

<https://doi.org/10.52444/nr.4.2.5>

Primljeno: 23. travnja 2023.

Prihvaćeno: 6. prosinca 2023.

Stručni članak

STENOZA KORONARNIH ARTERIJA – ISTRAŽIVANJE ČIMBENIKA RIZIKA

Željka Roginić, mag. med. techn.
Klinički bolnički centar Zagreb
Klinika za bolest srca i krvnih žila
Kišpatićeva 12, 10 000 Zagreb
zeljkaroginic@gmail.com

SAŽETAK

Cilj ovog istraživačkog rad jest ispitati utjecaj čimbenika rizika na razvoj i težinu stenozе koronarnih arterija. Studija je presječno istraživanje u kojem je sudjelovalo ukupno 116 ispitanika, a podaci su prikupljeni u razdoblju od 1. do 31. prosinca 2021. godine. Utjecaj prediktorskih varijabli na pojavu srčanog udara, težinu stenozе koronarnih arterija, broj zahvaćenih arterija, ukupne testirane populacije ispitan je višestrukom regresijskom analizom i generalnim regresijskim modelom, a rezultati su prikazani u formi Pareto dijagrama t-vrijednosti. Učestalost netipičnog (NSTEMI)/tipičnog (STEMI) srčanog udara za ukupnu populaciju iznosila je 43 %. Iako je učestalija kod žena, srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile se nešto niže kod žena (77.4±25.1) u odnosu na muškarce (81.5±21.4). Srednje vrijednosti i standardne devijacije broja arterija zahvaćenih stenozom nešto je veći u osoba koje su doživjele srčani udar (1.8±0.9) u odnosu na one koje ga nisu doživjele (1.5±1.1). Prema rezultatima beta koeficijentata i njihove značajnosti statistički značajan doprinos imaju varijable: dijabetes ($\beta=0.38$; $p=0.0174$), indeks tjelesne mase ($\beta=0.35$; $p=0.0275$) i pušenje ($\beta=0.29$; $p=0.0371$). Statistički značajna razlika potvrdila se za varijable dijabetes, pušenje i indeks tjelesne mase između ispitanika koji su doživjeli srčani udar, a iako je postotak zahvaćenosti žila stenozom veći kod ispitanika koji su doživjeli srčani udar u odnosu na one koji nisu doživjeli, statistički značajna razlika između onih koji su ga doživjeli i onih koji nisu je potvrđena samo za prednju silaznu granu arterije i lijevu marginalnu granu koronarne arterije.

Ključne riječi: čimbenici rizika; koronarne arterije; stenozа

UVOD

Bolest koronarnih arterija (engl. *coronary artery disease* - CAD) glavni je uzrok smrti u cijelom svijetu. Kisik i hranjive tvari, koji

su potrebni za normalnu funkciju srca, opskrbljuju miokard (mišićno tkivo odgovorno za kontrakciju srca) krvlju koja putuje kroz koronarne arterije. Ako se

koronarna arterija suzi ili opstruira zbog nakupljanja plaka (npr. kalcija, masti i kolesterola), količina krvi koja teče do miokarda se smanjuje i stoga se manje kisika i hranjivih tvari isporučuje u ta područja miokarda. Ograničenje u krvi i kisiku naziva se ishemija, ateroskleroza je stanje u kojem se nakupljaju plakovi u koronarnoj arteriji, a suženje žile naziva se stenoza (Kirisli, Schaap, Metz, Dharampal, Meijboom, Papadopoulou i sur., 2013).

ČIMBENICI RIZIKA ZA RAZVOJ STENOZE KORONARNIH ARTERIJA

Postoje mnogi čimbenici rizika za nastanak koronarne bolesti srca, a samim time i stenozu koronarnih arterija. Neki od njih su modificirajući, a na neke se ne može utjecati. Čimbenici rizika koji se mogu modificirati su visok krvni tlak, visoka razina kolesterola u krvi, pušenje, dijabetes, prekomjerna težina ili pretilost, nedostatak tjelesne aktivnosti, nezdrava prehrana i stres. Oni koji su nepromjenjivi uključuju dob, spol (muškarci su općenito izloženi većem riziku od bolesti koronarnih arterijau odnosu na žene), obiteljska anamneza i rasa (Hajar, 2017).

Pušenje cigareta je neovisni čimbenik rizika za razvoj stenozu koronarnih arterija. Pušenje uzrokuje upalu, oštećuje funkciju endotela,

uzrokuje disfunkciju trombocita, povećan oksidativni stres i ateroskleroze, što je sve povezano s razvojem stenozu (Oshunbade, Kassahun-Yimer, Valle, Hamid, Kipchumba, Kamimura i sur., 2021). Kao primarni čimbenik rizika, pušenje ima veliku ulogu u razvoju ateroskleroze koronarnih arterija i ubrzanju ateroskleroze povećavajući oksidaciju lipoproteina niske gustoće i oštećujući koronarnu endotelnu vazodilataciju. Osim što uzrokuje bolest koronarnih arterija, prerana i ubrzana koronarna ateroskleroza su odrednice težine i opsega vaskularne stenozu (Salehi, Janjani, Tadbiri, Rozbahani, Jalilian, 2021).

Kemikalije u dimu cigarete čine da stanice koje oblažu krvne žile postanu edematozne i upaljene. To može suziti krvne žile i dovesti do mnogih kardiovaskularnih stanja, uključujući stenozu koronarnih arterija. Opći mehanizmi kojima pušenje dovodi do kardiovaskularnih događaja uključuju razvoj aterosklerotskih promjena sa sužavanjem vaskularnog lumena i indukciju hiperkoagulabilnog stanja, što stvara rizik od akutne tromboze. Osim toga, brojni dokazi pokazuju da pušenje doprinosi razvoju aterosklerotskog plaka. Žene imaju niže apsolutne stope za razvoj stenozu koronarnih arterija u odnosu na muškarace. Međutim, pušenje cigareta povezano je s većim

relativnim rizikom za infarkt miokarda i većom smrtnošću od kardiovaskularnih bolesti među ženama u odnosu na muškarce (Centers for Disease Control and Prevention, 2010).

Tri sastojka dima cigareta privukla su najveću pozornost kao potencijalni pridonositelji razvoju stenozne koronarne arterije; nikotin, ugljični monoksid i oksidativni plinovi. Nikotin, koji se brzo apsorbira iz dima cigarete, pronađen je u razinama u arterijskoj krvi od 40 do 100 ng/mL nakon svake popušene cigarete. Tipična doza nikotina koja se sustavno apsorbira iz svake cigarete je 1 do 2 miligrama. Iako je razina nikotina u plazmi naglo dostiže vrhunac nakon svake cigarete, najniže vrijednosti su također porasle tijekom prvih šest do osam sati redovitog pušenja tijekom dana (Salehi, Janjani, Tadbiri, Rozbahani, Jalilian, 2021).

Prekomjerna tjelesna težina i pretilost su često praćeni drugim komorbiditetom koji povećavaju rizik od ateroskleroze, posebice hipertenzijom, dislipidemijom i šećernom bolešću tipa 2, čija se kombinacija uočava u metaboličkom sindromu. Unatoč ovim kliničkim dokazima, uloga prekomjerne tjelesne težine i pretilosti kao značajnih čimbenika rizika za razvoj klinički

manifestne kardiovaskularne bolesti još uvijek je kontroverzna i s pozitivnim i s neutralnim studijama (Rovella, Anemona, Cardellini, Scimeca, Saggini, Santeusano i sur., 2018).

Nejasno je je li povećanje arterija kod pretilosti adaptivni mehanizam zbog veće potražnje za kisikom i hranjivim tvarima zbog povećane mase tkiva ili je neprilagođen mehanizam u kojem dolazi do promjene promjera bez popratnog povećanja posmičnog naprežanja. Povećani promjer lumena karotidne arterije povezan je s brojnim kardiovaskularnim čimbenicima rizika. Postoji pozitivna povezanost promjera lumena s akutnim infarktom miokarda, a veći lumen u diastoli može odražavati čvršću žilu zbog smanjene elastičnosti unutarnje žile. Promjer lumena je također pod utjecajem debljine srednjeg sloja karotidne arterije, ranog biljega aterosklerotskog procesa koji predviđa nastanak kardiovaskularnih bolesti (Kappus, Fahs, Smith, Horn, Agiovlasitis, Rossow i sur., 2014).

Isto tako, pretilost i distribucija masti također su povezani s rigidnošću središnjih i perifernih arterija. Rigidnost arterija je značajan čimbenik rizika za hipertenziju i mortalitet povezan s kardiovaskularnom bolesti. Pretilost je također često, ali ne

uvijek, povezana sa smanjenom funkcijom endotela, još jednim arterijskim markerom kardiovaskularnog rizika. Nije poznato je li povećanje promjera lumena uočeno u mladim i inače zdravih pretilih osoba također popraćeno drugim vaskularnim promjenama, poput povećanja ukočenosti arterija i srednjeg sloja karotidne arterije ili smanjene funkcije endotela. Pretilost i remodeliranje arterija, čak i u mladoj dobi, mogu predvidjeti budući kardiovaskularni rizik, osobito ako se to dogodi u prisutnosti vaskularne disfunkcije (Kappus, Fahs, Smith, Horn, Agiovlasis, Rossow i sur., 2014).

