



Ministarstvo zdravljа
Republike Srbije

Republička stručna
komisija za izradu i
implementaciju
vodiča u kliničkoj
praksi

PREVENCIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI

*Nacionalni vodič za lekare
u primarnoj zdravstvenoj zaštiti*



Projekat izrade Vodiča za kliničku praksu

Finansira Evropska unija i rukovodi Evropska agencija za rekonstrukciju

Republička stručna komisija za izradu
i implementaciju vodiča u kliničkoj praksi

Ministarstvo zdravlja Republike Srbije

Srpsko lekarsko društvo

P R E V E N C I J A
K A R D I O V A S K U L A R N I H
B O L E S T I

Nacionalni vodič za lekare
u primarnoj zdravstvenoj zaštiti

Novembar, 2005.



Projekat izrade Vodiča za kliničku praksu
Finansira Evropska unija i rukovodi
Evropska agencija za rekonstrukciju

PREVENCIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI

Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti

Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča u kliničkoj praksi

Ministarstvo zdravlja Republike Srbije

Srpsko lekarsko društvo

Izdavač: Srpsko lekarsko društvo – SLD

Za izdavača: prof. dr Vojkan Stanić, predsednik SLD-a

Tehnička priprema: Crown Agents

Štampa: Valjevo print

Tiraž: 3000, I izdanje

© Copyright Srpsko lekarsko društvo

ISBN 86–85313–37–6

CIP – Katalogizacija u publikaciji
Narodna biblioteka Srbije, Beograd
616.1–084 (083.1)

PREVENCIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI / (priredila Radna grupa za izradu vodiča, rukovodilac Đorđe Radak). – 1. izd. – Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu,

CIBID, 2004 (Valjevo: Valjevo print). – VII, 38 str.; tabele; 21 cm. – (Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti / Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča u kliničkoj praksi)

Tiraž 3.000. – Bibliografija: str. 28–36.

ISBN 86–85313–37–6

a) Kardiovaskularne bolesti – Sprečavanje – Uputstva
COBISS. SR-ID 127180812

UVODNA REČ

Medicina koja se zasniva na dokazima je ona koja koristi najbolje dokaze koji su nam na raspolaganju, u zdravstvenoj zaštiti celokupnog stanovništva ili pojedinih njegovih grupa.

Ministarstvo zdravlja Republike Srbije je, u želji da stvori jedan moderan sistem zdravstvene zaštite u kome bi pacijenti bili lečeni na jednak i za sada najbolji dokazani način, pokrenulo pisanje vodiča sa ciljem da standardizuje dijagnostičko-terapijske procedure.

Tim povodom je imenovana Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča u kliničkoj praksi (RSK). U njenom sastavu su profesori Medicinskog i Farmaceutskog fakulteta, predstavnici zdravstvenih ustanova (domova zdravlja, bolnica i kliničkih centara), medicinskih udruženja i drugih institucija sistema zdravstvene zaštite u Srbiji.

Da bi definisala način svog rada ova komisija je izradila dokument – Poslovnik o radu RSK.

Teme vodiča su birane u skladu sa rezultatima studije „Opterećenje bolestima u Srbiji“ i iz oblasti u kojima postoje velike varijacije u lečenju, a sve u cilju smanjenja stope morbiditeta i mortaliteta.

Rukovodioci radnih grupa za izradu vodiča su eksperti za određenu oblast, poznati široj stručnoj javnosti i predloženi od strane RSK. Oni su bili u obavezi da formiraju multidisciplinarni tim.

Svaki vodič je u svojoj radnoj verziji bio testiran u domovima zdravlja, a zatim u završnoj formi prezentovan ispred odgovarajuće sekcije Srpskog lekarskog društva ili nacionalnog udruženja, koji su zatim dali svoje stručno mišljenje u pismenoj formi. Tek nakon ovoga RSK je bila u mogućnosti da ozvaniči Nacionalni vodič.

Za tehničku pomoć u realizaciji ovog projekta, Evropska unija je preko Evropske agencije za rekonstrukciju, angažovala EPOS.

Želim da se zahvalim svima koji su učestvovali u ovom procesu, na entuzijazmu i velikom trudu, i da sve korisnike ohrabrim u primeni vodiča.

Predsednik RSK za izradu i
implementaciju vodiča u kliničkoj praksi

Beograd, novembar 2005.

Prof. dr Vera Popović
Profesor Medicinskog fakulteta
Univerziteta u Beogradu

Radna grupa za izradu vodiča

Rukovodilac:

Prof. dr Đorđe Radak

*Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje”, Beograd
e-mail: radak@afrorita.rcub.bg.ac.yu*

Sekretar:

Dr Dario Jocić

Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje”, Beograd

Članovi:

Prof. dr Milutin Mirić

Kliničko–bolnički centar „Zvezdara”, Beograd

Prof. dr Edita Stokić

Klinički centar Novi Sad

Prof. dr Ljiljana Marković–Denić

Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Beograd

Prim. dr sc. med. Suzana Stanković

Dom zdravlja Pirot

KLASIFIKACIJA PREPORUKA

Ovaj vodič je zasnovan na dokazima sa ciljem da pomogne lekarima u donošenju odluke o odgovarajućoj zdravstvenoj zaštiti. Svaka preporuka, data u vodiču, stepenovana je rimskim brojevima (I, IIa, IIb, III) u zavisnosti od toga koji nivo dokaza je poslužio za klasifikaciju.

Nivo dokaza

- A** Dokazi iz meta analiza multicentričnih, dobro dizajniranih kontrolisanih studija. Randomizirane studije sa niskim lažno pozitivnim i niskim lažno negativnim greškama (visoka pouzdanost studija)
- B** Dokazi iz najmanje jedne, dobro dizajnirane eksperimentalne studije. Randomizirane studije sa visoko lažno pozitivnim i/ili negativnim greškama (niska pouzdanost studije)
- C** Konsenzus eksperata

Stepen preporuke

- I** Postoje dokazi da je određena procedura ili terapija upotrebljiva ili korisna
- II** Stanja gde su mišljenja i dokazi suprotstavljeni
 - IIa** Procena stavova/dokaza je u korist upotrebljivosti
 - IIb** Primenljivost je manje dokumentovana na osnovu dokaza
- III** Stanja za koje postoje dokazi ili generalno slaganje da procedura nije primenljiva i u nekim slučajevima može biti štetna
- Preporuka zasnovana na kliničkom iskustvu grupe koja je sačinila vodič

(vi)

SADRŽAJ

I.	UVOD	1
II.	FAKTORI RIZIKA	3
III.	INTERVENTNE MERE I CILJEVI, MODIFIKACIJA FAKTORA RIZIKA	6
	Literatura	28

I. UVOD

Cilj vodiča je da lekarima prikaže relevantne dokaze koji će im pomoći u sprovođenju preventivnih mera i terapijskih procedura. Kardiovaskularne bolesti (KVB) (ishemijska bolest srca, ishemijska bolest cerebrovaskularnog sistema, periferna arterijska okluzivna bolest) se mogu prevenirati. Osnovni uzrok kardiovaskularnih bolesti u 95% slučajeva je ateroskleroza, a simptomi se javljaju kada je proces u odmakloj fazi. Preventiva KVB podrazumeva procenu rizika kod svakog pacijenta. Lekari opšte prakse bi trebalo da sprovedu skrining i preventivne procedure.

EPIDEMIOLOGIJA

Kardiovaskularne bolesti predstavljaju glavni uzok smrti u većini razvijenih zemalja, kao i u mnogim zemljama u razvoju.¹ Više od trećine umrlih usled KVB pripadaju osobama srednjeg životnog doba. KVB su značajan uzrok radne nesposobnosti, velikih troškova zdravstvene zaštite i prevremene smrtnosti (osoba mlađih od 65 godina). Zahvaljujući organizovanim preventivnim merama, došlo je do smanjenja stopa mortaliteta od KVB u razvijenim zemljama. I pored opadanja uzrasno specifičnih stopa mortaliteta KVB u razvijenim zemljama, absolutni broj umrlih se nije smanjio, usled sve starije populacije u većini zemalja. Određeni uticaj na trend je imalo i postojanje dobre i pravovremene terapije prvog infarkta, što je dovelo do boljeg preživljavanja osoba koje su ga imale, ali i do povećanja broja osoba sa recidivom. Iz ovih razloga, značaj KVB u patologiji stanovništva je izrazit, a smatra se da će takav biti i u budućnosti.

