

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Marija Grebenar

**Usporedba vitalnih parametara djelatnika
intenzivnih bolničkih odjela za vrijeme rada i
odmora**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2022.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za bolesti srca i krvnih žila Kliničkog bolničkog centra „Sestre Milosrdnice“ Zagreb, pod vodstvom izv.prof.dr.sc. Zdravka Babića i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2021./2022.

Popis oznaka i kratica korištenih u radu

CVR – kardiovaskularni rizik

HRV – varijabilnost srčane frekvencije

HHA – hipotalamička-hipofizno-adrenalna os

SAM – simpatičko-adrenalno-medularna os

CRH – kortikotropin oslobađajući hormon

ACTH – adenokortikotropni hormon

VR – neto vanjski rad

EKG – elektrokardiogram

KMAT – kontinuirano mjerenje arterijskog tlaka

KBC – klinički bolnički centar

ESH – European Society of Hypertension

VES – ventrikularne ekstrasistole

SVES – supraventrikularne ekstrasistole

SDNN – standardna devijacija N-N intervala

Sadržaj

SAŽETAK

SUMMARY

1. UVOD.....	9
1.1. STRESORI I OPĆI ADAPTACIJSKI SINDROM.....	10
1.2. FIZIOLOŠKI ODGOVOR ORGANIZMA NA STRES	15
1.2.1. HIPOTALAMIČKO-HIPOFIZNO-ADRENALNA OSOVINA	15
1.2.2. SIMPATIČKO-ADRENALNO-MEDULARNA OSOVINA	16
1.3. PROFESIONALNI STRES	18
1.4. KARDIOVASKULARNA ZBIVANJA TIJEKOM DJELOVANJA STRESORA	21
2. HIPOTEZA.....	24
3. CILJEVI RADA.....	24
4. ISPITANICI I METODE	25
4.1. ISPITANICI.....	25
4.2. METODE	25
5. REZULTATI.....	30
6. RASPRAVA	39
7. ZAKLJUČCI	44
8. ZAHVALE	45
9. LITERATURA	46
10. ŽIVOTOPIS.....	52

SAŽETAK

Uvod: Rad u hitnoj i intenzivnoj medicinskoj skrbi spada među najčešće profesije koje se susreću s visokom razinom profesionalnog stresa za koji je pokazano da ima veliki utjecaj na razvoj rane kardiovaskularne bolesti. Aktivacija autonomnog živčanog sustava uključena je u odgovore na stres, a njegova produljena kronična aktivacija povezana je s povećanim kardiovaskularnim rizikom.

Cilj: Cilj ovoga istraživanja je mjerenjem vitalnih parametara utvrditi postoji li određeni utjecaj profesionalnih stresora na povišenje arterijskog tlaka i pulsa te na patološke varijacije u EKG zapisu zdravstvenog osoblja zaposlenog u jedinicama intenzivne kardiološke skrbi.

Ispitanici i metode: Prospektivna, klinička, opservacijska studija parova provedena na odraslim zdravstvenim djelatnicima dobi 18 – 65 godina, oba spola, koji rade u Zavodu za intenzivnu kardiološku skrb Kliničkog bolničkog centra (KBC) Sestre milosrdnice.

Trajanje istraživanja bilo je 4 mjeseca, u razdoblju od siječnja do lipnja 2022.godine.

Rezultati: U ukupnom uzorku od 17 ispitanika su predominirale osobe ženskog spola s udjelom od 70,6%, a osobe muškog spola su činile 29,4%. Većina ispitanika je spadalo u radnu skupinu medicinskih sestara/tehničara (94,12%). Prosječan sistolički tlak bio je 128,47 mmHg (SD 8,70), dok je prosječan dijastolički tlak bio 82,65 mmHg (SD 7,31). Zabilježen je trend rasta tlaka tijekom radne noći (prosječna promjena bila je 2,57%, SD 6,01), a trend pada tijekom neradne noći (prosječna promjena -12,42%, SD 4,55). Usporedbom uparenih opažanja dokazane su statistički značajne razlike u nekoliko parametara. Usporedbom dijastoličkog tlaka tijekom radnih i neradnih 24h pronađena statistički značajna razlika uz povišenje tijekom rada za prosječnu vrijednost od 8,18 mmHg ($p < 0,001$). Usporedbom sistoličkog tlaka tijekom radnih i neradnih 24h pronađena statistički značajna razlika uz povišenje tijekom rada za prosječnu vrijednost od 7,18 mmHg ($p < 0,001$). Uz to je pronađena i statistička značajnost u prosječnoj razlici broja

QRS-ova, minimalne frekvencije te promjene tlaka tijekom noći usporedbom radnih i neradnih sati uz povišenje tijekom rada. Obradom podataka, McNemarov test nije pokazao statističku značajnost u razlici učestalosti i morfologiji VESa i SVESa ili drugih poremećaja ritma tijekom radnih 24h u odnosu na neradnih 24h.

Zaključak: Analiza podataka u ovom istraživanju pokazala je da postoji statistički značajna razlika u dijastoličkom krvnom tlaku usporedbom radnog i neradnog dana, radne i neradne noći te radnih i neradnih 24 sata uz povišenje tijekom rada. Isto tako, postoji i statistička značajnost u prosječnoj razlici sistoličkog tlaka usporedbom radne i neradne noći te radnih i neradnih 24 sata uz povišenje tijekom rada. Uz to, primijećen je veći broj QRS kompleksa tijekom radnih u odnosu na neradnih 24h. Postoji značajna razlika u promjeni tlaka usporedbom radne i neradne noći. Tijekom radne noći dolazi do povišenja prosječnog srednjeg krvnog tlaka za otprilike 3%, a tijekom neradne noći dolazi do pada za otprilike 12%. Praćenjem varijabilnosti srčanog ritma i aritmija nisu pronađene značajne razlike u usporedbi radnih i neradnih sati.