Remodeliranje brahijalne arterije u osoba s prekomjernom tjelesnom težinom događa se zajedno s održavanjem posmičnog stresa, što sugerira da je remodeliranje arterija kod pretilosti adaptivni proces. Međutim, budući je pretilost ponekad, ali ne uvijek, povezana sa smanjenom funkcijom endotela i rigidnosti velikih arterija, klinički je relevantno utvrditi je li remodeliranje arterija u prisutnosti pretilosti povezano s popratnim promjenama u arterijskoj funkciji. Međutim, trenutno nije poznato je li remodeliranje arterija u pretilosti istodobno s promjenama u arterijskoj funkciji. Nadalje, također je nepoznato utječe li pretilost na remodeliranje arterija različito na različitim arterijskim mjestima, budući da su dosadašnje studije

uglavnom procjenjivale remodeliranje brahijalnih ili karotidnih arterija, ali ne i oboje (Kim, Kyung, Park, Lee, Kim, Ahn i sur., 2015).

Brojne epidemiološke i kliničke studije pokazale su da je hiperlipidemija glavni čimbenik rizika za nastanak ateroskleroze, koja je uzrok razvoja stenoze arterija. Hiperkolesterolemija povećava razinu stanično slobodnog kolesterola oko 2 do 4 puta u vaskularnim endotelnim stanicama. Kao rezultat toga, visoka razina slobodnog kolesterola u endotelnim stanicama izaziva promjene u sadržaju kolesterola plazma membrane i sastavu lipida, što dovodi do promjene funkcije membrane i stoga utječe na funkciju glatkih mišićnih stanica. Visoke razine slobodnog kolesterola također povećavaju stvaranje reaktivnih vrsta kisika putem različitih mehanizama. Povećano stvaranje reaktivnih vrsta kisika uzrokuje disfunkciju endotelnih stanica u smislu smanjenja bioraspoloživosti dušikovog oksida i odvajanja endotelne sinteze dušikovog oksida. Osim toga, hiperkolesterolemija aktivira nikotinamid adenin dinukleotid fosfat oksidazu (engl. *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* - NADPH), ksantin oksidazu i mijeloperoksidazu, što rezultira stvaranjem reaktivnih vrsta kisika (Miura, Suzuki, 2019).

Hipoteza o kolesterolu sugerira da lipidi imaju glavnu ulogu u razvoju ateroskleroze. Lipoprotein niske gustoće (engl. *low-density lipoprotein* - LDL) je čestica koja je odgovorna za transport kolesterola do tkiva. Transport kolesterola postiže se vezanjem LDL receptora i apolipoproteina B. Postoje tri odvojene frakcije LDL-a: veliki/plutajući LDL, lipoprotein srednje gustoće i lipoprotein male gustoće. Najaterogeniji veliki/plutajući LDL i lipoprotein male gustoće. Lipoprotein visoke gustoće (engl. *high-density lipoprotein* - HDL) je molekula koja djeluje antioksidativno, protuupalno, antiapoptično i povećava izlučivanje kolesterola iz makrofaga i zacjeljivanje endotela. Uklanjanje kolesterola iz tijela putem jetre putem HDL-a naziva se obrnutim transportom kolesterola (Avci, Dolapoglu, Akgun, 2018).

Lipidni profili imaju ključnu ulogu u patofiziologiji kardiovaskularnih bolesti i važan su promjenjivi čimbenik rizika. Istraživanja su pokazala da su profili lipida značajno povezani s nastankom karotidnog plaka, zadebljanjem srednjeg sloja karotidne arterije, brzinom pulsog vala karotidnog femora ili hrapavosti srednjeg sloja karotidne arterije (Liu, Zhu, Jia, Sun, Zhao, Zhang i sur., 2019).

Šećerna bolest (engl. *diabetes mellitus* - DM) je povezana s povećanom prevalencijom i ozbiljnošću bolesti karotidnih arterija, kao i polivaskularne bolesti. Ozbiljnost karotidne stenozе u bolesnika s DM-om može dovesti do povećanog rizika od štetnog ishoda. Bolesnici s DM-om tip 1 imaju različite tipove karotidnog plaka u usporedbi s osobama bez koje ne boluju od šećerne bolesti. To uključuje povećanu učestalost ehogenih i opsežno kalcificiranih plakova (Katsiki, Mikhailidis, 2020).

Unatoč prisutnosti određenih kontroverznih nalaza, trajanje dijabetesa smatra se važnim čimbenikom koji doprinosi progresiji aterosklerotičnoj kardiovaskularnoj bolesti. Štoviše, karotidna ateroskleroza je povezana s većim rizikom od razvoja velikih štetnih kardiovaskularnih stanja (engl. *major adverse cardiovascular events* - MACE). Mnoga istraživanja temeljena na populaciji o odnosu debljine srednjeg sloja karotidne arterije i prisutnosti fokalnog plaka pokazala su da ultrazvučni probir stenozе karotidne arterije može identificirati potencijalno visoko rizične bolesnike kod kojih je moguć razvoj stenozе (Noh, Kwon, Jung, Kwon, Kim, Lee i sur., 2017).

Povećanje minutnog volumena (pretežno u mlađoj dobi) i/ili otpor krvnih žila (pretežno

u starijoj dobi) uzrokuju hipertenziju. Hipertenzija je poznata kao važan čimbenik rizika za moždani udar i kardiovaskularne bolesti te preranu smrt. Procjenjuje se da više od milijardu muškaraca i žena boluje od hipertenzije, koja je globalno odgovorna za 62 % stečenih KVB-a i doprinosi približno 7,6 milijuna smrti svake godine (oko 13% ukupne smrtnosti u svijetu). Unatoč važnosti hipertenzije, istraživanja pokazuju da velik dio bolesnika nije svjestan svog stanja, pa čak i tako, visok krvni tlak više od četvrtine pacijenata nije učinkovito kontroliran (Sedaghat, Zibaenejad, Fararouei, 2018).

Poznavanje važnosti hipertenzije, razumijevanje fizioloških aspekata primarne hipertenzije ključno je za primjenu učinkovitog liječenja i mjera kontrole te prevenciju povezanog morbiditeta i mortaliteta. Međutim, većina slučajeva se naziva primarnom ili esencijalnom hipertenzijom zbog nepoznatih uzroka. Provedene su brojne studije kako bi se identificirali čimbenici koji pridonose ukočenosti arterija i hipertenziji, a rezultati su uvjerljivo povezani s širokim rasponom čimbenika uključujući dob, spol, pretilost, hiperlipidemiju i dijabetes (Sedaghat, Zibaenejad, Fararouei, 2018).

Rigidnost arterija sve se više prepoznaje kao važan doprinos povećanju sistoličkog krvnog tlaka i razvoju hipertenzije u općoj populaciji, neovisno o tradicionalnim čimbenicima rizika za hipertenziju. Hipertenzija je prepoznata kao snažan čimbenik rizika za kardiovaskularne bolesti, moždani udar i periferne vaskularne bolesti. Izolirana sistolička hipertenzija i izolirana granična hipertenzija povezane su s većim rizikom od kardiovaskularnih bolesti i subkliničke aterosklerotske bolesti. Mehanizmi kojima hipertenzija predisponira aterosklerozi mogu uključivati endotelnu disfunkciju, hiperinzulinemiju, hemodinamski stres i višestruki metabolički stres. Poremećena proizvodnja opuštajućih čimbenika iz endotela i povećana aktivnost kontraktilnih supstanci iz endotela javljaju se u hipertenzivnih bolesnika i prethode očitoj aterosklerotskoj bolesti. Osim toga, pojačana proliferacija glatkih mišićnih stanica sa zadebljanjem srednje stijenke karodidne arterije i nakupljanjem proteoglikana ubrzava aterosklerozi. Hipertenzija povećava posmični stres stijenke i barotraumu arterijskog srednjeg sloja Povećana brzina protoka i posmični stres stijenke smatraju se važnim čimbenicima koji uzrokuju hipertrofiju i debljinu srednje stijenke arterije

uzrokovanu hipertenzijom (Su, Jeng, Chien, Sung, Hsu, Lee, 2011).

CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Cilj rada je ispitati utjecaj čimbenika rizika na razvoj i težinu stenozе koronarnih arterija.

1. Ispitati zahvaćenost žila stenozom kod ispitanika koji su doživjeli srčani udar u odnosu na one koji nisu doživjeli srčani udar.
2. Ispitati razlike u razvoju stenozе koronarnih arterija u odnosu na spol.
3. Ispitati jesu li komorbiditeti dijabetes, pušenje i indeks tjelesne mase statistički značajni čimbenici rizika za razvoj stenozе koronarnih arterija.