Ni u jednoj zemlji ne postoji redovno prikupljanje podataka o incidenciji KVB. Radi sagledavanja obolenja od ovih bolesti uglavnom se koriste podaci iz MONICA studije.²

Na listi zemalja rangiranih prema visini stopa, Srbija se (prema podacima za Novi Sad), nalazi u gornjoj trećini kada se posmatra ženska, a nešto iznad sredine kada se posmatra muška populacija.

KVB predstavljaju vodeći uzrok umiranja u svim regionima sveta, osim u podsaharskoj Africi. Odgovorne su za oko 49% svih uzroka smrti (55% svih uzroka smrti za muškarace i 43% za žene). Oko 30% izgubljenih godina života u Evropi posledica je smrti usled KVB⁽³⁾. Ishemijska bolest srca, zasebno posmatrana, najčešći je uzrok smrti u Evropi (oko dva

miliona umrlih svake godine). U Srbiji bez Kosova i Metohije, stopa mortaliteta u 1996. je iznosila 800 za muškarce i 600 za žene uzrasta od 45 do 70 godina, što stavlja našu zemlju u vrh zemalja rangiranih po visini stopa.⁴

MERE PREVENCIJE

U zaustavljanju nepovoljnog trenda KVB, najveći značaj treba da ima *primarna prevencija*. Pacijenti koji su već imali neki ishemski događaj trebalo bi da budu podvrgnuti merama *sekundarne prevencije*, posebno imajući u vidu napredak u medikamentnoj i hirurškoj terapiji.⁵

II. FAKTORI RIZIKA

Postoji više načina podela fakora rizika za nastanak KVB. Jedan od njih je podela na *faktore rizika na koje se ne može delovati*, dakle nepromenjive faktore (uzrast, pol i nasleđe) i *faktore rizika na koje se može delovati*, te se na taj način KVB mogu prevenirati. Najznačajniji od njih su povišen krvni pritisak, pušenje, povišen LDL-cholesterol, nizak HDL-cholesterol, diabetes mellitus, gojaznost, neadekvatna ishrana, fizička neaktivnost, i dr.

A

Pri kontaktu sa pacijentom treba sprovesti određene postupke⁶ u cilju otkrivanja prisutnih faktora rizika (FR) kako bi zdravstvenom intervencijom koja obuhvata nefarmakološko i/ili farmakološko lečenje u skladu sa postojećim preporukama doprineli redukciji ili eliminaciji prisutnih, modifikabilnih FR i prevenciji bolesti.⁷ **Anamneza** (lična i porodična), **fizikalni pregled** koji obuhvata pregled po sistemima, merenje krvnog pritiska (KP) i antropometrijska merenja (telesna masa, telesna visina i obim struka) i **inicijalne dijagnostičke procedure**: laboratorijski parametri – hematokrit, urin, glikemija, kreatinin, Na, Ca, K, lipidni parametri: ukupni cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, trigliceridi i EKG (u slučaju sumnje na sekundarnu hipertenziju, oštećenje ciljnih organa ili procene uticaja **primenjene terapijske procedure** rade se i dodatne dijagnostičke procedure) treba da doprinesu identifikovanju:

I

Glavnih faktora rizika za KVB^{8,13}

- visok LDL-cholesterol,
- pušenje cigareta (pri čemu ni jedan nivo pušenja nije prihvatljiv),

<p>A</p> <ul style="list-style-type: none"> - hipertenzija (vrednosti sistolnog krvnog pritiska veće od 140 mm Hg ili dijastolnog krvnog pritiska veće od 90 mm Hg, ili uzimanje antihipertenzivnih lekova), - nizak HDL– holesterol, - porodična istorija za ranu koronarnu bolest srca (u muških rođaka prvog stepena srodstva mlađih od 55 godina, u ženskih rođaka prvog stepena srodstva mlađih od 65 godina) i - godine starosti (muškarci stariji od 45 a žene 55 godina), <p>Prisustva ili odsustva KVB</p> <p>Neophodno je identifikovati i ekvivalente za KVB tj. prisustvo manifestne aterosklerotske bolesti, diabetes mellitus-a⁹ i faktora rizika koji bolesnika svrstavaju u kategoriju visokog rizika za razvoj KVB.</p> <p>Posebnih faktora rizika (povišene vrednosti fibrinogena, lipoproteina u plazmi homocisteina, mikroalbuminurija kod dijabeta ili inzulinska rezistencija)¹⁰ i faktora rizika zbog životnih navika koji se ne uzimaju pri stratifikaciji ali mogu doprineti nastanku oboljenja i oštećenju zdravlja i mogu imati uticaja u proceni rizika (gojaznost, fizička neaktivnost, neadekvatan stil i način života koji podrazumeva neadekvatan način ishrane,¹ povećan unos alkohola i soli),^{11,12} korišćenje nekih lekova koji mogu uticati na povećanje već prisutnih faktora i neuspešnosti terapije a zbog niske cene i pozitivnih efekata imaju značajnu ulogu u lečenju bolesti.</p>	<p>I</p>
--	-----------------

U daljem postupku vrši se procena 10-godišnjeg rizika smrtnosti od fatalnog kardiovaskularnog događaja kako bi se identifikovale osobe čije kratkoročne procene rizika zahtevaju intenzivnu terapiju. **Procena individualnog ukupnog kardiovaskularnog rizika** može se sprovesti primenom modela **SCORE** sistema (Systematic Coronary Risk Evaluation), koji u obzir uzima faktore rizika: pol, godine, pušenje, sistolni krvni pritisak i ukupni holesterol. Granica visokog rizika bazirana je na fatalnim kardiovaskularnim događajima, definisana kao rizik $\geq 5\%$ (dodatak 1).¹³

Dijagnostikovanje postojanja posebnih faktora rizika (lipoproteina, homocisteina, protrombotičnih faktora i proinflamatornih faktora) može uticati na intenziviranje terapijskih intervencija.

Značajno je da ni jedan faktor rizika ne treba razmatrati pojedinačno, već u kontekstu globalnog rizika koji daje smernice za način lečenja i postizanje ciljnih vrednosti najvažnijih faktora rizika za KVB. *Međutim, faktori rizika koji se koriste u stratifikaciji su varijable koje se menjaju pa kalkulatori rizika mogu da se koriste u motivaciji pacijenta kao vodič za terapiju, ali ne mogu da zamene klinički sud.* Konačnu odluku treba doneti nakon kompletne kliničke evaluacije. Prisustvo faktora rizika ne mora da je apsolutno visok rizik tokom narednih godina, ali ukazuje na životni rizik usled stalnog izlaganja.