Ključne riječi: profesionalni stres, odjel intenzivne kardiološke skrbi, kardiovaskularni rizik, arterijski tlak, puls

SUMMARY

Title: Comparison of vital parameters of employees of intensive care facilities during work and rest

Background: Working in emergency and intensive care is one of the most common occupations that face high levels of occupational stress, which has been shown to have a major impact on the development of early cardiovascular disease. Activation of the autonomic nervous system is involved in stress responses, and its prolonged chronic activation is associated with increased cardiovascular risk.

Objective: The aim of this research is to determine, by measuring vital parameters, whether there is a certain influence of professional stressors on the increase in arterial pressure and pulse and on pathological variations in the ECG record of health personnel working in intensive cardiac care units.

Participants and methods: Observational case control study conducted on adult health professionals aged 18-65 years, both sexes, working in the intensive cardiac care units of the Clinical Hospital Center (KBC) Sestre milosrdnice.

Duration of the research was 4 months, in the period from January to June 2022.

Results: In the total sample of 17 respondents, the female gender predominated with a share of 70.6%, and the male gender accounted for 29.4%. Most of the respondents belonged to the working group of nurses/technicians (94.12%). The average systolic pressure was 128.47 mmHg (SD 8.70), while the average diastolic pressure was 82.65 mmHg (SD 7.31). There was a trend of increasing pressure during the working night (average change was 2.57%, SD 6.01), and a decreasing trend during non-working nights (average change -12.42%, SD 4.55). By comparing paired observations, statistically significant differences in several parameters were proven. By comparing diastolic pressure during working and non-working 24 hours, a statistically significant difference

was observed with an average value of 8.18 mmHg ($p < 0.001$) increasing during work. By comparing systolic pressure during working and non-working 24 hours, a statistically significant difference was observed with an average value of 7.18 mmHg ($p < 0.001$) increasing during work. In addition, statistical significance was observed in the average difference in the number of QRS, minimum frequency and pressure changes during the night by comparing working and non-working hours all increasing during work. Through data processing, McNemar's test did not show statistical significance in the difference in the frequency and morphology of VES and SVES or other rhythm disturbances during the working 24 hours compared to the non-working 24 hours.

Conclusions: Data analysis in this research showed that there is a statistically significant difference in diastolic blood pressure comparing working and non-working days, working and non-working nights, and working and non-working 24 hours all increasing during work. Likewise, there is statistical significance in the average difference in systolic pressure comparing working and non-working nights and working and non-working 24 hours all increasing during work.

In addition, a higher number of QRS complexes was observed during working compared to non-working 24 hours.

There is a significant difference in the pressure change comparing working and non-working nights. During a working night, the average mean blood pressure increases by approximately 3%, and during a non-working night, it decreases by approximately 12%.

By monitoring heart rate variability and arrhythmias, no significant differences were found in the comparison of working and non-working hours.

Key words: occupational stress, intensive cardiac care unit, cardiovascular risk, arterial blood pressure, heart rate

1. UVOD

U današnje se vrijeme za stres može reći da je jako širok pojam te se najčešće definira kao odgovor organizma na određene stresore. Sve do četrdesetih godina dvadesetog stoljeća se o stresu govorilo kao o fiziološkom i biološkom stresu. Tada se prvi puta javlja pojam psihičkog stresa. Odgovor na stres nije specifičan za stresore, već se odvija po općem obrascu. No, konačan ishod odgovora na stres je nepredvidiv jer ovisi o općoj reaktivnosti organizma (1). Grčki filozof i liječnik Hipokrat smatra se prvom osobom koja je pokušala objasniti stres kroz pojmove kao što su ravnoteža, tj. stanje harmonije koje je nužno za zdravlje i stanje nesklada, odnosno disbalans koji je prisutan tijekom bolesti (2). Početkom prošlog stoljeća austro-kanadski endokrinolog Hans Seyle uvodi i opisuje pojam općeg adaptacijskog sindroma, što je ujedno bila i prva opsežna biološka teorija o stresu (3). On je, također, prvi uveo pojam "stres". Radeći istraživanja na pokusnim životinjama uočio je da životinje izložene štetnim podražajima ispoljavaju slične ili identične patološke promjene te je njegov zaključak bio da različiti štetni podražaji mogu uzrokovati iste nespecifične patološke promjene (4). Quick i Cooper su svojim istraživanjima ukazali na direktnu povezanost stresa sa sedam od deset glavnih uzroka smrti u svijetu, uključujući kardiovaskularne bolesti kao vodećim uzrokom smrti za oba spola (5).