MATERIJALI I METODE

Uzorak

Istraživanje je odobreno od strane Etičkog povjerenstva Kliničkog bolničkog centra Zagreb (br. 02/013 AG)), a provedeno je u skladu sa smjernicama za sigurnost osoba koje sudjeluju u istraživanjima ovog tipa. uključujući Helsinšku deklaraciju pregledom podataka. U istraživanju je sudjelovalo ukupno 116 ispitanika, a podaci su prikupljeni u vremenskom razdoblju od 01. do 31. prosinca 2021. godine.

Instrumenti istraživanja

Podaci za istraživanje su prikupljeni pregledom baze podataka Kardiološkog

laboratorija (CARDIO REPORT) Kliničkog bolničkog centra Zagreb po dobi, spolu, čimbenicima rizika za razvoj stenozе koronarnih arterija i razvoju stenozе koronarnih arterija.

Statističke metode

Za statističku obradu podataka korišten je programski paket STATISTICA 11.0. Za svaku kategoričku varijablu izračunate su tablice frekvencije za ukupnu populaciju te odvojeno po spolu i pojavi srčanog/ne pojavi srčanog udara. Za sve kontinuirane varijable izračunati su osnovni statistički parametri također za ukupnu populaciju te odvojeno po spolu i pojavi srčanog/ne pojavi srčanog udara. Rezultati su prikazani tablično.

Za potvrđivanje potencijalne razlike između dvije skupine korišten je Mann-Whitney U Test a razina značajnosti (P) navedena je u tablicama za svaku zavisnu varijablu. Utjecaj prediktorskih varijabli (spol, dob, pušenje, hipertenzija, hiperlipidemija, BMI, dijabetes, tip prehrane) na pojavu srčanog udara, težinu stenozе koronarnih arterija, broj zahvaćenih arterija, ukupne testirane populacije ispitan je višestrukom regresijskom analizom i generalnim regresijskim modelom a rezultati su prikazani u formi Pareto dijagrama t-vrijednosti. Statistička značajnost je svedena na $P < 0,05$.

REZULTATI

Pregledom podataka Kardiološkog laboratorija (CARDIO REPORT) Kliničkog bolničkog centra Zagreb nastojalo se utvrditi utjecaj čimbenika rizika na razvoj i težinu stenoze koronarnih arterija.

U Tablici 1 prikazane su učestalosti i postoci ispitanika ukupne testirane populacije obzirom na spol ispitanika. Ispitivanje je obuhvatilo 38 žena (33 %) i 78 muškaraca (77 %).

Tablica 1. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na spol

| Spol | n | % |
|----------|----|----|
| Žene | 38 | 33 |
| Muškarci | 78 | 77 |

Učestalost netipičnog (NSTEMI)/tipičnog (STEMI) srčanog udara za ukupnu populaciju iznosila je 43 % (Tablica 2).

Tablica 2. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na pojavu srčanog/ ne pojavu srčanog udara

| NSTEMI/STEMI | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|--------------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Ne | 66 | 57 | 19 | 50 | 47 | 60 | |
| Da | 50 | 43 | 19 | 50 | 31 | 40 | 0,2993 |

P – statistička značajnost; NSTEMI – infarkt miokarda bez ST elevacije; STEMI-ST – infarkt miokarda sa ST elevacijom

Od 116 ispitanika, 84 % njih je imalo hipertenziju (Tablica 3) koja zahvaća nešto veći postotak žena (85 %) u odnosu na muškarce (83 %).

Tablica 3. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na pojavu hipertenzije

| Hipertenzija | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|--------------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Da | 98 | 84 | 33 | 87 | 64 | 83 | 0,6278 |
| Ne | 18 | 16 | 5 | 13 | 13 | 17 | |

P – statistička značajnost

Iz Tablice 4 je vidljivo da gotovo da i nije bilo razlike u postotku ispitanika s hipertenzijom kod onih koji nisu doživjeli srčani udar (85 %) u odnosu na one koji su ga doživjeli (84 %).

Tablica 4. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na pojavu hipertenzije odvojeno za ispitanike koji su doživjeli ili nisu doživjeli srčani udar

| Hipertenzija | NSTEMI/STEMI - Ne | | NSTEMI/STEMI – Da | | P |
|--------------|-------------------|----|-------------------|----|---|
| | n | % | n | % | |
| Da | 56 | 85 | 42 | 84 | |
| Ne | 10 | 15 | 8 | 16 | |

P – statistička značajnost

Od ukupne testirane populacije kod 80 % ispitanika potvrđena je hiperlipidemija (Tablica 5).

Tablica 5. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na pojavu hiperlipidemije

| Hiperlipidemija | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|-----------------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Da | 93 | 80 | 31 | 82 | 62 | 79 | 0,7930 |
| Ne | 23 | 20 | 7 | 18 | 16 | 21 | |

P – statistička značajnost

Nije pronađena razlika u postotku ispitanika s hiperlipidemijom (Tablica 6) između ispitanika koji nisu doživjeli srčani udar (80 %) u odnosu na one koji su ga doživjeli (80 %).

Tablica 6. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na pojavu hiperlipidemije odvojeno za ispitanike koji su doživjeli ili nisu doživjeli srčani udar

| Hiperlipidemija | NSTEMI/STEMI - Ne | | NSTEMI/STEMI - Da | | P |
|-----------------|-------------------|----|-------------------|----|--------|
| | n | % | n | % | |
| Da | 53 | 80 | 40 | 80 | |
| Ne | 13 | 20 | 10 | 20 | 0,9680 |

P – statistička značajnost

Od ukupne testirane populacije 30 % njih su pušači (Tablica 7).

Tablica 7. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na naviku pušenja

| Pušenje | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|---------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Ne | 81 | 70 | 27 | 71 | 54 | 69 | |
| Da | 35 | 30 | 11 | 29 | 24 | 31 | 0,8427 |

P – statistička značajnost

Iz Tablice 8 je očekivano potvrđen statistički značajno ($P=0.0452$) veći postotak ispitanika s navikom pušenja kod osoba koje su doživjele srčani udar (40 %) u odnosu na osobe koje su ga nisu doživjele (23 %).

Tablica 8. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na naviku pušenja odvojeno za ispitanike koji su doživjeli ili nisu doživjeli srčani udar

| Pušenje | NSTEMI/STEMI – Ne | | NSTEMI/STEMI – Da | | P |
|---------|-------------------|----|-------------------|----|---------|
| | n | % | n | % | |
| Ne | 51 | 77 | 30 | 60 | 0,0452* |
| Da | 15 | 23 | 20 | 40 | |

* statistički značajno, $p < 0,05$

Što se tiče pojave dijabetesa (Tablica 9) nije potvrđena statistički značajna razlika ($P=0,7086$) između žena (29 %) i muškaraca (26 %).

Tablica 9. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na pojavu dijabetesa

| Dijabetes | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|-----------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Ne | 85 | 73 | 27 | 71 | 58 | 74 | |
| Da | 31 | 27 | 11 | 29 | 20 | 26 | 0,7086 |

P – statistička značajnost

Učestalost dijabetesa (Tablica 10) je statistički značajno veća ($P=0,0370$) kod osoba koje su doživjele srčani udar.

Tablica 10. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na pojavu dijabetesa odvojeno za ispitanike koji su doživjeli ili nisu doživjeli srčani udar

| Dijabetes | NSTEMI/STEMI – Ne | | NSTEMI/STEMI – aa | | P |
|-----------|-------------------|----|-------------------|----|---------|
| | n | % | n | % | |
| Da | 45 | 68 | 40 | 80 | 0,0370* |
| Ne | 21 | 32 | 10 | 20 | |

* statistički značajno, $P < 0,05$

Iz Tablice 11 je vidljivo da čak 76 % ispitanika kod oba spola ima prekomjernu tjelesnu težinu.

Tablica 11. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na pojavu prekomjerne težine

| Prekomjerna težina | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|--------------------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Da | 88 | 76 | 29 | 76 | 59 | 76 | |
| Ne | 28 | 24 | 9 | 24 | 19 | 24 | 1,0000 |

P – statistička značajnost

Nije nađena statistički značajna razlika u postotku osoba s prekomjernom tjelesnom težinom (Tablica 12) između osoba koje su doživjele srčani udar u odnosu na one koje ga nisu doživjele ($P=1,0000$).

Tablica 12. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na pojavu prekomjerne težine odvojeno za ispitanike koji su doživjeli ili nisu doživjeli srčani udar

| Prekomjerna težina | NSTEMI/STEMI – Ne | | NSTEMI/STEMI – Da | | P |
|--------------------|-------------------|----|-------------------|----|--------|
| | n | % | n | % | |
| Da | 50 | 76 | 38 | 76 | |
| Ne | 16 | 24 | 12 | 24 | 1,0000 |

P – statistička značajnost

Od testirane populacije, 70 % njih preferira mediteransku prehranu (Tablica 13).

Tablica 13. Učestalost i postotak ispitanika ukupne populacije te odvojeno po spolu obzirom na tip prehrane

| Preporučena prehrana | Svi | | Žene | | Muškarci | | P |
|----------------------|-----|----|------|----|----------|----|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Meditranska | 81 | 70 | 24 | 63 | 57 | 73 | 0,1369 |
| Nema je | 5 | 4 | 2 | 5 | 3 | 4 | |
| Dijabetička | 29 | 25 | 11 | 18 | 18 | 23 | |
| Redukcijska | 1 | 1 | 1 | 3 | 0 | 0 | |

P – statistička značajnost

Nije nađena statistički značajna razlika u tipu prehrane (Tablica 14) između osoba koje su doživjele srčani udar u odnosu na one koje ga nisu doživjele (P=0.9087).