III. INTERVENTNE MERE I CILJEVI MODIFIKACIJA FAKTORA RIZIKA

A

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Visok krvni pritisak je najčešći faktor rizika za nastanak KVB. Rizik za infarkt srca, moždani udar i oboljenja bubrega raste kod osoba sa povišenim pritiskom – viši pritisak veći rizik, naročito kada su i drugi faktori rizika prisutni.¹⁴⁻¹⁸ Počevši od vrednosti 115/75 mm Hg, rizik za KVB se udvostručuje sa svakim porastom za 20/10 mm Hg na prethodnu vrednost TA. Pacijenti sa povišenim krvnim pritiskom i ostalim faktorima rizika za KVB (pozitivna porodična istorija preuranjениh KVB, dijabetes, višestruki faktori rizika vezani za životne navike kao što su gojaznost, pušenje ili bolesti bubrega), pripadaju visoko rizičnim grupama.^{10,11,19-21}

I

Tabela 1. Definicija i klasifikacija arterijske hipertenzije odraslih osoba

ESH/ESC*	SP / DP(mm Hg)	AHA / ACC**
Kategorija		Kategorija
Optimalan	<120 / <80	Normalan
Normalan	120–129 / 80–84	Prehipertenzija
Visoki normalni	130–139 / 85–89	Prehipertenzija
Hipertenzija	>140 / >90	Hipertenzija
Stadijum 1 (blaga)	140–159 / 90–99	Stadijum 1
Stadijum 2 (umerena)	160–179 / 100–109	Stadijum 2
Stadijum 3 (teška)	>180 / >110	Stadijum 2
ISH	≥140 / <90	

(Izolovana sistemska hipertenzija)

* European Society of Hypertension/European Society of Cardiology

** American Heart Association/American College Cardiology

A

Skrining za hipertenziju se sprovodi jedanput u dve godine ukoliko je krvni pritisak normalan, sistolni <120 mm Hg i dijastolni <80 mm Hg. Osobe koje pripadaju visokorizičnim grupama treba češće pregledati.²²⁻²⁵

I

<p>A</p> <p>Krvni pritisak treba meriti uredno održavanim i kalibriranim aparatom za merenje pritiska i odgovarajućom veličinom manžetne.²²⁻²⁴</p>	<p>I</p>
<p>Krvni pritisak se meri u sedećem položaju nakon odmora od 5 minuta. Ukoliko je krvni pritisak niži od 140/90 mm Hg saopštava se pacijentu, ako je veći od 140/90 mm Hg onda se merenje ponavlja za dva minuta. Krvni pritisak se meri i na jednoj i na drugoj ruci. Ukoliko postoji razlika uvek se uzima veća vrednost, a na ponovnom pregledu meri se na ruci na kojoj je pri inicijalnom merenju bio veći. Takođe, na 1/2-1 sat pre merenja krvnog pritiska pacijent ne treba da jede, piće kafu, alkohol, da puši ili da bude fizički aktivan.²⁶ U tabeli 1. su date uporedne vrednosti evropskih i američkih preporuka za klasifikaciju arterijske hipertenzije kod odraslih osoba i konsenzusom su kod nas prihvaćene evropske preporuke.</p>	
<p>C</p> <p>Veoma je važna pravilna kvalifikacija hipertenzije i interpretacija dobijenih rezultata kako se normotenzivne osobe ne bi proglašile hipertenzivnim i obrnuto (tabela 1).²⁷</p> <p>Ukoliko sistolni ili dijastolni pritisak ulaze u različite kategorije, pacijenta treba uvrstiti u teži stepen. U prilog boljoj dijagnostici hipertenzije je korišćenje ambulatornog monitoringa.²⁸</p>	
<p>B</p> <p>Klinička evaluacija pacijenata sa hipertenzijom podrazumeva procenu da li se radi o primarnoj ili sekundarnoj hipertenziji, prisustvu ili odsustvu oštećenja ciljanih organa i drugih faktora rizika (FR) za KVB.²⁹</p>	
<p>B</p> <p>Za potvrđenu hipertenziju, treba odrediti stepen ukupnog rizika za KVB. Što je rizik veći, to u tretmanu treba biti brži i odlučniji.²²⁻²⁴</p>	<p>IIa</p>

B	Apsolutni rizik za kardiovaskularni događaj (fatalan ili nefatalan) u hipertenzivnih pacijenata je određen prisustvom drugih FR i prisustvom ili odsustvom oštećenja ciljnih organa. Apsolutni rizik raste progresivno sa nivoom krvnog pritiska, brojem prisutnih FR i stepenom oštećenja ciljnih organa. ³⁰⁻³¹	
A	Ciljna vrednost krvnog pritiska je 140/90 mm Hg. Kod bolesnika koji imaju visok ili veoma visok kardiovaskularni rizik ili koji boluju od diabetes melitus-a ciljna vrednost bi trebalo da bude 130/80 mm Hg. ¹³	I

Kao rezultat pregleda potrebno je preduzeti određene preventivne mere i dati savet pacijentu (tabela 2, tabela 3).

Tabela 2. Preporučena klinička odluka u zavisnosti od rezultata poslednjeg merenja krvnog pritiska i procene apsolutnog rizika (SCORE)¹³

SCORE	SKP (mm Hg)	DKP (mm Hg)	OŠTEĆENJE CILJNOG ORGANA	MERE
<5%	140–179 i/ili 90–109		NE	Promena životnih navika uz ponovljeno merenje KP
<5%	≥140 i/ili ≥90		DA	Promena životnih navika, medikamentna terapija
≥5%	≥140 i/ili ≥90			Promena životnih navika, medikamentna terapija
	≥180 i/ili ≥110			Promena životnih navika, medikamentna terapija nezavisno od apsolutnog rizika

Tabela 3. Preporučena klinička odluka u zavisnosti od rezultata ponovljenih merenja krvnog pritiska kod pacijenata sa SCORE <5% i bez oštećenja ciljnog organa¹³

SKP (mm Hg)	DKP (mm Hg)	MERE
<140	<90	Ponoviti preporuku promene životnih navika, godišnja kontrola
140–149	i/ili 90–94	Ponoviti preporuku promene životnih navika, medikamentni tretman uz dogovor sa pacijentom
≥150	i/ili ≥95	Obavezan medikamentni tretman, ponoviti preporuku promene životnih navika (uzeti u obzir mogućnost postojanja sekundarne hipertenzije)

Napomena:

Ukoliko sistolni i dijastolni pritisak ulaze u različite kategorije, koristiti preporuku za teži stepen.

A	Kao prvu meru lečenja hipertenzije treba preporučiti modifikaciju stila života (tabela 4): redukciju prekomerne telesne mase, pravilnu ishranu, naročito ograničiti unos soli i uzimanje alkohola, sprovoditi redovnu umerenu fizičku aktivnost, prestanak pušenja. ^{22–25}	I

Tabela 4. Uticaj modifikacije životnih navika na smanjenje krvnog pritiska

Modifikacija	Aproksimativna redukcija krvnog pritiska
Telesna masa	5–20 mm Hg/10 kg izgubljene telesne mase
Odgovarajuća ishrana	8–14 mm Hg
Smanjenje unosa soli	2–8 mm Hg
Fizička aktivnost	4–9 mm Hg
Smanjenje konzumacije alkohola	2–4 mm Hg

B	Lekovi za lečenje hipertenzije, osim na snižavanje krvnog pritiska, utiču i na smanjivanje kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta. U terapiji hipertenzije koriste se diuretici, beta-blokatori, ACE inhibitori, blokatori kalcijumskih kanala, i angiotenzin II antagonisti. ¹³ Neposredna korist skrininga je u prevenciji ishemijske bolesti srca, ishemische cerebrovaskularne bolesti, renalnog morbiditeta, bolesti perifernih arterija i retinopatije. ^{22–24}	IIa
----------	---	------------

	PUŠENJE	
C	Pušenje je značajan faktor rizika razvoja ishemijske bolesti srca, a prestanak pušenja dovodi do njegove redukcije. Neželjeno dejstvo pušenja za KVB zavisi od količine dnevno popušenih cigareta i dužine pušačkog staža. ^{13,32} Prestankom pušenja smanjuje se rizik od KVB za oko 50% u toku jedne godine, a izjednačava se sa rizikom nepušača tek nakon 5–15 godina. ^{33,34} Prekid pušenja se preporučuje i kao mera primarne prevencije (kod osoba koje nemaju KVB) i kao mera sekundarne prevencije (npr. kod osoba koje su već imale infarkt miokarda). ¹³	I
A	Određene grupe su posebno izložene štetnim dejstvima pušenja te će prekid pušenja njima najviše koristiti (A-I za trudnice, B-I za ostale). ^{35–37}	I
B	<ul style="list-style-type: none">• Trudnice• Roditelji odojčadi i male dece• Mentalno oboleli• Osobe sa bolestima zavisnosti• Oboleli od bolesti u vezi sa pušenjem• Osobe obolele od dijabetesa ili sa drugim faktorima rizika za KVB.	I
A	Za naviku pušenja treba pitati, rutinski, prilikom svakog pregleda. Pacijente koji puše, bez obzira na količinu, treba savetovati da prestanu da puše. ^{13,38,39} Postoje dokazi da je kratak savet o prestanku pušenja efikasniji nego da se uopšte ne interveniše. ^{13,38,40}	I