Organizam pod stresom nastoji povratiti poremećenu homeostazu. Kisik, hranjive tvari i energijski izvori se usmjeravaju prema vitalno važnim organima. Neke se funkcije smanjuju (hranjenje, razmnožavanje, osjet boli), dok se neke povećavaju (obrambeno ponašanje, budnost, pažnja)(6). Glavni sustavi pogođeni stresom su neuroendokrini i imunološki sustav. Promjena situacije mijenja aktivnost mozga koji regulira autonomnu i endokrinu aktivnost, koja mijenja aktivnost mozga i funkcije drugih tkiva, uključujući imunostani sustav. Svi ti sustavi također mijenjaju aktivnost mozga, mentalna stanja i ponašanje, te tako utječu na pojedinca. Dokazano je i da stres može uzrokovati bolesti, te pospješiti tok već postojećih bolesti (7). U suvremenoj medicini stres je prihvaćen kao prijetnja homeostazi, a smatra se da specifičnost stresne reakcije ovisi o

vrsti, jačini i trajanju stresora te da intenzitet i trajanje pojedinih štetnih podražaja utječu na ispoljavanje simptoma reakcije na stres (8,9).

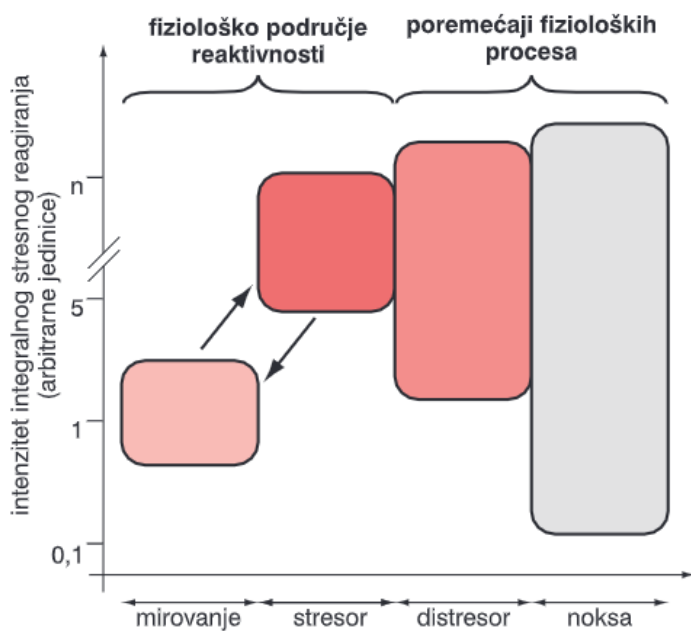
1.1. STRESORI I OPĆI ADAPTACIJSKI SINDROM

U današnjem svijetu naš organizam se tijekom duljeg vremena nalazi među velikim brojem tih čimbenika što uzrokuje stresornu pobudu i posljedično dovodi do naprezanja pojedinih funkcijskih sustava već i u stanju mirovanja. S obzirom na načine djelovanja, stresori se mogu podijeliti u 4 skupine: somatski, psihološki, bihevioralni i ostali. Somatski stresori nastaju stimulacijom osjetila, primjer za to bi bila previsoka ili preniska temperatura. U psihološki stres spadaju bijes, tjeskoba, frustracija, ali glavni psihološki stresor je strah. Bihevioralni stres uključuje neustaljene hijerarhijske odnose u grupi, nepoznatu okolinu, izolaciju, itd. Kao primjeri ostalih stresora mogu se nabrojati infekcije, traumatske ozljede, kirurški zahvati, opekline, malnutricija, imobilizacija. Svi tipovi nabrojanih stresora mogu djelovati kroz duži vremenski period i na taj način biti uzrokom ulaska organizma u fazu iscrpljenosti koja u konačnici vodi u smrt. Dovode do pobuđivanja simpatičkog živčanog sustava s ciljem da se organizmu omogući dodatna tjelesna aktivacija kako bi se što više umanjio štetni učinak stresora. Posljedica je masivno odašiljanje impulsa iz velikih dijelova simpatičkog sustava koje dovodi do simpatičke reakcije na stres, odnosno pojave svih dolje navedenih tjelesnih reakcija. To se još naziva alarmna, ili stresna reakcija, nama još poznata pod nazivom reakcija "bori se ili bježi" (engl. *Fight or flight*, prvi put opisao W. Cannon).

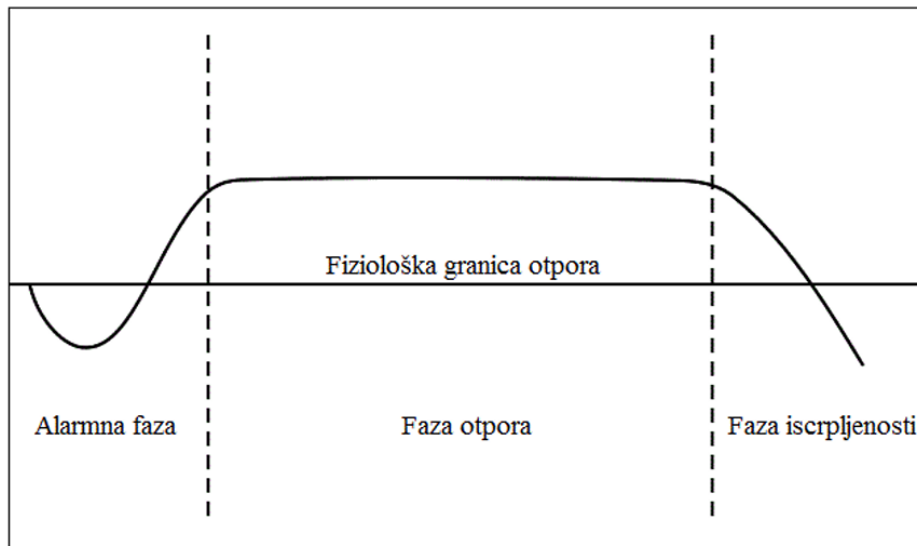
Ovisno o duljini trajanja djelovanja stresora na organizam, stres možemo podijeliti na akutni i kronični. Stresori koji djeluju dugotrajno i većoj količini se nazivaju još i distresorima, a njihova povezanost s trajanjem je prikazana i na slici broj 1.

