipoksije i daljnjeg oštećenja srčanog mišića. Istovremeno se time sprečava nepotrebna rutinska primjena kisika u akutnom infarktu koja sa sobom nosi također neželjene učinke (39). Puls je kod većine pacijenata bio normalan; njih 643 imalo je normalne vrijednosti pulsa, dok je 178 imalo ubrzan puls. Tahikardija može biti rezultat simpatičke stimulacije tijekom akutnog infarkta, ali može također ukazivati na ozbiljniji hemodinamski poremećaj. Brza srčana frekvencija može povećati potrebu za kisikom i pogoršati ishemiju, dok spora srčana frekvencija može ukazivati na bradikardiju, primjerice uzrokovanu infarktom donje stijenke ili AV blokom (40). Stopa preživljenja pacijenata sa STEMI unatoč situacijama kada hitna medicinska pomoć nije stigla unutar 10 minuta je izrazito pozitivna, s ukupno više od 99% preživjelih pacijenata. Ovaj podatak naglašava napredak u prehospitalnoj skrbi za pacijente sa STEMI. Brza dijagnostika i tretman, uključujući primjenu trombolitičke

terapije i primarnu perkutanu koronarnu intervenciju, značajno su poboljšali ishode liječenja bolesnika sa STEMI. Pravovremena intervencija smanjuje oštećenje srčanog mišića i poboljšava dugoročne ishode, što se odražava u visokoj stopi preživljenja . Stopa preživljenja kod pacijenata sa STEMI povezana je s nekoliko ključnih faktora. Dostupnost i brzina medicinske intervencije igraju ključnu ulogu. Brza primjena trombolitičkih sredstava već u prehospitalnoj skrbi ili izvođenje perkutane koronarne intervencije u bolničkom okruženju može značajno smanjiti oštećenje srčanog mišića i poboljšati šanse za preživljenje. Ovi faktori direktno ovise o opremljenosti i kvaliteti medicinske opreme i educiranosti kadrova u bolnicama i timovima hitne medicinske pomoći. Ipak, edukacija pacijenata i javnosti o prepoznavanju simptoma infarkta miokarda i važnosti brzog reagiranja također je od suštinskog značaja. Razvoj mreža za hitnu medicinsku pomoć i unapređenje komunikacije između prehospitalnih i bolničkih timova značajno mogu doprinijeti boljem ishodu za pacijente sa STEMI .

ZAKLJUČAK

STEMI predstavlja ozbiljan medicinski izazov koji zahtijeva hitnu i učinkovitu intervenciju. Istraživanje je pokazalo da incidencija STEMI raste s dobi, posebno nakon 40. godine života, te da su muškarci češće pogođeni nego žene. Sezonske varijacije, s većom učestalošću tijekom ljetnih mjeseci, ukazuju na potrebu za dodatnim istraživanjima o utjecaju vanjskih čimbenika na pojavu infarkta. Klinički parametri pacijenata, uključujući krvni tlak, saturaciju kisikom i puls, variraju, što naglašava potrebu za individualiziranim pristupom u liječenju. Unatoč izazovima, visoka stopa preživljenja pacijenata sa STEMI svjedoči o značajnim napretcima u medicinskoj skrbi. Kontinuirana edukacija, prevencija i inovacije u liječenju ključni su za smanjenje mortaliteta i poboljšanje kvalitete života pacijenata sa STEMI.

LITERATURA

1. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004;109:1223–5.
2. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus -intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361:13–20.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, i sur. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019 Jan 14;40(3):237-269.
4. Thygesen K. 'Ten Commandments' for the Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction 2018. *Eur Heart J*. 2019;40(3):226. doi: 10.1093/eurheartj/ehy856.
5. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens*. 1994;7:7S-12S.
6. Canto JG, Kiefe CI, Rogers WJ, Peterson ED, Frederick PD, French WJ, i sur. Number of coronary heart disease risk factors and mortality in patients with first myocardial infarction. *JAMA*. 2011;306(19):2120-7.
7. Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Gold HK, Yuan J, Narula J, i sur. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol*. 2001;16(5):285-92.
8. Scharf RE. Platelet Signaling in Primary Haemostasis and Arterial Thrombus Formation: Part 1. *Hamostaseologie*. 2018;38(4):203-210.
9. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest*. 1979;40(6):633-44.
10. Torpy JM, Burke AE, Glass RM. JAMA patient page. Coronary heart disease risk factors. *JAMA*. 2009;302(21):2388.
11. Akbar H, Kahloon A, Kahloon R. Diagnostic Challenge in a Symptomatic Patient of Arteria Lusoria with Retro-esophageal Right Subclavian Artery and Absent Brachiocephalic Trunk. *Cureus*. 2020;12(2):e7029.

12. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med.* 2012;60(6):766-76.
13. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, i sur. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2015;131(24):2143-50.
14. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, i sur. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2017;377(13):1240-1249.
15. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, i sur. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357(20):2001-15.
16. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, i sur. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;361(11):1045-57.
17. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, i sur. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2005;352(12):1179-89.
18. Braun M, Kassop D. Acute Coronary Syndrome: Management. *FP Essent.* 2020;490:20-8.
19. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011;124(1):40-7.
20. Wald DS, Morris JK, Wald NJ. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;369:1115–23.
21. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the -prospective randomised TOTAL trial. *Lancet.* 2016;387:127–35.
22. Zadarska županija. Dostupno na: <https://www.zadarska-zupanija.hr/>. Pristupljeno 05.07.2024.
23. Pravilnik o uvjetima, organizaciji i načinu obavljanja hitne medicine. Dostupno na: https://narodne-novine.nn.hr/clanci/sluzbeni/2016_08_71_1697.html. Pristupljeno 05.07.2024.