A	Savet daje najbolje rezultate kod osoba koje su spremne i motivisane za prestanak pušenja i kojima je podrška potrebna. ^{13,38,39}	I
B	Pušače koji su motivisani da prekinu pušenje i koji su fizički i fiziološki zavisni treba uključiti u program za prestanak pušenja. ^{13,22,36,38}	IIa
B	Pratiti pacijenta tokom perioda odvikavanja kako bi opstao u svojoj odluci. ¹³	IIIa
B A	Fizički zavisnim pušačima koji su motivisani da prekinu pušenje treba prepisati terapiju zamene nikotina. ^{13,22,36,38,40}	IIIa I
A	Pasivno pušenje takođe povećava rizik za nastanak KVB. Zapaženo je da nepušači imaju mnogo veći rizik od KVB ukoliko žive u zajednici sa pušačem, nego nepušači u zajednici sa nepušačem ili bivšim pušačem. ¹⁰ Iz tog razloga treba dati savet o pasivnom pušenju naročito roditeljima beba, male dece i trudnicama da ograniče izloženost duvanskom dimu. ^{13,25,39,42-44} (B-IIa, a za trudnice A-I)	I

LIPIDI I LIPOPROTEINI

B

Dokazano je da osobe sa povišenim nivoom **ukupnog holesterola** u serumu imaju veći rizik za razvoj ishemische bolesti srca od osoba sa nižim vrednostima.^{8,13,22,24} Ipak, nivo holesterola u serumu sam po sebi je nedovoljan za predviđanje rizika. Pregled randomizovanih studija nije pokazao da smanjivanje serumskog holesterola smanjuje mortalitet kod osoba bez simptoma KVB.⁴⁷

A

Rezultati eksperimentalnih, epidemioloških i kliničkih studija pokazali su povezanost povišenog nivoa **LDL-holesterola** i rizika nastanka KVB. **Dostizanje ciljnih vrednosti LDL-holesterola treba da bude primarni cilj hipolipidemiske terapije.** U slučajevima kada su vrednosti triglicerida veće od 4,5 mmol/l primena Friedewaldove formule za izračunavanje nivoa LDL-holesterola nije moguća, te se izračunava „**non-HDL-holesterol**“, odnosno određuje se koncentracija holesterola u svim lipoproteinskim česticama koje sadrže apoB-100.

B

Povišen nivo triglicerida udružen je sa povišenim rizikom nastanka KVB. Lipoproteini bogati trigliceridima dovode do ubrzane ateroskleroze i predisponiraju nastanak KVB. U osoba sa hipertrigliceridemijom, neophodno je povišen nivo lipoproteina bogatih trigliceridima snižavati pored redukcije nivoa LDL-holesterola.

C

Populacione studije su pokazale da sa snižavanjem nivoa HDL-holesterola raste rizik nastanka KVB. Povećan rizik nastanka KVB u osoba sa nižim vrednostima HDL-holesterola je multifaktorijalne uzročnosti.

C

Rezultati kliničkih studija ukazali su da porast nivoa HDL-holesterola dovodi do redukcije rizika nastanka KVB.

A

IIa

I

I

I

I

I

II

<p>B</p> <p><i>Skrining lipidskih i lipoproteinskih poremećaja treba sprovoditi na sledeći način⁸</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Skrining lipidskog i lipoproteinskog statusa treba započeti u 20. godini života. • Odrediti nivo ukupnog holesterola, HDL-holesterola, triglicerida i izračunati LDL-holesterol kod bolesnika bez aterosklerotske bolesti ako postoji povišen nivo ukupnog holesterola, snižen nivo HDL-holesterola ili ukoliko postoje granične vrednosti ukupnog holesterola uz prisustvo dva druga faktora rizika. • Uraditi kompletan lipidski i lipoproteinski status kod bolesnika sa kardiovaskularnom bolešću (KVB) i/ili šećernom bolešću. • Preporučuje se određivanje lipidskog i lipoproteinskog statusa kod bolesnika sa drugim faktorima rizika i visokim ukupnim rizikom (hipertenzija, porodična anamneza preuranjenih KVB u prvom stepenu krvnog srodstva muškarci <45 godina, žene <55 godina, višestruki faktori rizika). • Kod asimptomatskih osoba sa visokim rizikom za KVB uraditi kompletan lipidski i lipoproteinski status najmanje jednom u godinu dana. 	<p>IIa</p>
---	-------------------

<p>A</p> <p>Kod bolesnika koji imaju nizak ukupni rizik i nizak nivo ukupnog i LDL-holesterola, provere lipidskog i lipoproteinskog statusa vršiti na 5 godina.^{48,49,50}</p> <p>Parametri koje treba proveravati su: ukupni holesterol, LDL holesterol, HDL holesterol i trigliceridi. Krv za određivanje lipidskog i lipoproteinskog statusa treba uzeti našte, 12–14 sati posle gladovanja.</p>	<p>I</p>
--	-----------------

Tabela 5. Klasifikacija parametara lipidskog i lipoproteinskog statusa⁸

parametar	mmol/l
Ukupni holesterol	
Poželjne	<5,20
Granično visoke	5,20 – 6,18
Visokorizične	≥ 6,20
Trigliceridi	
Poželjne	<1,70
Granično visoke	1,70 – 2,29
Visokorizične	≥ 2,30
HDL-holesterol	
Poželjne	≥1,6
Granično snižene	1,00 – 1,60
Niske	≤1,00
LDL-holesterol	
Optimalan	<2,6
Poželjan	<3,40
Granično visoke	3,40 – 4,10
Visokorizične	≥4,10

B

Nakon skrininga treba preduzeti određene preventivne akcije. Korist preventivnog delovanja je u smanjenju rizika za razvoj KVB.^{8,13,22,24,49} Svim osobama, bez obzira na nivo ukupnog i LDL-holesterola treba dati savet o ishrani, fizičkoj aktivnosti i stilu života.

IIb

Prioriteti za preduzimanje mera za prevenciju KVB u kliničkoj praksi su:¹³

- bolesnici sa postojećom ishemijском bolešću srca, perifernom arterijskom bolešću i cerebrovaskularnom bolešću
- asimptomatski bolesnici sa visokim rizikom (sa višestrukim faktorima rizika i ukupnim rizikom $\geq 5\%$; sa prisutnim pojedinačnim faktorima rizika – ukupni holesterol ≥ 8 mmol/l, LDL-holesterol ≥ 6 mmol/l, krvni pritisak $\geq 180/110$ mm Hg; sa prisutnom šećernom bolešću tipa 2 i 1 sa mikroalbuminurijom)
- bliski rođaci bolesnika sa preuranjenom KVB ili asimptomatskih bolesnika sa visokim rizikom
- druge osobe sa kojima se lekari sreću u kliničkoj praksi.