Prema Selyu, opći adaptacijski sindrom se može podijeliti u tri faze (slika broj 2). Prva je početna, alarmna faza tijekom koje organizam prepoznaje i započinje reakciju na štetne podražaje. U ovoj fazi, koja se još naziva i faza uzbune, organizam prima podražaje, procesira ih te putem simpatičkog sustava otpuštanjem hormona priprema organizam za gore navedenu alarmnu reakciju. Ukoliko je utjecaj stresa dovoljno jak, može doći i do smrti jedinke, ili organizam ulazi u drugu fazu stresa koja se naziva faza otpora ili faza

opće adaptacije. Svrha te faze je sve veća otpornost organizma na djelovanje stresora, no u toj fazi organizam pokušava nadvladati podražaj ili mu se prilagoditi, pri čemu troši tjelesne resurse. Zadnji stadij je faza iscrpljenosti, ona nastaje pri dugoročnom djelovanju stresora, prilagodbeni mehanizmi se iscrpljuju, otpornost organizma se slama te na kraju podliježe distresoru. Organizam potroši svoju energiju i resurse te se ponovno javljaju znaci alarmne reakcije (sada ireverzibilni) te nastupa poremećaj životnih funkcija (6,10).



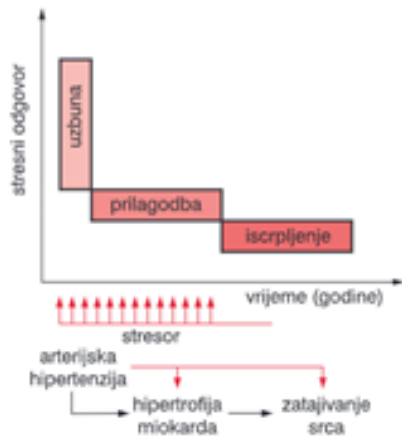
Slika 1. Stresori pokreću »naprezanje« organizma povećanjem integralnog stresnog reagiranja, što pridonosi učinkovitosti fiziološkog odgovora. Distresori i nokse uzrokuju poremećaje fiziološkog reagiranja, a integralno stresno reagiranje se može povećati ili smanjiti (*Preuzeto iz: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, ur. Patofiziologija. 7. izd*) (6).



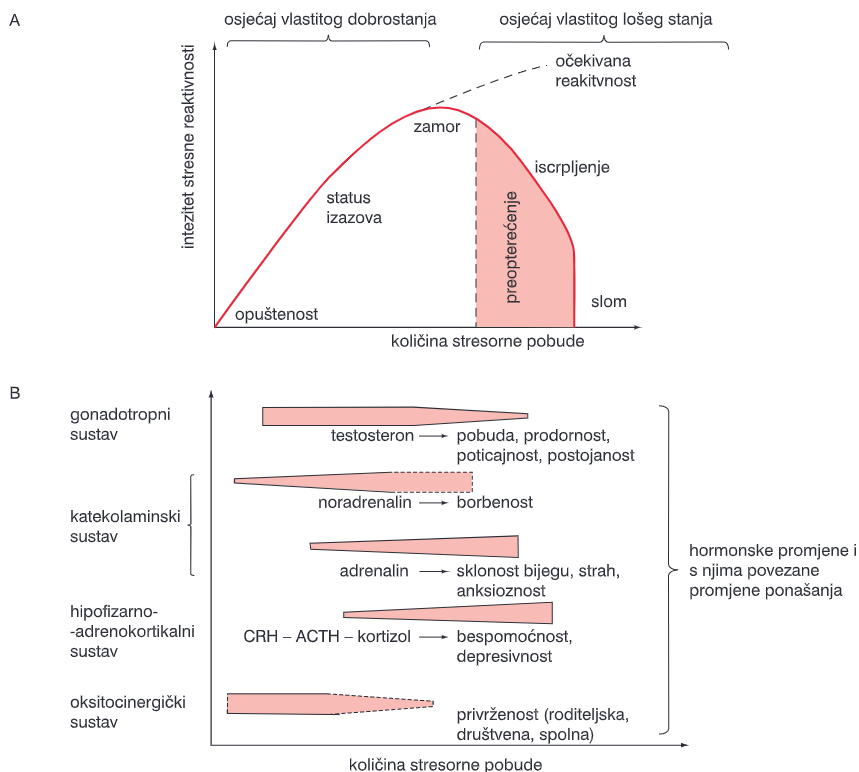
Slika 2. Faze stresa

(Preuzeto iz: Selye H. *Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions*) (10)

Na slici broj 3 je dan primjer arterijske hipertenzije uzrokovane djelovanjem stresora. Zbog simpatičkih reakcija i učinaka koje određeni stresor ima na kardiovaskularni sustav, nakon njegovog dugotrajnog ili opetovanog djelovanja, može doći do razvoja arterijske hipertenzije zbog prilagodbenih mehanizama cirkulacije, no zbog prevelikog opterećenja srca i ostalih organskih sustava ti su mehanizmi sve manje učinkoviti, susljedno čemu je posljedica srčano iscrpljenje, tj srčano zatajenje. Kronični stres, zbog tog razloga, predstavlja veliki rizik za kardiovaskularni sustav, pogotovo za infarkt miokarda ili cerebrovaskularni inzult. Uočene su i promjene endokrinog sustava koje nastaju kao posljedica kroničnog utjecaja stresora; povećano je lučenje hormona rasta, antidiuretičkog hormona, prolaktina i glukagona te zbog učinka antiinzulinskih hormona dolazi i do inzulinske rezistencije. Opetovana, prekomjerna stresna pobuda dovodi do zamora različitih organskih sustava i sloma reagiranja što za posljedicu ima i pogoršanje vitalnih parametara. Slika broj 4 nam prikazuje međuodnos stresnog opterećenja i promjena stresne aktivnosti te endokrinih promjena i pratećih promjena ponašanja (6).