Tablica 14. Učestalost i postotak ispitanika obzirom na tip prehrane odvojeno za ispitanike koji su doživjeli ili nisu doživjeli srčani udar

| Preporučena prehrana | NSTEMI/STEMI – Ne | | NSTEMI/STEMI – Da | | P |
|----------------------|-------------------|----|-------------------|----|--------|
| | n | % | n | % | |
| Meditranska | 47 | 71 | 34 | 68 | 0,9087 |
| Nema je | 1 | 2 | 4 | 8 | |
| Dijabetička | 18 | 27 | 11 | 22 | |
| Redukcijska | 0 | 0 | 1 | 2 | |

P – statistička značajnost

Ženska populacija bila je nešto starija ($67,3 \pm 12,8$) u odnosu na muške ispitanike ($63,5 \pm 11,2$), dok je indeks tjelesne mase bio je neznatno niži kod žena ($28,1 \pm 5,9$) u odnosu na muškarce ($29,7 \pm 12,4$) (Tablica 15).

Tablica 15. Osnovni statistički parametri za dob i indeks tjelesne mase (ITM) grupirani po spolu

| Varijabla | Žene | | Muškarci | | P |
|------------|-----------|----|-----------|----|--------|
| | X±SD | n | X±SD | n | |
| Dob | 67,3±12.8 | 38 | 63,5±11.2 | 78 | 0,1038 |
| ITM | 28,1±5.9 | 38 | 29,7±12.4 | 78 | 0,4619 |

P – statistička značajnost

Srednje vrijednosti i standardne devijacije broja arterija zahvaćenih stenozom nešto je veći kod žena ($1,7 \pm 1,0$) u odnosu na muškarce ($1,6 \pm 1,0$), ali ta razlika između dviju skupina nije bila i statistički značajna (0,7884). Broj i vrsta zahvaćenih arterija su prikazani u tablici 16.

Tablica 16. Osnovni statistički parametri za broj arterija zahvaćenih stenozom te postotak zahvaćenosti stenozom pojedine arterije grupirani obzirom spol

| Varijabla | Žene | | Muškarci | | P |
|--|-----------|----|-----------|----|--------|
| | X±SD | n | X±SD | n | |
| Broj zahvaćenih arterija | 1,7±1,0 | 38 | 1,6±1,0 | 78 | 0,7884 |
| Prednja silazna grana lijeve koronarne arterije (%) | 77,4±25,1 | 28 | 81,5±21,4 | 42 | 0,4654 |
| Cirkumfleksna grana lijeve koronarne arterije (%) | 73,0±25,1 | 16 | 73,5±23,3 | 25 | 0,9505 |
| Desna koronarna arterija (%) | 78,1±26,4 | 17 | 81,4±21,9 | 45 | 0,6158 |
| Lijeva marginalna grana koronarne arterije (%) | 99,5±0,7 | 2 | 75,7±25,1 | 7 | 0,2420 |

| | | | |
|--|---|-----------|---|
| Lijeva glavna koronarna arterija (%) | 0 | 69,5±41,7 | 2 |
| Prva dijagonala grane lijeve koronarne arterije (%) | 0 | 1,0±0,0 | 2 |
| Bifurkacija lijeve glavne koronarne arterije | 0 | 0,9±0,0 | 1 |

P – statistička značajnost

Kao što je vidljivo iz Tablice 17, dob ispitanika koji su doživjeli srčani udar bila je nešto veća (65,1±11,4) u odnosu na one koji ga nisu doživjeli, a indeks tjelesne mase statistički je značajno viši (P=0,0360) kod ispitanika kod koji su doživjeli srčani udar u odnosu na one koji ga nisu doživjeli.

Tablica 17. Osnovni statistički parametri za dob i indeks tjelesne mase (ITM) grupirani po spolu

| Varijabla | NSTEMI/STEMI – Ne | | NSTEMI/STEMI – Da | | P |
|------------|-------------------|----|-------------------|----|---------|
| | X±SD | n | X±SD | n | |
| Dom | 64,4±12,3 | 66 | 65,1±11,4 | 50 | 0,7437 |
| ITM | 27,4±3,7 | 66 | 31,6±15,5 | 50 | 0,0360* |

* statistički značajno, P<0,05; ITM – indeks tjelesne mase

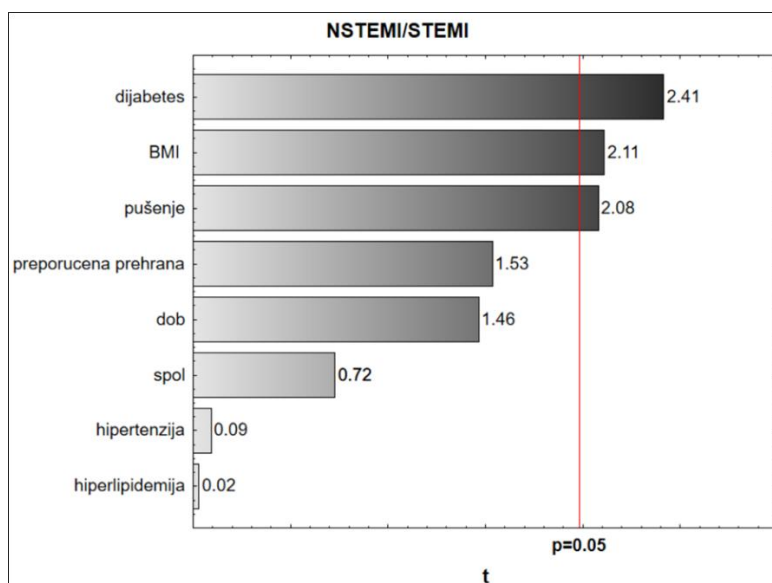
Srednje vrijednosti i standardne devijacije broja arterija zahvaćenih stenozom osoba koje su doživjele srčani udar u odnosu na one koji nisu su prikazani u Tablici 18.

Tablica 18. Osnovni statistički parametri za broj arterija zahvaćenih stenozom te postotak zahvaćenosti stenozom pojedine arterije

| Varijabla | NSTEMI/STEMI – Ne | | NSTEMI/STEMI – Da | | P |
|-----------|-------------------|---|-------------------|---|---|
| | X±SD | n | X±SD | n | |

| | | | | | |
|--|-----------|----|-----------|----|---------|
| Broj zahvaćenih arterija | 1,5±1,1 | 66 | 1,8±0,9 | 50 | 0,1501 |
| Prednja silazna grana lijeve koronarne arterije (%) | 74,1±25,6 | 36 | 85,9±17,9 | 34 | 0,0293* |
| Cirkumfleksna grana lijeve koronarne arterije (%) | 69,6±22,5 | 26 | 79,7±25,1 | 15 | 0,1897 |
| Desna koronarna arterija (%) | 78,2±22,6 | 28 | 82,4±23,5 | 34 | 0,4764 |
| Lijeva marginalna grana koronarne arterije (%) | 57,5±15,0 | 4 | | 5 | 0,0004* |
| Lijeva glavna koronarna arterija (%) | 69,5±41,7 | 2 | | 0 | |
| Prva dijagonala grane lijeve koronarne arterije (%) | 1,0±0,0 | 1 | 1,0±0,0 | 1 | |
| Bifurkacija lijeve glavne koronarne arterije | 0,9±0,0 | 1 | | 0 | |

* statistički značajno, $P < 0,05$



Slika 1. Pareto dijagram t-vrijednosti utjecaja prediktorskih varijabli na pojavu netipičnog/tipičnog (NSTEMI/STEMI) srčanog udara

Rezultati višestrukog regresijskog modela prikazani u formi Pareto dijagram t-vrijednosti (slika 1) su pokazali statistički značajan doprinos prediktorskih varijabli na pojavu srčanog udara. Parametri koji prelaze crvenu liniju imaju statistički značajan doprinos.