24. Wang C, Zhou L, Liang Y, Liu P, Yuan W. Interactions of ST-elevation myocardial infarction, age, and sex and the risk of major adverse cardiovascular events among Chinese adults: a secondary analysis of a single-centre prospective cohort. *BMJ Open*. 2022;12(7):e058494.
25. Head T, Daunert S, Goldschmidt-Clermont PJ. The Aging Risk and Atherosclerosis: A Fresh Look at Arterial Homeostasis. *Front Genet*. 2017;8:216.
26. Tyrrell DJ, Goldstein DR. Ageing and atherosclerosis: vascular intrinsic and extrinsic factors and potential role of IL-6. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(1):58-68.
27. Schulte KJ, Mayrovitz HN. Myocardial Infarction Signs and Symptoms: Females vs. Males. *Cureus*. 2023;15(4):e37522.
28. Nyström A, Strömberg S, Jansson K, Faresjö ÅO, Faresjö T. Cardiovascular risks before myocardial infarction differences between men and women. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):110.
29. Regitz-Zagrosek V, Gebhard C. Gender medicine: effects of sex and gender on cardiovascular disease manifestation and outcomes. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(4):236-247.
30. Millett ERC, Peters SAE, Woodward M. Sex differences in risk factors for myocardial infarction: cohort study of UK Biobank participants. *BMJ*. 2018;363:k4247.
31. Nagarajan V, Fonarow GC, Ju C, Pencina M, Laskey WK, Maddox TM, et al. Seasonal and circadian variations of acute myocardial infarction: Findings from the Get With The Guidelines-Coronary Artery Disease (GWTG-CAD) program. *Am Heart J*. 2017;189:85-93.
32. Zaky H, Tabatabai S, Zarger PA, Al Hashmi JM. A Case Report of Severe Dehydration Associated With Acute Kidney Injury Causing Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Cureus*. 2022;14(5):e25226.
33. Chan B, Buckley T, Tofler GH. Emotional Stress and Physical Exertion as Triggers of Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2023;203:285-287.
34. Konstantinou K, Tsioufis C, Koumelli A, Mantzouranis M, Kasiakogias A, Doumas M, et al. Hypertension and patients with acute coronary syndrome: Putting blood pressure levels into perspective. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019;21(8):1135-1143.

35. Kuzmenko NV, Tsyrlin VA, Pliss MG, Galagudza MM. Seasonal dynamics of myocardial infarctions in regions with different types of a climate: a meta-analysis. *Egypt Heart J.* 2022;74(1):84.
36. Gibson TC. Blood pressure levels in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1978;96(4):475-80.
37. Picariello C, Lazzeri C, Attanà P, Chiostrì M, Gensini GF, Valente S. The impact of hypertension on patients with acute coronary syndromes. *Int J Hypertens.* 2011;2011:563657.
38. Mouhat B, Putot A, Hanon O, Eicher JC, Chagué F, Beer JC, i sur. Observatoire des Infarctus de Côte d'Or Survey. Low Systolic Blood Pressure and Mortality in Elderly Patients After Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(5):e013030.
39. Hofmann R, Abebe TB, Herlitz J, James SK, Erlinge D, Alfredsson J, i sur. Avoiding Routine Oxygen Therapy in Patients With Myocardial Infarction Saves Significant Expenditure for the Health Care System-Insights From the Randomized DETO2X-AMI Trial. *Front Public Health.* 2022;9:711222.
40. Gorenek B, Lundqvist CB, Terradellas JB, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, i sur. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2015;4(4):386.

PRILOZI

Popis slika

Slika 1. Virchowljeva trijada

Slika 2. Razvoj ateroskleroze

Slika 3. Razlika između infarkta miokarda tip 1 i tip 2

Slika 4. Čimbenici rizika za razvoj kardiovaskularnih bolesti

Slika 5. Hiperakutne promjene T-vala

Slika 6. Algoritam za dijagnostiku akutnog koronarnog zbivanja

Slika 7. Zadarska županija na karti Hrvatske

Slika 8. Raspodjela bolesnika prema dobi u godinama

Slika 9. Raspodjela bolesnika prema spolu

Slika 10. Učestalost infarkta miokarda u odnosu na godišnje razdoblje

Slika 11. Vrijeme od dojava do izlaska na teren u minutama

Slika 12. Vrijednosti krvnog tlaka kod bolesnika

Slika 13. Saturacija kisika kod bolesnika

Slika 14. Puls kod bolesnika

Slika 15. Preživljenje transporta bolesnika sa STEMI

Odobrenje etičkog povjerenstva

Zavod za hitnu medicinu
Zadarske županije,
Ivana Mažuranića 28,
23 000 Zadar

Zadar, 13.11.2023.

Predmet: Odluka etičkog povjerenstva

Etičko povjerenstvo Zavoda za hitnu medicinu Zadarske županije suglasno je da **Slavica Balgavi, med. techn.** dobije uvid u arhivu nalaza hitnih intervencija u razdoblju od 2010. do 2023. u svrhu pisanja završnog rada „Infarkt miokarda sa ST elevacijom kao indikacija za hitan medicinski prijevoz u Opću bolnicu Zadar“, pod mentorstvom prof. dr. sc. Bojan Miletić, dr. med.“.

Predsjednica etičkog povjerenstva

Paula Georgev, dr. med.



ŽIVOTOPIS

Zovem se Slavica Balgavi. Rođena sam 05.04.1983. godine u Zadru. U Zavodu za hitnu medicinu Zadarske županije radim od 2009. godine, na radnom mjestu medicinska sestra u T2 timu. Pored toga, radim i kao menadžer prodaje za tvrtku Happy Rentals /Holiday Rentals and Property Management koja ima sjedište u Švicarskoj.