Slika 3. Faze stresnog odgovora. U primjeru arterijske hipertenzije stresori potiču adrenergične učinke i tako sudjeluju u nastanku arterijske hipertenzije (uzbuna) koja s vremenom uzrokuje hipertrofiju miokarda (prilagođivanje). Dugotrajna arterijska hipertenzija u konačnici vodi ka srčanoj slabosti (iscrpljenje)
(Preuzeto iz: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, ur. Patofiziologija. 7. izd) (6).



Slika 4. Shematski prikaz međudnosa stresnog opterećenja i promjena stresne aktivnosti (A) te endokrinih promjena i pratećih promjena ponašanja (B). U slici B zasjenjena polja uz apscisu označuju približna područja pojedine promjene (početak, trajanje, kraj), a visina zasjenjenog područja (uz ordinatu) označuje promjene jakosti pojedine pojave

(Preuzeto iz: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, ur. Patofiziologija. 7. izd.) (6).

1.2. FIZIOLOŠKI ODGOVOR ORGANIZMA NA STRES

U ljudima i većini sisavaca, u reakciji na stresor, aktiviraju se hipotalamička-hipofizno-adrenalna os (HHA) i simpatičko-adrenalno-medularna os (SAM). To su dva najveća sustava koji reguliraju reakcije na stres.

1.2.1. HIPOTALAMIČKO-HIPOFIZNO-ADRENALNA OSOVINA

HHA osovina funkcionira na način da se pri podražaju stresora živčani podražaji koji aktiviraju HHA osovinu prenose do paraventrikularne jezgre u hipotalamusu. U paraventrikularnoj jezgri parvocelularne stanice proizvode kortikotropin oslobađajući faktor (engl. Corticotropin releasing hormone, CRH), koji se izlučuje u dijelu hipotalamusa naziva eminentia mediana te se dalje hipofiznim portalnim krvotokom prenosi u prednji dio hipofize. Ondje će zatim potaknuti lučenje adenokortikotropni hormon (ACTH). ACTH je hormon ključan za sintezu svih hormona kore nadbubrežne žlijezde. On potiče stanice kore na lučenje glukokortikoida, među kojima najveću ulogu u reakcijama organizma na stres ima kortizol (poznato je da obuhvaća čak oko 95% glukokortikoidne aktivnosti, dok se kortikosteronu pripisuje 4% ukupne aktivnosti). Preciznije, kortizol i kortikosteron se luče iz zone fascikulate koja čini srednji i najširi sloj (75%) kore nadbubrežne žlijezde. Pri svakom obliku stresa može se uočiti povećanje lučenja ACTH, susljedno čemu se povećava i lučenje kortizola, koje je, prema Guytonu (11), i do 20 puta uvećano. Guyton (11) isto tako kaže da psihički stres može gotovo jednako brzo poput i bolnih podražaja biti uzrok velikom povećanju lučenja ACTH. Zasad se to objašnjava činjenicom da do toga dolazi preko povećane aktivnosti limbičkog sustava, osobito u regijama amigdala i hipokampusu, od kojih se signali zatim prenose u stražnji medijalni dio hipotalamusa. Dalje se sve odvija kao što je gore već objašnjeno što dovodi do visokih razina kortizola u krvi, a to za posljedicu ima poticanje brojnih metaboličkih zbivanja kojima se pokušava ublažiti štetni učinak stresa na sami organizam. Visoke razine kortizola u organizmu dovode do spriječavanja razvoja i iščezavanja upale te imaju razne bitne učinke na metabolizam ugljikohidrata, bjelančevine i masti koji su bitni mehanizmi obrane od stresora. Učinci kortizola na metabolizam ugljikohidrata su poticanje glukoneogeneze

(uvećanje 6 do 10 puta) i smanjeno iskorištavanje glukoze u stanicama, što kao posljedicu ima povećanje koncentracije glukoze u krvi i adrenalni dijabetes (50% koncentracije glukoze ili više iznad normalne razine u krvi). Učinci na metabolizam bjelančevina su smanjenje količine bjelančevina u skoro svim stanicama, osim jetrenim, gdje je njihova količina povećana što isto možemo uočiti i u plazmi. Također dolazi i do povećanja koncentracije aminokiselina u krvi, smanjenja prijenosa aminokiselina u ekstrahepatične stanice i povećanja njihova prijenosa u jetrene stanice. Na metabolizam masti kortizol djeluje tako da potiče mobilizaciju masnih kiselina iz masnog tkiva pa dolazi i do povećanja njihovog energijskog iskorištavanja (11). Također, na periferiji, potiče lučenje noradrenalina iz srži nadbubrežne žlijezde te povećava broj adrenergičkih receptora krvnih žila. Uz to postoji povezanost noradrenergičkog sustava lokusa ceruleusa sa sustavom hormona koji oslobađa kortikotropin na višim razinama. Ta dva sustava su povezana pozitivnom povratnom spregom na način da neuroni koji luče kortikotropni hormon za vrijeme svoje aktivnosti živčanim signalima potiču i aktivaciju noradrenergičkog sustava i obrnuto (6). Glukokortikoidi također sudjeluju u negativno-povratnoj sprezi HHA osovine, odnosno inhibiraju pretjerano izlučivanje CRH i ACTH. Međutim, izlučivanje ACTH ovisi i o intenzitetu samoga stresora, kod blagih stresora negativna povratna sprega djeluje, dok kod jakih stresnih podražaja sprega ne inhibira daljnje izlučivanje ACTH (12).