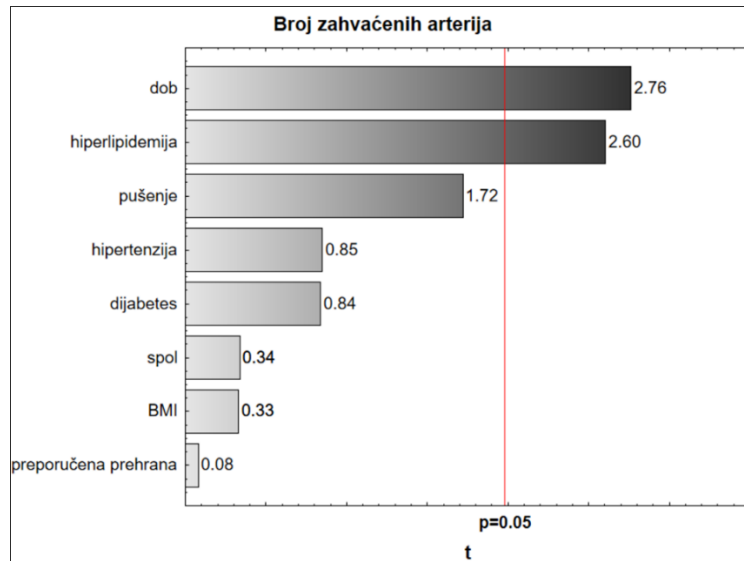
Iz tablice 19 su vidljivi rezultati višestruke regresijske analize utjecaja prediktorskih varijabli na pojavu netipičnog/tipičnog (NSTEMI/STEMI) srčanog udara

Tablica 19. Rezultati višestruke regresijske analize utjecaja prediktorskih varijabli na pojavu netipičnog/tipičnog (NSTEMI/STEMI) srčanog udara

| Parametar | β | P |
|----------------------|---------|---------|
| Spol | 0,07 | 0,4682 |
| Dob | 0,16 | 0,1457 |
| Hipertenzija | 0,01 | 0,9267 |
| Hiperlipidemija | 0,00 | 0,9777 |
| Pušenje | 0,29 | 0,0371* |
| Dijabetes | 0,38 | 0,0174* |
| ITM | 0,35 | 0,0275* |
| Preporučena prehrana | 0,10 | 0,0552 |

R=0,42; p=0,0141*

* statistički značajno, $p < 0,05$



Slika 2. Pareto dijagram t-vrijednosti utjecaja prediktorskih varijabli na broj arterija zahvaćenih stenozom

Što se tiče broja arterija zahvaćenih artrozom, iz slike 2 je vidljivo da statistički značajan doprinos na ovu zavisnu varijablu imaju dob ispitanika i hiperlipidemija.

Rezultati generalnog regresijskog modela su u suglasju s rezultatima višestruke regresijske analize (Tablica 20) koji su pokazali umjeren, statistički značajan doprinos prediktorskih varijabli na broj arterija zahvaćenih artrozom.

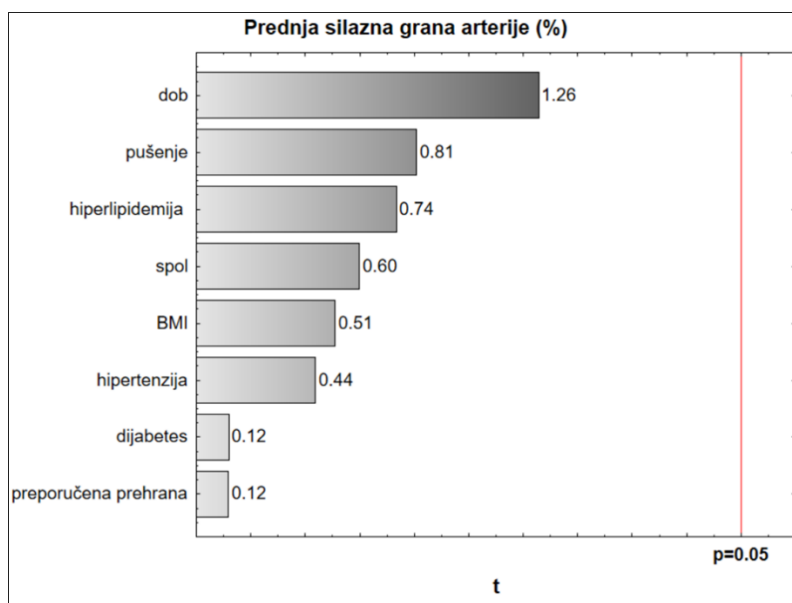
Tablica 20. Rezultati višestruke regresijske analize utjecaja prediktorskih varijabli na broj arterija zahvaćenih stenozom

| Parametar | β | P |
|-----------------|---------|---------|
| Spol | 0,03 | 0,7366 |
| Dob | 0,27 | 0,0105* |
| Hipertenzija | 0,08 | 0,3979 |
| Hiperlipidemija | 0,26 | 0,0068* |
| Pušenje | 0,17 | 0,0883 |
| Dijabetes | 0,12 | 0,4048 |

| | | |
|-----------------------------|------|--------|
| ITM | 0,03 | 0,7433 |
| Preporučena prehrana | 0,01 | 0,9353 |

R=0,49; p=0,0003*

P-razina značajnosti; R-koeficijent korelacije; * statistički značajno, $P < 0,05$



Slika 3. Pareto dijagram t-vrijednosti utjecaja prediktorskih varijabli na postotak zahvaćenosti stenozom prednje silazne grane arterije

Rezultati višestrukog regresijskog modela kao ni rezultati višestruke regresijske analize nisu pokazali statistički značajan utjecaj odabranih prediktorskih varijabli na pojavu stenoze prednje silazne grane arterije (slika 3; Tablica 21).

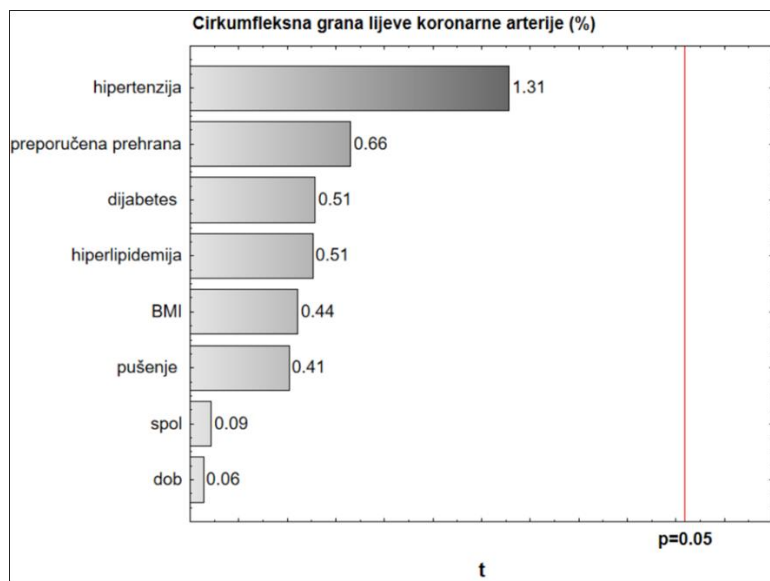
Tablica 21. Rezultati višestruke regresijske analize utjecaja prediktorskih varijabli na postotak zahvaćenosti stenozom prednje silazne grane arterije

| Parametar | β | P |
|------------------|---------------------------|----------|
| Spol | 0,08 | 0,5522 |
| Dob | 0,19 | 0,2137 |

| | | |
|-----------------------------|------|--------|
| Hiupertenzija | 0,06 | 0,6627 |
| Hiperlipidemija | 0,11 | 0,4215 |
| Pušenje | 0,11 | 0,4650 |
| Dijabetes | 0,03 | 0,9057 |
| ITM | 0,07 | 0,6116 |
| Preporučena prehrana | 0,01 | 0,9070 |

R=0,26; p=0,8003

β -beta koeficijenti pojedinačnog doprinosa prediktorske varijable ukupnoj korelaciji; P - razina značajnosti; R - koeficijent korelacije



Slika 4. Pareto dijagram t-vrijednosti utjecaja prediktorskih varijabli na postotak zahvaćenosti stenozom cirkumfleksne grane lijeve koronarne arterije

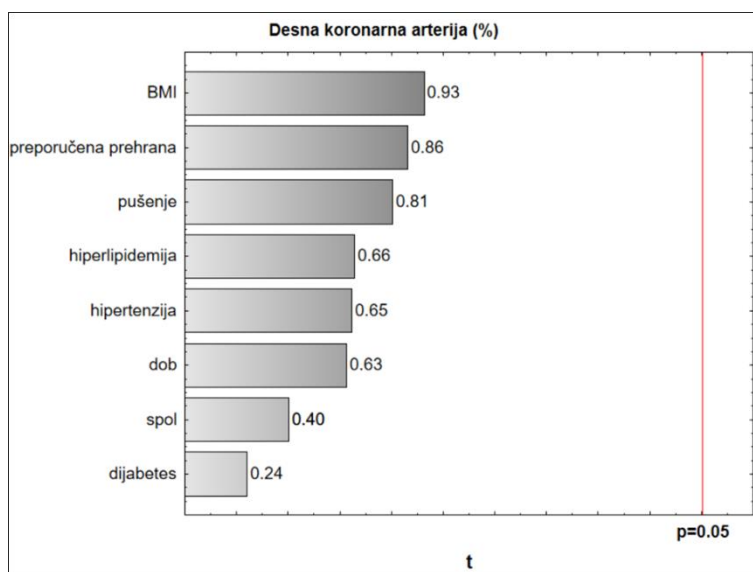
Rezultati višestrukog regresijskog modela kao ni rezultati višestruke regresijske analize nisu pokazali statistički značajan utjecaj odabranih prediktorskih varijabli na pojavu stenozе cirkumfleksne grane lijeve koronarne arterije (slika 4; Tablica 22).