Lečenje lipidskih i lipoproteinskih poremećaja sprovodi se primenom odgovarajuće dijetske ishrane, fizičke aktivnosti i uopšte savetovanjem promene dosadašnjeg stila života. Snižavanje nivoa LDL-holesterola treba da bude primarni cilj hipolipidemiske terapije. Nisu definisani specifični terapijski ciljevi za HDL-holesterol i trigliceride, ali su njihove koncentracije marker povećanog rizika i njih treba uzeti u obzir prilikom odabira medikamentske terapije.¹³

Za većinu bolesnika neophodno je prvo sprovesti lečenje odgovarajućom dijetском ishranom tokom 3 meseca pre donošenja odluke o započinjanju medikamentskog lečenja hipolipidemicima. Primena hipolipidemika istovremeno sa dijetском ishranom, fizičkom aktivnošću i uopšte, promenom stila života neophodna je u bolesnika sa izraženim oblikom primarne hiperholesterolemije u kojem primena samo dijetske ishrane neće biti dovoljna za dostizanje ciljnih vrednosti LDL-holesterola, kao i u bolesnika sa ishemijском bolešću srca (IBS) ili ekvivalentom IBS.⁸

Medikamentsku terapiju treba sprovoditi:¹³

- u asimptomatskih bolesnika, ukoliko je nakon 3 meseca primene nefarmakoloških mera ukupni rizik $\geq 5\%$, uz nivo ukupnog holesterola $< 5 \text{ mmol/l}$ i LDL-holesterola $< 3 \text{ mmol/l}$
- U asimptomatskih bolesnika, ukoliko je ukupni holesterol $\geq 5 \text{ mmol/l}$, LDL-holesterol $\geq 3 \text{ mmol/l}$, ukupni rizik $\geq 5\%$
- U bolesnika sa postojećom ishemijskom bolešću srca ili šećernom bolešću do ciljnih vrednosti ukupnog holesterola $< 4,5 \text{ mmol/l}$ i LDL-holesterola $< 2,5 \text{ mmol/l}$.

Grupe medikamenata koje se mogu koristiti u lečenju lipidskih i lipoproteinskih poremećaja su *inhibitori HMG-CoA reduktaze, derivati fibrične kiseline, nikotinska kiselina, jonski izmenjivači i inhibitori apsorpcije holesterola*. Mogu se primenjivati kao monoterapija ili se kombinovati. Inhibitori HMG-CoA reduktaze su hipolipidemici prve linije u dostizanju ciljnih vrednosti LDL-holesterola. Primena fibrata se preporučuje u osoba sa izuzetno visokim vrednostima triglicerida u cilju redukcije rizika razvoja akutnog pankreatitisa, kao i u bolesnika sa disbetalipoproteinemijom.⁸

DIABETES MELLITUS

B

Diabetes mellitus je nezavisni faktor rizika razvoja ishemiske bolesti srca i drugih formi KVB. To je metabolička bolest koja se odlikuje postojanjem hiperglikemije zbog defekta u sekreciji insulina, njegovog dejstva ili postojanja kombinacije ovih poremećaja.

I

Dijagnostikuje se na osnovu kriterijuma koji podrazumevaju glikemiju našte ≥ 7 mmol/l ili glikemiju u bilo kom slučajnom uzorku krvi $\geq 11,1$ mmol/l, uz prisustvo karakterističnih simptoma (poliurija, polidipsija, redukcija telesne mase), ili na osnovu vrednosti glikemije u toku OGTT ($\geq 11,1$ mmol/l u 120. minutu testa). Glikemija našte se određuje u plazmi najmanje 8 sati posle poslednjeg obroka. Dijagnoza šećerne bolesti može se postaviti u svakoj ustanovi gde je moguće odrediti glikemiju metodom glikozo–oksidaze primenom glikoznog analizatora.

B

Rizik nastanka oboljenja kardiovaskularnog sistema, posebno ishemiske bolesti srca povećan je i u tipu 1 i 2 dijabetesnih bolesnika. Diabetes mellitus predstavlja značajan, nezavisan faktor rizika za nastanak ishemiske bolesti srca.⁵¹

I

A

Bolesnici sa tipom 2 dijabetesa imaju rizik nastanka koronarnih događaja (infarkta miokarda i KV smrtnosti) poput rizika koji imaju bolesnici sa postojećom KVB bez šećerne bolesti.

II

C

Ovaj visok rizik rezultat je sadejstva hiperglikemije, lipidskih i nelipidskih faktora rizika. Takođe, osobe sa tipom 2 dijabetesa imaju veću incidencu smrtnosti u vreme akutnog infarkta miokarda, kao i lošiju prognozu u preživljavanju nakon njega. Iz tih razloga, tip 2 dijabetesa je definisan kao KVB ekvivalent.^{52–54}

A	<p>Bolesnici sa tipom 1 dijabetesa imaju povišen rizik razvoja KVB.^{55,56} Neki bolesnici sa tipom 1 šećerne bolesti imaju desetogodišnji rizik razvoja KVB manji od 15 do 20%, dok neki, pak, imaju visok rizik. U bolesnika sa tipom 1 i tipom 2 dijabetesa dobra metabolička kontrola prevenira mikrovaskularne komplikacije i može prevenirati kardiovaskularne događaje.¹³</p>	II
----------	---	-----------

B	<ul style="list-style-type: none">• Skrining dijabetesa tipa 2 podrazumeva određivanje glikemije našte u osoba starijih od 45 godina, u periodima od 3 godine.• Kod asimptomatskih osoba iz rizičnih grupa (pozitivna porodična anamneza o postojanju tipa 2 šećerne bolesti, gojaznost, uzrast preko 45 godina, ranije konstatovan sindrom smanjene glikozne tolerancije i gestacijski dijabetes, arterijska hipertenzija, hipo-HDL holesterolemija i/ili hipertrigliceridemija i sindrom policističnih ovarijuma) skrining se vrši i u mlađem uzrastu.• Skrining predijabetesnog stanja u nastanku tipa 1 šećerne bolesti ne savetuje se u opštoj populaciji.	
----------	---	--

C	GOJAZNOST Gojaznost je faktor rizika razvoja ishemische bolesti srca. Karakteriše se uvećanjem masne mase tela u meri koja dovodi do narušavanja zdravlja i razvoja brojnih komplikacija na mnogim organima i organskim sistemima, što za posledicu ima povećani morbiditet i mortalitet ove populacione grupe. U odraslih osoba definiše se kao indeks telesne mase $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. ⁵⁷	I
----------	---	----------

Kategorija uhranjenosti	BMI (kg/m^2)	Rizik od komorbiditeta
normalna uhranjenost	18,5–24,9	prosečan
Prekomerna uhranjenost		≥ 25
predgojaznost	25,0–29,9	malo povišen
Gojaznost		≥ 30
1° gojaznost	30,0–34,9	umereno povišen
2° gojaznost	35,0–39,9	veoma povišen
3° ekstremna gojaznost	$\geq 40,0$	višestruko povišen

Gojazne osobe sa povećanjem masne mase tela na račun pretežno intraabdominalnog masnog tkiva (abdominalna gojaznost) imaju veći rizik razvoja ishemische bolesti srca, hipertenzije, srčane insuficijencije, hiperlipoproteinemija, tipa 2 šećerne bolesti, insulinске rezistencije i nekih oblika maligniteta. Veličina intraabdominalnog masnog tkiva se procenjuje merenjem obima struka.

C	<p>Osobe muškog pola koje imaju <i>obim struka preko 94 cm imaju povećan rizik, a preko 102 cm jako povećan rizik</i> za razvoj komorbiditeta, pre svega onih na kardiovaskularnom sistemu. Osobe ženskog pola koje imaju <i>obim struka veći od 80 cm imaju povećan rizik, a preko 88 cm imaju jako povećan rizik za razvoj komplikacija.</i>⁵⁸⁻⁶⁰</p>	IIb
A	<p><i>Cilj lečenja gojaznosti je ne samo redukcija prekomerne telesne mase, već i prisutnih faktora rizika, pratećih komorbiditeta i komedikacije, uz poboljšanje kvaliteta života bolesnika. Lekari primarne zdravstvene zaštite imaju značajnu ulogu u tome.</i>⁶¹</p>	
A	<p>Lečenje gojaznosti obuhvata odgovarajuću hipoenergetsku ishranu, povećanu fizičku aktivnost i promenu stila života.^{8,13}</p>	I
A	<p>Ukupan dnevni kalorijski unos mora biti redukovani za 500–1000 kCal u odnosu na potreban nivo.</p>	IIa
A	<p>Postavljen cilj u smanjenju telesne mase mora biti realan, a gubitak u telesnoj masi od 5 do 15% od inicijalne telesne mase dovodi do povoljnih efekata na komorbiditete.</p>	I
C	<p>U nekim bolesnika neophodna je primena farmakoterapije ili hirurško lečenje.⁶²⁻⁶⁴</p>	IIb
	<p>Motivacija bolesnika za smanjenje telesne mase je jako važna u lečenju gojaznosti, te je neophodno pre započinjanja lečenja utvrditi spremnost i motivisanost bolesnika za tretman.</p>	