1.2.2. SIMPATIČKO-ADRENALNO-MEDULARNA OSOVINA

SAM osovina čini prvi odgovor na stres. Tijekom stresa hipotalamus potiče odašiljanje simpatičkih impulsa prema različitim tjelesnim organima. Pri izrazito jakom stresu, organizam je „preplavljen“ adrenalinom i noradrenalinom, koji povećavaju efekte simpatičkog uzbuđenja. Putem povratne veze sa hipotalamusom, adrenalin povećava izlučivanje ACTH i tako održava povećanu aktivnost i HHA osi.

Aktivnost autonomnog živčanog sustava je pod utjecajem centara koji se nalaze u kralježničnoj moždini, moždanom deblu, hipotalamusu te isto tako i u dijelovima moždane kore, a tu posebnu ulogu ima limbički sustav koji može slati signale u niže centre i na taj način utjecati na aktivaciju autonomnog živčanog sustava. To objašnjava aktivnost

simpatičkog sustava kod psihogenih oblika stresora. Vazomotorički centar predstavlja jedan od najbitnijih dijelova strukture simpatičkog živčanog sustava. To je područje smješteno u retikularnoj tvari produžene moždine i donjoj trećini ponsa te je pod nadzorom viših živčanih centara, posebno hipotalamusa. Taj centar ima funkciju slanja simpatičkih ili parasimpatičkih podražaja živčanim vlaknima do njihovih odredišta. Simpatički podražaji putuju kralježničnom moždinom, od kuda simpatičkim živčanim vlaknima izlaze iz nje te ulaze u paravertebralni simpatički lanac koji se nalazi s obje strane kralježnice. Ondje prolaze kroz ganglije nakon kojih perifernim simpatičkim živcima dolaze do odredišnih organa. Krvnim žilama simpatički živci pristupaju na dva načina. Putem specifičnih simpatičkih živaca inerviraju krvne žile unutarnjih organa i srca, a drugim pristupom gotovo izravno inerviraju krvne žile unutarnjih organa i srca preko perifernih dijelova spinalnih živaca. Vrlo bitnu ulogu u funkcioniranju simpatičkog sustava ima i srž nadbubrežne žlijezde. Preganglijska živčana vlakna dolaze direktno do nadbubrežnih žlijezda i ondje završavaju na posebnim živčanim stanicama u srži koje zatim u krvni optok luče adrenalin i noradrenalin. Njihovi učinci imaju pet do deset puta dulje trajanje nego kod izravnog simpatičkog podraživanja. Simpatička živčana vlakna su najvećim dijelom vazokonstriksijska, a vrlo malim vazodilatacijska. Na završecima vazokonstriksijskih simpatičkih živaca se luči neurotransmiter noradrenalin. U većini tkiva inerviraju sve žile osim kapilara. U to spada većina sistemnih krvnih žila, posebice trbušnih organa i kože udova. Podraživanjem živčanih završetaka malih arterija i arteriola omogućuje se povećanje otpora što posljedično dovodi do povišenja arterijskog tlaka, s obzirom da se tlak izračunava umnoškom perifernog otpora i srčanog minutnog volumena. Tome nam u prilog ide i činjenica da se podraživanjem živčanih završetaka na venama potiče vraćanje krvi u srce čime se povećava i volumen izbačene krvi, odnosno srčani minutni volumen. Dakle oba dva čimbenika bitna za određivanje arterijskog tlaka su povišena. Inervacija srca simpatičkim vlaknima je izravna zbog čega uz spomenuti povećani minutni volumen nalazimo i povećanu srčanu frekvenciju i snagu kontrakcije. Iz svega navedenog, možemo zaključiti da u kontroli cirkulacije aktivacija simpatičkog živčanog sustava dovodi do tri glavne promjene: povećan ukupni periferni otpor, povećan venski priljev i povećani udarni te zatim i minutni volumen srca (13). Posljedica toga je, uglavnom, akutno povišenje tlaka, dok su dugoročne promjene nerijetko vrlo male, osim u slučaju kada su istovremeno

bubrezi podraženi te potaknuti na zadržavanje soli i vodi. Na to bismo naišli pod dugotrajnim utjecajem određenog stresora. Simpatikus ima brojne bitne učinke i na ostale tjelesne funkcije; smanjuje peristaltiku i tonus crijeva, u bubrezima smanjuje izlučivanje mokraće, a povećava lučenje renina, dolazi do obilnog znojenja, potiče glikogenolizu u jetri i mišićima te povećano otpuštanje glukoze u krv, ubrzava zgrušavanje krvi, povećava bazalni metabolizam i koncentraciju glukoze u krvi. (14). Pri izrazito jakom stresu, organizam je „preplavljen“ adrenalinom i noradrenalinom, koji povećavaju efekte simpatičkog uzbuđenja. Putem povratne veze sa hipotalamusom, adrenalin povećava izlučivanje ACTH i tako održava povećanu aktivnost i HHA-osi (6).