Tablica 22. Rezultati višestruke regresijske analize utjecaja prediktorskih varijabli na postotak zahvaćenosti stenozom cirkumfleksne grane lijeve koronarne arterije

| Parametar | β | P |
|----------------------|---------|--------|
| Spol | 0,02 | 0,9306 |
| Dob | 0,01 | 0,9564 |
| Hipertenzija | 0,25 | 0,1985 |
| Hiperlipidemija | 0,10 | 0,6102 |
| Pušenje | 0,09 | 0,6865 |
| Dijabetes | 0,12 | 0,6611 |
| ITM | 0,09 | 0,6170 |
| Preporučena prehrana | 0,19 | 0,5133 |

R=0,30; p=0,9097

β -beta koeficijenti pojedinačnog doprinosa prediktorske varijable ukupnoj korelaciji; P - razina značajnosti; R - koeficijent korelacije



Slika 5. Pareto dijagram t-vrijednosti utjecaja prediktorskih varijabli na postotak zahvaćenosti stenozom desne koronarne arterije

Rezultati višestrukog regresijskog modela kao ni rezultati višestruke regresijske analize nisu pokazali statistički značajan utjecaj odabranih prediktorskih varijabli na pojavu stenoze desne koronarne arterije (slika 5; Tablica 23).

Tablica 23. Rezultati višestruke regresijske analize utjecaja prediktorskih varijabli na postotak zahvaćenosti stenozom desne koronarne arterije

| Parametar | β | P |
|-----------------------------|----------|----------|
| Spol | 0,06 | 0,6890 |
| Dob | 0,11 | 0,5335 |
| Hipertenzija | 0,09 | 0,5211 |
| Hiperlipidemija | 0,09 | 0,5143 |
| Pušenje | 0,14 | 0,4239 |
| Dijabetes | 0,08 | 0,8107 |
| ITM | 0,13 | 0,3582 |
| Preporučena prehrana | 0,29 | 0,3918 |

R=0,28; p=0,7927

β-beta koeficijenti pojedinačnog doprinosa prediktorske varijable ukupnoj korelaciji; P - razina značajnosti; R - koeficijent korelacije

RASPRAVA

Pregledom podataka Kardiološkog laboratorija (CARDIO REPORT) Kliničkog bolničkog centra Zagreb utvrdio se utjecaj čimbenika rizika na razvoj i težinu stenoze koronarnih arterija. Istraživanje je obuhvatilo

116 ispitanika u vremenskom razdoblju od 01. do 31. prosinca 2021. godine, od kojih je 38 žena (33 %) i 78 muškaraca (77 %). U ispitanika su bili prisutni svi navedeni čimbenici rizika za razvoj stenoze koronarnih arterija koji su uključivali hipertenziju,

hiperlipidemiju, prekomjernu tjelesnu težinu, šećernu bolest i pušenje.

Učestalost netipičnog (NSTEMI)/tipičnog (STEMI) srčanog udara za ukupnu populaciju nešto je veća kod žena (50 %) u odnosu na muškarce (40 %). Međutim, ta razlika u pojavi srčanog udara između muškaraca i žena nije bila i statistički značajna ($P=0,2993$). Od 116 ispitanika, 84 % njih je imalo hipertenziju, međutim, razlika po spolu nije bila statistički značajna ($P=0,6278$). Gotovo da i nije bilo razlike u postotku ispitanika s hipertenzijom kod onih koji nisu doživjeli srčani udar (85 %) u odnosu na one koji su ga doživjeli (84 %), što je potvrđeno i statistički ($P=0,9016$). Od ukupne testirane populacije kod 80 % ispitanika potvrđena je hiperlipidemija koja je bila nešto učestalija kod žena (82 %) u odnosu na muškarce (79 %), ali ova razlika nije bila statistički značajna ($P=0,7930$). Od ukupne testirane populacije 30 % njih su pušači. Nešto manja učestalost je uočena kod žena (29 %) u odnosu na muškarce (31 %), ali ta razlika nije bila statistički značajna ($P=0,8427$). Učestalost dijabetesa je statistički značajno veća ($P=0,0370$) kod osoba koje su doživjele srčani udar (80 %) u odnosu na one koje ga nisu doživjele (68 %).

Od testirane populacije, 70 % njih preferira mediteransku prehranu koja je učestalija kod muškaraca (73 %) u odnosu na žene (63 %), ali ta razlika u tipu prehrane između muškaraca i žena nije bila i statistički značajna ($P=0,2369$). Ženska populacija bila je nešto starija ($67,3\pm 12,8$) u odnosu na muške ispitanike ($63,5\pm 11,2$), ali ta razlika nije bila i statistički značajna ($P=0,1038$). Indeks tjelesne mase bio je neznatno niži kod žena ($28,1\pm 5,9$) u odnosu na muškarce ($29,7\pm 12,4$) ali ta razlika se nije pokazala statistički značajnom ($P=0,4619$).

Srednje vrijednosti i standardne devijacije broja arterija zahvaćenih stenozom nešto je veći kod žena ($1,7\pm 1,0$) u odnosu na muškarce ($1,6\pm 1,0$), ali ta razlika između dviju skupina nije bila i statistički značajna (0,7884). U slučaju prednje silazne grane arterije stenoza je potvrđena kod 28 od 38 (74 %) žena i u 42 od 78 (54 %) muškaraca. Iako je učestalija kod žena, srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile se nešto niže kod žena ($77,4\pm 25,1$) u odnosu na muškarce ($81,5\pm 21,4$), ali se ova razlika nije pokazala statistički značajnom ($P=0,4654$). Što se tiče cirkumfleksne grane lijeve koronarne arterije ista je bila zahvaćena stenozom u 42 % žena i 32 % muškaraca. Kao i u prethodnom slučaju, iako je učestalija kod

žena, srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile gotovo identične kod žena ($73,0 \pm 25,1$) i muškarce ($73,5 \pm 23,3$) te se ova minimalna razlika nije pokazala statistički značajnom ($P=0,9505$). Desna koronarna arterija bila je zahvaćena stenozom u 45 % uključenih žena i 58 % muškaraca. Srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile se nešto niže kod žena ($78,1 \pm 26,4$) u odnosu na muškarce ($81,4 \pm 21,9$), ali se ova razlika nije pokazala statistički značajnom ($p=0,6158$). Lijeve marginalna grana koronarne arterije bila je zahvaćena stenozom u 5 % žena i 9 % muškaraca. Suprotno od pretnodne tri žile, srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile se nešto više kod žena ($99,5 \pm 0,7$) u odnosu na muškarce ($75,7 \pm 25,1$), ali ni ova razlika nije bila i statistički značajnom ($P=0,2420$). Promjene na ostale tri žile bile su značajno manje zastupljene. Tako je stenoza lijeve glavne koronarne arterije potvrđena samo kod dva muškarca i ni kod jedne žene, a postotak zahvaćenosti kod muškaraca je iznosio $1,0 \pm 0,0$ %. Prva dijagonalna grana lijeve koronarne arterije je bila zahvaćena stenozom također samo kod dvaju muškaraca i ni jedne žene, a postotak zahvaćenosti kod muškaraca je iznosio $69,5 \pm 41,7$ %.

Bifurkacija lijeve glavne koronarne arterije bila je zahvaćena stenozom samo kod jednog muškog ispitanika s postotkom zahvaćenosti 0,9 %.

Dob ispitanika koji su doživjeli srčani udar bila je nešto veća ($65,1 \pm 11,4$) u odnosu na one koji ga nisu doživjeli ($64,4 \pm 12,3$), ali ta razlika nije bila i statistički značajna ($P=0,7437$). Indeks tjelesne mase statistički je značajno viši ($P=0,0360$) kod ispitanika kod koji su doživjeli srčani udar ($31,6 \pm 15,5$) u odnosu na one koji ga nisu doživjeli ($27,4 \pm 3,7$).