	ISHRANA C Ishrana bogata zasićenim mastima i holesterolom značajan je faktor rizika za nastanak ishemijske bolesti srca i dovodi do posledičnog porasta koncentracije LDL-holesterola.	I
	C <i>Korekcija ovakve „aterogene“ dijetske ishrane treba da bude deo preporuka za dijetsku ishranu i promenu stila života u sprovođenju mera redukcije rizika razvoja ishemijske bolesti srca.</i> Bolesnike treba ohrabriti i podržati preporuke pravilne ishrane. ⁸³⁻⁸⁵	I
A	Nema dovoljno dokaza da u opštoj populaciji uzimanje beta-karotena ili drugih antioksidanasa doprinosi unapređenju zdravlja i redukuje rizik razvoja ishemijske bolesti srca.	II
C	Vitaminska nadoknada nije pokazala svrsishodnost kod asimptomatskih osoba. ⁷⁶	IIa
C	Ne postoji dovoljno dokaza za ili protiv preporuke rutinskog skrininga malnutricije. ⁷⁶	IIa
	FIZIČKA AKTIVNOST C Smanjena fizička aktivnost je faktor rizika za razvoj ishemijske bolesti srca.	I
B	Redovno umereno vežbanje smanjuje sve uzroke moratiliteta, incidencu KVB, tipa 2 dijabetesa, hipertenzije, osteoporoze, karcinoma kolona, anksioznosti i depresije (B), a dovodi i do smanjenja telesne mase i ukupne i abdominalne masti. ⁶⁵	
A	Povećanje fizičke aktivnosti treba da bude deo preporuka za dijetsku ishranu i promenu stila života u sprovođenju mera redukcije rizika razvoja ishemijske bolesti srca.	I

C	Intenzitet, trajanje i učestalost fizičke aktivnosti treba postepeno povećavati. ^{8,65} Ovo može biti potpomognuto savetom.	IIb
B	<i>Svim odraslim osobama i deci treba savetovati fizičku aktivnost u zavisnosti od zdravstvenog stanja i načina života kao meru primarne i sekundarne prevencije.</i> ^{8,13,68-70} Dodatno treba dati savet za tip vežbi, što može pomoći u brzoj aktivaciji.	I
B	Savetovati <i>umerenu fizičku aktivnost</i> , svakodnevno, u ukupnom trajanju od 30 minuta ili više. Ovo može biti učinjeno u 10–minutnim ciklusima. Brzi hod u trajanju od 30 minuta je i najbolji tip vežbanja. ^{47,68,69,71} Pre započinjanja programa fizičke aktivnosti neophodno je u gojaznih i u osoba sa visokim rizikom načiniti procenu zdravstvenog stanja, koristi i rizika fizičke aktivnosti. Trajanje vežbanja je važnije nego intenzitet. Umereno vežbanje je zdravstveno opravdano.	I
B	<i>Intenzivnije vežbanje</i> može dodatno poboljšati stanje kardiovaskularnog sistema ukoliko traje 30 minuta, 3–4 puta nedeljno. ^{68,69}	IIa
C	Vežbanje se sprovodi intenzitetom od 50 do 75% maksimalne srčane frekvence (SF) prilagođene godinama (max. SF = 220 – godine starosti). Manje pokretljive osobe treba upozoriti na posledice naglog započinjanja napornijeg vežbanja, te im treba preporučiti umerene vežbe. ⁶⁸	IIa
C	Pacijentu treba preporučiti vežbe pri kojima se bolesnik prijatno oseća (npr. plivanje, šetnja, vožnja bicikla i dr.). ²³	IIa

MEDIKAMENTNA TERAPIJA U PRIMARNOJ I SEKUNDARNOJ PREVENCICI

Uz medikamente za lečenje povišenog krvnog pritiska, lipidskih i lipoproteinskih poremećaja i diabetes mellitus-a u cilju prevencije KVB preporučuju se:

- Acetilsalicilna kiselina, clopidogrel ili drugi antiagregacioni lekovi kod svih pacijenata sa dijagnostikovanom KVB
- Beta-blokatori kod pacijenata nakon AIM ili sa disfunkcijom leve komore kao posledice IBS
- ACE inhibitori kod pacijenta sa simptomima ili znacima disfunkcije leve komore kao posledice IBS i/ili povišenog krvnog pritiska
- Antikoagulantna terapija kod pacijenata sa IBS koji su pod povećanim rizikom za tromboembolijske događaje

Dokazano je da niske doze acetilsalicilne kiseline smanjuju rizik za nastanak kardiovaskularnog događaja kod obolelih od diabetes mellitusa, bolesnika sa dobro kontrolisanim povišenim krvnim pritiskom, muškaraca sa multifaktorijskim rizikom za KVB.¹³

PERIFERNA ARTERIJSKA OKLUZIVNA BOLEST

Periferna arterijska okluzivna bolest (PAOB) utiče na značajno povećanje morbiditeta i mortaliteta od kardiovaskularnih bolesti.⁷²⁻⁷⁵ Merenje pedobrahijalnog indeksa (PBI) se uz anamnestičke podatke i fizički pregled koristi za procenu PAOB. Sistolni pritisak se meri na desnoj ruci (a. brachialis) i na obe noge (a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior).⁷⁵ Izmereni PBI $\geq 0,90$ ukazuje na PAOB (90% senzitivnost, 95% specifičnost).^{75,76}

Težak oblik PAOB (bol u miru, ulceracije) uglavnom nastaje pri PBI $< 0,40$. Klasične klaudikacione tegobe, kao simptom, navodi 10–30% bolesnika koji boluju od PAOB. Ovi bolesnici (PAOB) u 85% slučajeva imaju koronarnu bolest, a u 60% imaju stenuznu karotidnu arteriju veću od 30%. Kod 5% bolesnika, sa utvrđenom PAOB, dolazi do razvijanja kritične ishemije ekstremiteta u periodu od pet godina. Mortalitet bolesnika sa PAOB u petogodišnjem periodu je i do 30%.⁷⁶

	<p>U planiranju lečenja ovih bolesnika treba imati u vidu da je PAOB indikator sistemske ateroskleroze te pacijent ima povišeni rizik za nastanak infarkta miokarda i moždanog udara. Takođe, ovi pacijenti često imaju umanjeni funkcionalni status usled smanjene pokretljivosti (klaudikacije, kritična ishemija ekstremeta).⁷⁶</p>	
A	<p><i>Terapiju treba zasnovati na modifikaciji stila života i faktora rizika</i> kao i antiagregacionoj terapiji.⁷⁶ Antiagregaciona terapija (acetilsalicilna kiselina, clopidogrel) smanjuje rizik od kardiovaskularnih događaja za 23% kod bolesnika sa PAOB.^{77,78}</p> <p><i>Terapija koja povećava funkcionalni kapacitet pacijenata sa klaudicijama podrazumeva preporuku fizičke aktivnosti, terapiju lekovima i hiruršku revaskularizaciju.</i>⁷⁶</p>	I

MENTALNI STRES KAO FAKTOR RIZIKA KVB

Mentalni stres kao faktor rizika za KVB, neizbežni je pratilac savremenog života i to:

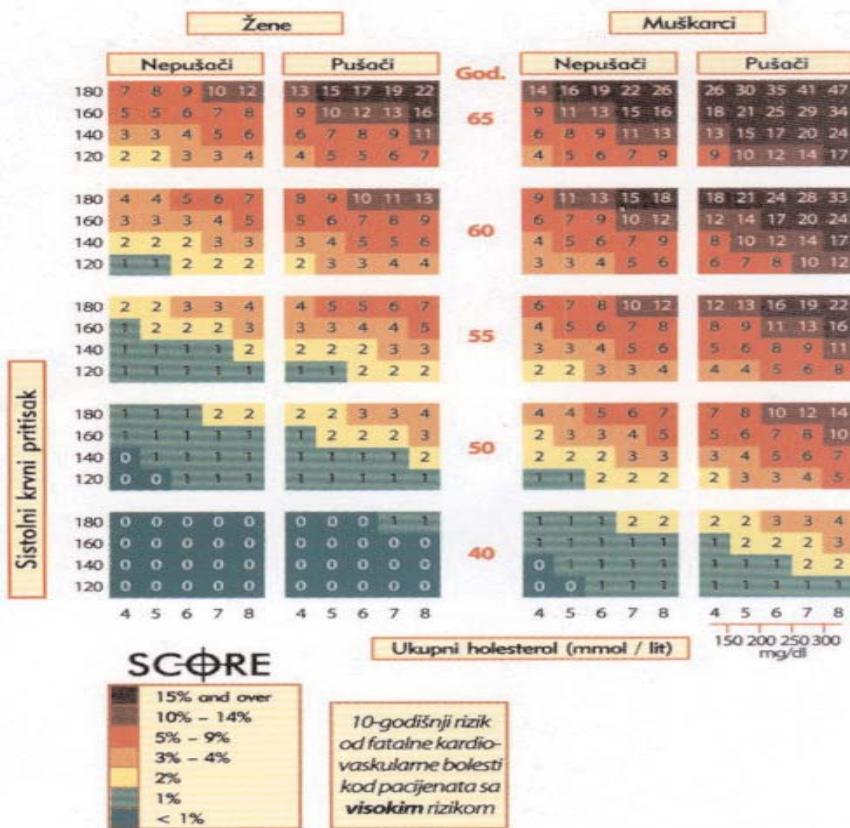
- prema vremenu javljanja (praktično od rođenja) – *hronični stres*;
- *uticaj socijalne sredine*: ekonomsko-političke krize, praznični emotivni stres (poznati tzv. „decembarski mortalitet“);
- poremećaj ponašanja – *kompenzatori faktori hroničnog i akutnog stresa*: pušenje, alkoholizam, poremećaj ishrane, fizička neaktivnost;
- *u sklopu anksioznih poremećaja (generalizovanih i akutnih) i reakcija* – razni oblici depresija, aktuelni postraumatski stres sindrom (kod prognanih lica, nakon prirodnih nepogoda...), panike, fobije. Otuda prevencija kao i rehabilitacija KVB podrazumevaju primenu različitih metoda kontrole mentalnog stresa (npr. psihološke radionice i sportsko-rekreativne vežbe) kao način prevazilaženja ovog faktora rizika.

Mentalni stres kao indirektni uzročnik endotelne disfunkcije i oštećenja senzitivnosti baroreceptora, dobija poseban značaj u shvatanju i lečenju akutnog koronarnog sindroma, stresne kardiompatije odnosno reverzibilne disfunkcije leve komore i iznenadne smrti. Patofiziološki, kortizol je aktuelna spona između depresivnih stanja, stresa, ateroskleroze i KVB.

Uzročna povezanost ali i jasna diferencijalna dijagnostika paničnih stanja i akutnog koronarnog sindroma (u slučajevima kada mentalni stres ne podrazumeva trajne patofiziološke promene srca i krvnih sudova) postiže se:⁷⁹⁻⁸⁷

- EKG praćenje – produženi QT, visok T talas, mnogi autori ističu i blagu ST elevaciju kod stres kardiompatije, za razliku od akutnog infarkta miokarda
- Laboratorija – porast kateholamina u krvi, blagi porast Troponina
- EHO srca – blaga akinezija i diskinezija apeksa, koronarografija
- Klinička slika – iznenadna koronarna bolest.

Dodatak 1. Desetogodišnji rizik od fatalnog kardiovaskularnog ishoda u regionima Evrope sa visokim rizikom, prema polu, starosti, sistolnom krvnom pritisku, ukupnom holesterolu i pušačkom statusu (SCORE)



Uputstvo za upotrebu tabela desetogodišnjeg rizika od fatalne kardiovaskularne bolesti:

- Da bi se utvrdio desetogodišnji rizik od fatalne kardiovaskularne bolesti na slici pronađite pol, godine i status pušača/nepušača. U okviru tabele treba potražiti polje koje je najbliže sistolnom krvnom pritisku osobe kojoj se određuje rizik i ukupan holesterol.
- Uporediti boju polja sa legendom (SCORE) i kvalifikovati bolesnika u odgovarajuću kategoriju rizika.

LITERATURA

1. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. et al. The Burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18:1231–1248.
2. WHO. MONICA monograph and multimedia sourcebook. World's largest study of heart disease, stroke, risk factors and population trends 1979–2002. Tunstall-Pedoe H. ed, 2003; <http://www.who.int>
3. Rayner M, Petersen S. European cardiovascular disease statistics. British Heart Foundation Health Promotion Research Group. Oxford, 2000, <http://www.dphpc.ox.ac.uk/bhfhprg>
4. Vukićević A, Denić Lj. Definicija ishemijске (koronarne) bolesti srca. U: Ostojić M. ed: Prevencija ishemijске bolesti srca. Nacionalni vodič kliničke prakse. Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, 2002. p. 10–8.
5. Beller G. Coronary heart disease in the first 30 years of the 21th century: challenges and opportunities. *Circulation* 2001;103:2428–35.
6. Practice Guidelines For Primary Care Physicians: 2003 ESH/ESC Hypertension Guidelines. *Journal of Hypertension* 2003, Vol 21 No 10. 1779–1786.
7. Trials of Hypertension prevention Collaborative Research Group, The. "The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high-normal levels: results of the trials of hypertension prevention, phase I." *JAMA* 267:1213–20, 1992.
8. Third report of National Cholesterol Education program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002, 106:3143–421.
9. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229–34.

-
10. Eikelboom J, Lonn E, Genest J, et al. Homocysteine and cardiovascular disease: A critical review of the epidemiologic evidence. *Ann Intern Med*. 1999; 131: 363–75.
 11. Appel LJ, Espeland L et al. „Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals.” *Arch Inter Med* 2001;161:685–93.
 12. Sacks FM, Svetkez LP, Volimer WM, et al. “Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet.” *N Engl J Med* 2001, 344:3–10.
 13. De Backer G, Ambrosini E, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003, 24:1601–1610.
 14. Bennett S A. socioeconomic inequalities in coronary heart disease and stroke mortality among Australian men, 1979–1993. *Int J Epidemiol* 1996; 25:266–275.
 15. Bennett S A. Cardiovascular risk factors in Australia: Trends in socioeconomic inequalities. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49:363–372.
 16. Dobson A, Gibberd R, Leeder S R, O'Donnell D L. Occupational differences in ischaemic heart disease mortality and risk factors in Australia. *Am J Epidemiol* 1985; 122:282–290.
 17. Opit L J, Oliver G, Salzburg M. Occupation and blood pressure. *Med J Aust* 1984; 140:760–764.
 18. Simons L A, Simons J, Magnus P, Bennett S A. Education level and coronary risk factors in Australia. *Med J Aust* 1986; 145:446–450.
 19. Mathers C. Health differentials among adult Australians aged 25–64 years. Canberra:AGPS, 1996.
 20. Iribarren C, Luepker R V, McGovern P G, Arnett D K, Blackburn H. twelve year trends in cardiovascular disease risk factors in the Minnesota heart surgery. Are socioeconomic differences widening? *Arch Intern Med* 1997; 157:873–881.

-
21. National Breast Cancer Centre. Advice about familial aspects of breast cancer and ovarian cancer: a guide for health professionals. Woolloomooloo: NHMRC National Breast Cancer Centre, 2000.
 22. National Health and Medical Research Council. Preventive interventions in primary health care – cardiovascular disease and cancer. Report of the Assessment of Preventive Activities in the Health Care System Initiative. Canberra: AGPS, 1996.
 23. National Heart Foundation of Australia. Guide to management of hypertension for doctors, 1999.
 24. WHO–ISH. Hypertension practice guidelines for primary care physicians. Geneva: WHO, 1999.
 25. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). JAMA May, 2003.
 26. O'Brien E, Wanber B, Parati G, Staessen J, Mzers MG, Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BMJ 2001;322:531–535.
 27. Prineas RJ, Jacobs D. “Qualitz of korotkoff sounds: bell vs diaphragm, cubital fossa vs brachial artery.” Prev Med 1993, 12:715–19.
 28. Clement DL, De Buzyere ML, De Bacquer DA, et al. “Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension.” N Engl J Med 2003, 348:2407–15.
 29. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. „Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.“ Hypertension 2003, 42:1206–52.
 30. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. „Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease.“ N Eng J Med 2001, 345:1291–97.
 31. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. „Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study.“ Stroke 1991, 22:312–18.