1.3. PROFESIONALNI STRES

Profesionalni stres je oblik tjelesnog i psihološkog stresa vezanog uz posao do kojeg naročito dolazi kada se osobe suoče sa zahtjevima i pritiscima na poslu koji nisu u skladu s njihovim znanjima i sposobnostima te koji nadilaze njihovu sposobnost da se s njima nose. Stres se javlja u širokom rasponu radnih okolnosti, ali se često pogoršava u vrijeme kada zaposlenici osjećaju da imaju malo podrške od nadzornika i kolega, kao i onda kada imaju malo kontrole nad radnim procesima. Pritisak na radnom mjestu je neizbježan zbog zahtjeva suvremenog radnog okruženja. Onaj pritisak koji pojedinac smatra prihvatljivim može čak držati zaposlenike budnim, motiviranima, sposobnima za rad i učenje, ovisno o raspoloživim resursima i osobnim karakteristikama. Međutim, kada taj pritisak postane pretjeran dovodi do stresa koji može oštetiti zdravlje zaposlenika i njihovu radnu efektivnost (15).

Profesionalni stres identificiran je tijekom 1980-ih kao jedan od deset najvećih zdravstvenih problema vezanih uz rad u Sjedinjenim Američkim Državama i vjerojatno u zapadnim industrijaliziranim zemljama (16).

Značajna studija, koju su proveli Svjetska zdravstvena organizacija i Međunarodna organizacija rada, pokazala je da je izloženost radnim satima s povećanim psihosocijalnim profesionalnim stresom, profesionalni čimbenik rizika s najvećim teretom za razvoj bolesti,

te se procjenjuje da je uzrokovao smrt oko 745.000 radnika od ishemijske bolesti srca i moždanog udara u 2016 godini (17). U zadnjem desetljeću profesionalni stres predstavlja sve značajniji problem za zdravlje i sigurnost na međunarodnoj razini (18,19,20), a povezan je s nekoliko štetnih učinaka na zdravlje, profesionalne rezultate i način života, uključujući ranu kardiovaskularnu bolest, mentalne bolesti, sindrom izgaranja (engl. *burn-out*), rano umirovljenje, zlouporabu supstanci i sjedilački način života (21,22). Već nam i struka Medicine rada i sporta ukazuje na to kako je u 10% radne populacije stres na radnom mjestu uzrok psihičkih tegoba koje su onda i bitni predisponirajući čimbenik za razvoj arterijske hipertenzije. Kao jedan od najsnažnijih tipova stresa navodi se rad u smjenama, a među posebno pogođenim profesijama koje se susreću s visokom razinom profesionalnog stresa, prema raznim istraživanjima, se nalaze policajci, kontrolori leta, vatrogasno i spasilačko osoblje, zatvorski službenici i zdravstveno osoblje. (23,24,25,26)

Studije su pokazale kako profesije hitnih službi kao što su vatrogasna, policijska i medicinska pogoduju razvoju povišenog krvnog tlaka te da na taj način precipitiraju akutnim kardiovaskularnim incidentima. Podaci iz 2009. godine nam govore kako se otprilike tri četvrtine radnika tih profesija nalazi u stadiju prehipertenzije ili hipertenzije, a u budućnosti se očekuje još i veći porast takvih slučajeva. S obzirom na neadekvatnu kontrolu povišenog tlaka dolazi i do povećanog morbiditeta i smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti, pogotovo u onih radnika koji su inicijalno bili u visoko normalnom stadiju hipertenzije ili blago hipertenzivni. U gore navedenim profesijama radnici su suočeni s visokozahtjevnim i stresnim radnim uvjetima te rizičnim čimbenicima koji dovode do profesionalnog stresa. Njihov posao uključuje duge faze relativne neaktivnosti, isprekidane nepredvidivim i stresnim periodima rada visokog intenziteta i aktivnostima potencijalno opasnih za život tih profesionalaca i ostalih osoba što dovodi do snažnog podraživanja simpatičkog sustava i veće zahtjeve za kardiovaskularni sustav. Među ostalim profesionalnim rizičnim čimbenicima nalaze se i manjak regularne tjelesne aktivnosti, loša prehrana, rad u smjenama, dugo radno vrijeme, ekspozicija jakim zvukovima, posttraumatski stresni poremećaji te neravnoteža između poslovnih zahtjeva i slobode odlučivanja. Dokaz da snažni stimulansi simpatičkog živčanog sustava mogu potaknuti kardiovaskularne incidente vidimo i u primjeru epidemiološkog istraživanja

nastupa koronarne bolesti srca tijekom vatrogasnih, hitnih dežurstava kao što je gašenje požara. Pokazano je da je gašenje požara, iako predstavlja samo 1-5% godišnje radne aktivnosti, odgovorno za 30% smrti od koronarne bolesti srca tijekom hitnog dežurstva te da alarmna reakcija nosi 3-15 puta veći rizik za nastup akutne koronarne srčane bolesti tijekom hitnih dežurstava nego što je to kod ne-hitnih poslovnih aktivnosti (27).