Srednje vrijednosti i standardne devijacije broja arterija zahvaćenih stenozom nešto je veći u osoba koje su doživjele srčani udar ($1,8 \pm 0,9$) u odnosu na one koje ga nisu doživjele ($1,5 \pm 1,1$), ali ta razlika između dviju skupina nije bila i statistički značajna ($P=0,1501$). U slučaju prednje silazne grane arterije stenoza je potvrđena kod 36 od 66 (55 %) osoba koje nisu doživjele srčani udar i u 34 od 50 (58 %) osoba koje su ga doživjele. Srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile su statistički značajno niže ($P=0,0293$) kod osoba koje nisu doživjele srčani udar ($69,6 \pm 22,5$) u odnosu na osoba koje su ga doživjele ($85,9 \pm 17,9$). Što se tiče cirkumfleksne grane lijeve koronarne

arterije, ista je bila zahvaćena stenozom u 39 % osoba koje nisu doživjele srčani udar i 30 % osoba koje su ga doživjele. Kao i u prethodnom slučaju, srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile su niže kod osoba koje nisu doživjele srčani udar ($69,6 \pm 22,5$) u odnosu na osoba koje su ga doživjele ($79,7 \pm 25,1$), ali ova razlika nije bila i statistički značajna ($P=0,1897$). Desna koronarna arterija bila je zahvaćena stenozom u 42 % osoba koje nisu doživjele srčani udar i 68 % osoba koje su ga doživjele. Slično prethodnom slučaju, srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile su niže kod osoba koje nisu doživjele srčani udar ($78,2 \pm 22,6$) u odnosu na osoba koje su ga doživjele ($82,4 \pm 23,5$), ali ova razlika nije bila i statistički značajna ($P=0,4764$). Lijeve marginalna grana koronarne arterije bila je zahvaćena stenozom u 6 % osoba koje nisu doživjele srčani udar i u 10 % osoba koje su ga doživjele. Srednje vrijednosti i standardne devijacije za postotak zahvaćenosti arterije stenozom bile su statistički značajno niže ($P=0,0004$) kod osoba koje nisu doživjele srčani udar ($57,5 \pm 15,0$) u odnosu na osoba koje su ga doživjele ($99,8 \pm 0,4$). Promjene na ostale tri žile bile su značajno manje zastupljene. Tako je stenoza lijeve glavne

koronarne arterije potvrđena samo kod dvije žene koje nisu doživjele srčani udar, a postotak zahvaćenosti kod muškaraca je iznosio $69,5 \pm 41,7$ %. Prva dijagonalna grana lijeve koronarne arterije je bila zahvaćena stenozom samo kod jednog ispitanika koji nije doživio srčani udar s postotkom zahvaćenosti stenozom od 1 % te jednog ispitanika koji je doživio srčani udar, također s postotkom zahvaćenosti stenozom od 1 %. Bifurkacija lijeve glavne koronarne arterije bila je zahvaćena stenozom samo kod jednog ispitanika koji nije doživio srčani udar s postotkom zahvaćenosti 0,9 %.

Rezultati višestrukog regresijskog modela prikazani u formi Pareto dijagram t-vrijednosti su pokazali statistički značajan doprinos prediktorskih varijabli na pojavu srčanog udara. Od odabranih prediktorskih varijabli statistički značajan doprinos imaju dijabetes, indeks tjelesne mase i pušenje. Ovi rezultati su u potpunom suglasju s rezultatima višestruke regresijske analize koja je pokazala umjerenu, ali statistički značajnu korelaciju između pojave srčanog udara i odabranih prediktorskih varijabli ($R=0,42$; $p=0,0141$). Od odabranih varijabli korištenih u modelu, a prema rezultatima beta koeficijenata i njihove značajnosti statistički značajan doprinos imaju varijable: dijabetes ($\beta=0,38$; $p=0,0174$), indeks tjelesne mase

($\beta=0,35$; $p=0,0275$) i pušenje ($\beta=0,29$; $p=0,0371$).

Rezultati generalnog regresijskog modela su u suglasju s rezultatima višestruke regresijske analize koji su pokazali umjeren, statistički značajan doprinos prediktorskih varijabli na broj arterija zahvaćenih artrozom ($R=0,49$; $p=0,0003$). Vrijednosti beta koeficijenata i njihova značajnost su potvrdili statistički značajan doprinos dobi ispitanika ($\beta=0,27$; $P=0,0105$) i hiperlipidemije ($\beta=0,26$; $p=0,0068$) na navedenu zavisnu varijablu.

Salehi i suradnici su u članku „*Effect of cigarette smoking on coronary arteries and pattern and severity of coronary artery disease: a review*“, objavljenom u časopisu *Journal of International Medical Research* su nastojali utvrditi koliko pušenje, kao poznati čimbenik rizika za razvoj stenoze koronarnih arterija, utječe na težinu i obrazac bolesti koronarnih arterija. Saželi su dokaze o učinku pušenja na broj opstruiranih koronarnih arterija te težinu i obrazac CAD-a. Pregledali su podatke iz opservacijskih studija koje su izvještavale o uzorku i ozbiljnosti CAD-a u pušača. Autori su pregledali 11 studija uključujući 6037 uzoraka. Šest studija pokazalo je da nema veze između pušenja i broja oštećenih arterija. Jedna studija izvijestila je da je pušenje povezano s

okluzijom u lijevoj prednjoj silaznoj arteriji, ali nije bilo veze između pušenja i mjesta okluzije u arterijama. Pušenje je bilo povezano s težinom CAD-a u pet studija. Nakon analize rezultata, autori su zaključili da je pušenje povezano s težinom CAD-a i mjestom oštećene koronarne arterije. Međutim, nije bilo značajne povezanosti pušenja s brojem oštećenih arterija i mjestom arterijske okluzije (Salehi, Janjani, Tadbiri, Rozbahani, Jalilian, 2021).

Chen i suradnici su istraživali utječe li kontrola glikemije na odnos između endotelne disfunkcije i koronarne arterijske bolesti u bolesnika s dijabetesom melitusom tipa 2. U 102 bolesnika s dijabetesom tipa 2 sa stabilnom anginom, endotelna funkcija procijenjena je dilatacijom posredovanom protokom brahijalne arterije ultrazvukom visoke razlučivosti i značajnom stenozom velikih epikardijalnih koronarnih arterija ($\geq 50\%$ suženja promjera). Status kontrole glikemije ocjenjivan je koncentracijom glikiranog hemoglobina (HbA1c) u krvi. Rezultati su pokazali da je prevalencija značajne stenoze koronarne arterije (67,9 % naspram 37,0 %, $P=0,002$) i stupanj koronarne ateroskleroze (Gensinijev rezultat: $48,99 \pm 48,88$ prema $15,07 \pm 21,03$, $P < 0,0601$) bili su veći, a protok brahijalne arterije niži ($6,03 \pm 2,08$ % naspram $6,94 \pm 2,20$ %,

$P=0,036$) u bolesnika s dijabetesom s lošom kontrolom glikemije ($HbA1c \geq 7,0\%$; $n=56$) u usporedbi s onima s dobrom kontrolom glikemije ($HbA1c < 7,0\%$; $n=46$). Multivarijantna regresijska analiza otkrila je da je mjerenje protoka brahijalne arterije neovisna determinanta prisutnosti značajne stenozе koronarne arterije ($OR=0,227$ 95 % CI 0,056–0,915, $P=0,037$) u bolesnika s dijabetesom s lošom kontrolom glikemije, ali ne i za one s dobrom kontrolom glikemije ($P>0,05$). Na osnovi analiziranih rezultata, autori su zaključili da loša kontrola glikemije negativno utječe na povezanost endotelne disfunkcije i koronarne arterijske bolesti u bolesnika s šećernom bolesti tipa 2 (Chen, Shen, Liu, Dai, Wu, Wang i sur., 2021).

Hipertenzija je čimbenik ateroskleroze i povezana je s kardiovaskularnim rizikom. Istraživali smo odnos između hipertenzije i prisutnosti, opsega i težine koronarne ateroskleroze u koronarnoj kompjutoriziranoj tomografskoj angiografiji, kao i rizik od srčanih događaja. Od 17181 pacijenta upisanog u registar CONFIRM koji su podvrgnuti koronarnoj kompjutoriziranoj tomografiji s ≥ 64 detektora, identificirali smo 14803 bolesnika bez poznate koronarne bolesti. Od toga su 1434 hipertenzivna bolesnika bila uparena s 1434 bolesnika bez hipertenzije. Rizik od velikih štetnih srčanih

događaja kod pacijenata s hipertenzijom i bez hipertenzije procijenjen je s Coxovim proporcionalnim modelima opasnosti. Također su procijenjene prognostičke povezanosti između hipertenzije i nehipertenzije s povećanjem stupnja težine koronarne stenozе (neopstruktivne ili opstruktivne $\geq 50\%$) i opsega koronarne arterijske bolesti (skor zahvaćenosti segmenta 1–5, >5). Pacijenti s HT rjeđe nisu imali koronarnu aterosklerozu i češće su imali neopstruktivnu, kao i bolest jedne, dvije i tri žile od skupine bez hipertenzije. Tijekom prosječnog praćenja od $5,2 \pm 1,2$ godine, 180 je doživjelo srčane događaje, od kojih su se 104 (2,0%) pojavila u skupini s hipertenzijom, a 76 (1,5%) u skupini bez hipertenzije (omjeri opasnosti 1,4, 95% intervali pouzdanosti 1,0–1,9). U usporedbi s bolesnicima bez hipertenzije bez koronarne ateroskleroze, bolesnici s hipertenzijom bez koronarne ateroskleroze i opstruktivne koronarne bolesti obično imaju veći rizik od srčanih događaja od skupine bez hipertenzije. Slični trendovi uočeni su s obzirom na opseg koronarne arterijske bolesti. U usporedbi s bolesnicima bez hipertenzije, hipertenzivni bolesnici imaju povećanu prisutnost, opseg i ozbiljnost koronarne ateroskleroze i imaju tendenciju porasta velikih štetnih srčanih

događaja (Nakanishi, Baskaran, Gransar, Budoff, Achenbach, Al-Mallah i sur., 2017).