-
32. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM, et al. The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992;326:1406–16.
 33. MMMWR. Cigarette smoking among adults—US, 1997. *MMWR* 1999;48:993–6.
 34. Dale DC, ed. Section Clinical Essentials. *Scientific American Medicine online*, 2004. <http://www.samed.com>
 35. Australian Institute of Health and Welfare Studies. Handbook for medical practitioners and other health care workers on alcohol and other drug problems.
 36. The Tobacco Use and Dependence Guideline Panel SaCR. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. A US public health service report. *J Am Med Assoc* 2000; 238(24):3244–3254.
 37. New Zealand National Advisory Committee on Health and Disability. Guidelines for smoking cessation, 1999.
 38. Higgins K, Cooper-Stanbury M, Williams P. Statistics on drug use in Australia 1998. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare Studies, 1999.
 39. National Health and Medical Research Council. The health effects of passive smoking. Canberra: AGPS, 1997
 40. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2001; 3:CD000146.
 41. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999;340:920–6.
 42. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost M R, Hughes J, Whelton P K. Passive smoking and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999; 340:(12)920–926.
 43. Law M R, Hackshaw A K. Environmental tobacco smoke. *Tobacco and health. Br Med Bull* 1996; 52:22–34.

-
- 44. World Health Organisation. Report on passive smoking and children. Geneva: WHO, 2000.
 - 45. Kannel W B, Castelli W P, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic heart disease. New perspectives on the Framingham study. Ann Intern Med 1979; 90:85–91.
 - 46. National Heart Foundation of Australia. Guide for the use of lipid lowering drugs in adults. 1998.
 - 47. Best clinical evidence online. BMJ Publishing, 2000.
 - 48. Mosca L, Grundy S M, Judelson D, et al. Guide to preventive cardiology for women. AHA/ACC Scientific statement: Concensus panel statement. Circulation 1999; 99(18):2480–2484.
 - 49. British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society, British Diabetic Association. Joint British recommendations on the prevention of coronary heart disease in clinical practice: Summary. Br Med J 2000; 320(7236):705–708.
 - 50. American Association of Clinical Endocrinologists. The American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of atherogenesis. Endocr Pract 2000; 6(2):162–213.
 - 51. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study. JAMA 1979; 241:2035–8 , Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham Study. Diabetes Care 1979;2:120–6,
 - 52. Wingard DL, Barrett-Connor E. Heart disease and diabetes. In: Harris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, and Bennett PH eds. Diabetes in America, 2nd edition. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, 1995: 429–48,
 - 53. Py_r_I_ K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. Diabetes Metab Rev 1987; 3:463–524
 - 54. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-convertingenzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 2000;342:145–53,

-
- 55. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703–13,
 - 56. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998;352:854–65
 - 57. Jensen T, Borch-Johnsen K, Kofoed-Enevoldsen A, Deckert T. Coronary heart disease in young type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with and without diabetic nephropathy: incidence and risk factors. *Diabetologia* 1987;30:144–8,
 - 58. Krolewski AS, Kosinski EJ, Warram JH, Leland OS, Busick EJ, Asmal AC, Rand LI, Christlieb AR, Bradley RF, Kahn CR. Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile-onset, insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1987;59:750–5.
 - 59. WHO: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894, Geneva 2000
 - 60. United States Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2003 Dec 2;139(11):930–2.
 - 61. Brigham and Women's Hospital (BWH). Obesity in women. A guide to assessment and management. Boston (MA): Brigham and Women's Hospital; 2003.
 - 62. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:379–384.
 - 63. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current NIH guidelines. *Arch Intern Med*. 2002;162:2074–2079
 - 64. National Health and Medical Research Council. Dietary guidelines for Australians. Canberra: AGPS, 1998.
 - 65. Singapore Ministry of Health (MOH). Obesity. Singapore Ministry of Health National Government Agency (Non-U.S.) 2004
-

-
- 66. National Health and Medical Research Council. Dietary guidelines for children and adolescents. Canberra: AGPS, 1995.
 - 67. National Health and Medical Research Council. Dietary guidelines for older Australians. Canberra: AGPS, 1999.
 - 68. Commonwealth Department of Health and Family Services. Developing an active Australia: A framework for action for physical activity and health. Canberra: AGPS, 1998
 - 69. National Heart Foundation of Australia (NHFA) Physical Activity Policy. National Heart Foundation online. May 2000.
 - 70. The President's Council on Physical Fitness and Sports. Physical activity and health. A report of the Surgeon General, US Department of Health and Human Services, Centre for Disease Control and Prevention. National Centre for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
 - 71. Commonwealth Department of Health and Aged Care. Active Australia. National physical activity guidelines for Australians. Canberra :ACPS 1999.
 - 72. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, WtÚson PWF. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med.* 2003; 163:1939–1942.
 - 73. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, Powe NR, Siscovick D. Arikle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study: the Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999;19:538–545.
 - 74. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med.* 1992;326:381–386.
 - 75. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation.* 2004;110:738–743.

-
- 76. Faxon DP. et all. Atherosclerotic vascular disease conference. Atherosclerotic vascular disease conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the AHA. *Circulation*. 2004;109:2595–2604.
 - 77. Antithrombotic Trialists' Collaboration. *BMJ* 2002; 324; 71–86.
 - 78. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 348: 1329–1339.
 - 79. 4 Cortisol may mediate stress-induced endothelial dysfunction, Dr M Frenneaux, University of Birmingham, UK; *Journal of the American College of Cardiology* Jul 21, 2005.
 - 80. Dramatic rise in stress-induced cardiomyopathy cases after strong earthquakes hit Japan, Dr H Watanabe , Niigata University, Japan; Jul 21, 2005.
 - 81. ASH writing group proposes a new definition of HTA, Dr T Giles, Louisiana State University School of Medicine, New Orleans; American Society of HTA 20th Annual Scientific Session, May 16,2005.
 - 82. Exercise and stress management can improve CV risk profile in ischemic heart disease, Dr J A Blumenthal, Duke University Durham, NC; Apr 5, 2005.
 - 83. Proof at last: You can die of a „broken heart”, Dr S W Sharkey, Minneapolis Hert Institute Foundation, MN; Feb 9, 2005.
 - 84. Cardiac mortality higher at Christmas and New Year s, DR DP Phillips, University of California, San Diego; 2004 issue of *Circulatin*, Dec 13, 2004.
 - 85. Stress in childhood boosts heart disease risk later in life, Dr M Drag, Ceners for Disease Control and Preventio, Atlanta, GA; 2004 issue of *Circulation*, Sept 20, 2004.
 - 86. Panic&Plaques: Panic Disorder & Coronary Artery Disease in Patients with Chest Pain, Dr D Katerndahl, MA; *Journal of the American Board of Family Practice*, May 05, 2004.

-
87. Effects of Mental Stress on Brachial artery Flow–Mediated Vasodilatation in Healthy Normal Individuals, Dr CW Harris; American Hearth Journal, 2000.

U izradi vodiča korišćene su preporuke iz sledećih nacionalnih vodiča:

1. Nacionalni vodič kliničke prakse, Diabetes Mellitus, Nacionalni komitet za izradu Vodiča kliničke prakse u Srbiji, Radna grupa za dijabetes, pod pokroviteljstvom Ministarstva zdravlja Republike Srbije 2002;
2. Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, Gojaznost, Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča u kliničkoj praksi, Ministarstvo zdravlja Republike Srbije 2004.