Csige i suradnici u članku „*The Impact of Obesity on the Cardiovascular System*“, objavljenom u časopisu *Journal of Diabetes Research* navode da je pretilost usko povezana s koronarnom aterosklerozom koja prethodi stenozu koronarnih arterija. Studija provedena na mladim pacijentima pokazala je da ateroskleroza počinje nekoliko desetljeća prije manifestirane koronarne bolesti. Aterosklerotične vaskularne lezije pacijenata s višim vrijednostima indeksa tjelesne mase češće su u usporedbi s ispitanicima s normalnom tjelesnom težinom. Prema longitudinalnim studijama, barem dva desetljeća pretilosti vjerojatno će biti neovisni čimbenik rizika za koronarnu arterijsku bolest. Porast tjelesne težine od 10 kg povećava rizik od koronarne bolesti za 12 %, a istovremeno se sistolički krvni tlak povećava za 3 mmHg, a dijastolički za 2,3 mmHg kao posljedica toga. Isto tako, autori navode da u slučaju infarkta miokarda bez elevacije ST segmenta koji pogađa mlade ljude, višak tjelesne težine može se smatrati najvažnijim čimbenikom rizika, ispred pušenja. Isti odnos može se uočiti i u slučaju infarkta miokarda s elevacijom ST segmenta. Na temelju dostupnih podataka, pretilost je neovisan čimbenik rizika za razvoj infarkta

miokarda, ali u isto vrijeme prekomjerna tjelesna težina može biti povezana i s drugim vaskularnim stanjima (Csige, Ujvárosy, Szabó, Lőrincz, Paragh, Harangi i sur., 2018).

ZAKLJUČAK

U istraživanje je uključeno 38 žena i 78 muškaraca dobi od 26 do 90 godina (64.7 ± 11.8 godina), a od navedenih 116 ispitanika 50 njih je doživjelo bilo netipični ili standardni oblik srčanog udara. Od 116 pacijenata, 95 njih su imali bar jednu žilu zahvaćenu stenozom i to jednu njih 25 %, dvije 34 % i tri 23 %. Nakon analize rezultata, doneseni su sljedeći zaključci: srednja vrijednost i standardna devijacija broja zahvaćenih žila je iznosila 1.6 ± 1.0 ; nije utvrđen statistički značajna razlika obzirom na spol kako za demografske varijable tako ni za postotak stenoza, broj zahvaćenih žila ili pojavu srčanog udara; statistički značajna razlika je potvrđena za varijable dijabetes, pušenje i indeks tjelesne mase između ispitanika koji su doživjeli u odnosu na one koji nisu doživjeli srčani udar; oni koji su doživjeli srčani udar imaju značajno veći indeks tjelesne mase, veću učestalost dijabetesa i veći je udio pušača; iako je postotak zahvaćenosti žila stenozom veći kod

ispitanika koji su doživjeli srčani udar u odnosu na one koji nisu doživjeli, statistički značajna razlika između onih koji su ga doživjeli i onih koji nisu je potvrđena samo za prednju silaznu granu arterije i lijevu marginalnu granu koronarne arterije; generalnim regresijskim modelom i višestrukom regresijskom analizom

potvrđena je statistički značajna korelacija između pojave srčanog udara i prediktorskih varijabli dijabetes, pušenje i indeks tjelesne mase; istim metodama potvrđena je statistički značajna korelacija između broja žila zahvaćenih stenozom i prediktorskih varijabli dob i hiperlipidemija.

LITERATURA

1. Kirisli HA, Schaap M, Metz CT, Dharampal AS, Meijboom WB, Papadopoulou SL, i sur. 2013. Standardized evaluation framework for evaluating coronary artery stenosis detection, stenosis quantification and lumen segmentation algorithms in Computed Tomography Angiography. *Medical Image Analysis*. 17(8):859-876.
2. Hajar R. 2017. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views*. 18(3):109-114.
3. Oshunbade AA, Kassahun-Yimer W, Valle KA, Hamid A, Kipchumba RK, Kamimura D, i sur. 2021. Cigarette Smoking, Incident Coronary Heart Disease, and Coronary Artery Calcification in Black Adults: The Jackson Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 10:1-17.
4. Salehi N, Janjani P, Tadbiri H, Rozbahani M, Jalilian M. 2021. Effect of cigarette smoking on coronary arteries and pattern and severity of coronary artery disease: a review. *Journal of International Medical Research*. 49(11):1-11.
5. Centers for Disease Control and Prevention. 2010. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53012/?report=reader> (pristupljeno 20. 3. 2023.)
6. Rovella V, Anemona L, Cardellini M, Scimeca M, Saggini A, Santeusanio G, i sur. 2018. The role of obesity in carotid plaque instability: interaction with age, gender, and cardiovascular risk factors. *Cardiovasc Diabetol*. 17(46):1-9.

7. Kappus RM, Fahs CA, Smith D, Horn GP, Agiovlasitis S, Rossow L, i sur. 2014. Obesity and Overweight Associated With Increased Carotid Diameter and Decreased Arterial Function in Young Otherwise Healthy Men. *Am J Hypertens.* 27(4):628-634.
8. Kim S, Kyung C, Park JS, Lee SP, Kim HK, Ahn CW, i sur. 2015. Normal-weight obesity is associated with increased risk of subclinical atherosclerosis. *Cardiovascular Diabetology.* 14(58):1-9.
9. Miura Y, Suzuki H. 2019. Dyslipidemia and atherosclerotic carotid artery stenosis. *Vessel Plus.* 3(1):1-15.
10. Avci E, Dolapoglu A, Akgun DE. 2018. *Role of Cholesterol as a Risk Factor in Cardiovascular Diseases. Cholesterol - Good, Bad and the Heart.* London: IntechOpen; str. 95-107.
11. Liu Y, Zhu Y, Jia W, Sun D, Zhao L, Zhang C, i sur. 2019. Association between lipid profiles and presence of carotid plaque. *Scientific Reports.* 9:1-8.
12. Katsiki N, Mikhailidis DP. 2020. Diabetes and carotid artery disease: a narrative review. *Ann Transl Med.* 8(9):1-12.
13. Noh M, Kwon H, Jung CH, Kwon SU, Kim MS, Lee WJ, i sur. 2017. Impact of diabetes duration and degree of carotid artery stenosis on major adverse cardiovascular events: a single-center, retrospective, observational cohort study. *Cardiovasc Diabetol.* 16(74):1-9.
14. Sedaghat Z, Zibaenejad M, Fararouei M. 2018. Hypertension, risk factors and coronary artery stenosis: A case-control study. *Clin Exp Hypertens.* 1-6.
15. Su TC, Jeng JS, Chien KL, Sung FC, Hsu HC, Lee YT. 2011. Hypertension Status Is the Major Determinant of Carotid Atherosclerosis. *Stroke.* 32(10):2265-2271.
16. Marušić M i sur. 2008. Uvod u znanstveni rad u medicini. 4. izd. Udžbenik. Zagreb: Medicinska naklada.
17. Chen S, Shen Y, Liu YH, Dai Y, Wu ZM, Wang XQ, i sur. 2021. Impact of glycemic control on the association of endothelial dysfunction and coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol.* 20(64):1-9.
18. Nakanishi R, Baskaran L, Gransar H, Budoff MJ, Achenbach S, Al-Mallah M, i sur. 2017. The relationship of hypertension to coronary atherosclerosis and cardiac events in patients with coronary CT angiography. *Hypertension.* 70(2):293-299.
19. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G, Harangi M, i sur. 2018. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of Diabetes Research.* 1-12.

SUMMARY

CORONARY ARTERY STENOSIS - RESEARCH OF RISK FACTORS

Objectives: Determine the influence of risk factors on the development and severity of coronary artery stenosis. **Study design:** Cross-sectional study. **Participants and methods:** Research included 116 respondents and the data were collected in the period from 1 to 31 December 2021. Influence of predictor variables on heart rate, severity of coronary artery stenosis, number of arteries affected, total population tested was examined by multiple regression analysis and general regression model shown in the form of a Pareto t-value diagram. **Results:** The incidence of atypical (NSTEMI) / typical (STEMI) heart attacks for the general population was 43%. Although more common in women, mean values and standard deviations for the percentage of artery involvement with stenosis were slightly lower in women (77.4 ± 25.1) than in men (81.5 ± 21.4). Mean values and standard deviations of the number of arteries affected by stenosis were slightly higher in persons who experienced a heart attack (1.8 ± 0.9) compared to those who did not (1.5 ± 1.1). According to the results of beta coefficients and their significance, the following variables have a statistically significant contribution: diabetes ($\beta = 0.38$; $p = 0.0174$), body mass index ($\beta = 0.35$; $p = 0.0275$) and smoking ($\beta = 0.29$; $p = 0.0371$). **Conclusion:** A statistically significant difference was confirmed for the variables diabetes, smoking, and body mass index between subjects who experienced a heart attack, and although the percentage of vascular involvement with stenosis was higher in subjects who experienced a heart attack than those who did not, a statistically significant difference between those who experienced it and those who did not have it confirmed only for the anterior descending branch of the artery and the left marginal branch of the coronary artery.

Key words: risk factors; coronary arteries; stenosis