Također je prema studijama dokazana povezanost porasta krvnog tlaka i progresije hipertenzije s rotirajućim smjenama i noćnim radom. Uspoređivanjem radnika koji imaju noćne smjene s radnicima koji nemaju iskustva s noćnim radom, uzimajući u obzir i ostale rizične čimbenike poput starosti, tjelesne aktivnosti, pušenja itd., pokazana je veća prevalencija hipertenzije u onih radnika koji imaju noćne smjene u odnosu na one koji nemaju (28,29). U prilog tome nam govori i pregled publikacija između 2000. i 2010. koji ukazuje na potencijalni porast u vjerojatnosti razvoja hipertenzije među radnicima sa noćnim smjenama (30). Važnost KMAT-a je u tome što omogućuje mjerenje krvnog tlaka noću, ako krvni tlak noću padne za više od 10% u odnosu na srednju vrijednost tlaka tijekom dana ispitanike svrstavamo u skupinu *dipper-a*, a ako je sniženje manje od 10% pripadaju u skupinu *non-dipper-a*. (31).

Edukacija i praksa na području hitne i intenzivne medicine već dugo su percipirani kao stresni čimbenici (32). Među medicinskim osobljem često su zabilježene značajne razine stresa. Mnogo je potencijalnih izvora tog oblika stresa, a najčešći uključuju rad u uvjetima nedostatka sna, upravljanje obiteljskim životom u prenatrpanom rasporedu, preopterećenost poslom te zahtjevi vezani uz brigu o kritično bolesnim pacijentima (33,34,35). Liječnici i ostalo medicinsko osoblje hitne pomoći i intenzivne skrbi populacija su izložena riziku od kroničnog stresa i iscrpljenosti na poslu jer je njihov posao složena interakcija između stresa (nepredvidivost stresnih situacija, hitnih slučajeva, života i smrti), nedostatka sna i umora zbog ponavljajućih promjena u smjenama, dugog radnog vremena i kontinuirane budnosti (36). Kronični stres na poslu povećava kardiovaskularni rizik (CVR) (37). Aktivacija autonomnog živčanog sustava uključena je u odgovore na stres, a produljena kronična aktivacija povezana je s povećanim CVR (38). Ova ravnoteža između simpatičke i parasimpatičke aktivnosti može se procijeniti mjerenjem varijabilnosti

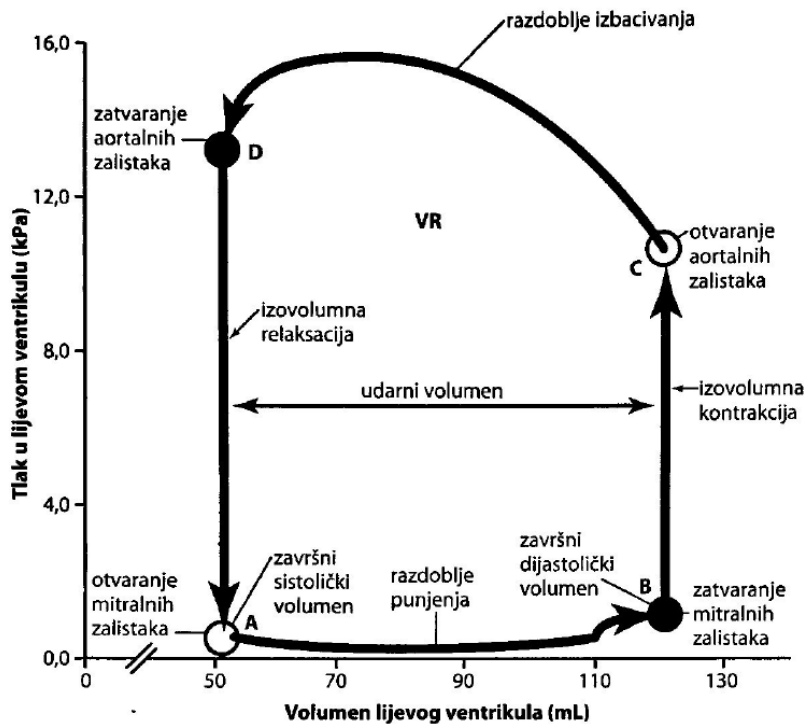
srčane frekvencije (HRV). Nizak HRV povezan je s kroničnim stresom (39) i izgaranjem (40), a također je i biljeg CVR-a (39).

Prepoznavanje i mjerenje akutnog odgovora na stres kod zdravstvenog osoblja intenzivne medicinske skrbi tijekom stvarnih hitnih situacija i djelovanja profesionalnih stresora prvi je korak prema razumijevanju intenziteta faze alarmne reakcije i njezinih mogućih učinaka na psihičko i tjelesno zdravlje zaposlenika. U zadnje vrijeme se sve više postavljaju mnoga pitanja o fiziološkim posljedicama profesionalnih stresora, a mali je broj studija koji se fokusiraju na učinke rada na područjima hitne medicine i intenzivne zdravstvene skrbi na zdravlje medicinskih stručnjaka koji rade na tom području. U većini studija vezanih uz ovu problematiku zaključno se preporučaju daljnja istraživanja u vezi te teme, što bi i bila svrha ovog rada.

1.4. KARDIOVASKULARNA ZBIVANJA TIJEKOM DJELOVANJA STRESORA

Srce je obilno inervirano simpatičkim i parasimpatičkim živcima. Simpatičkim podraživanjem, do kojeg dolazi i stresnim situacijama, količina krvi koju ono izbacuje se može nerijetko povećati i više od 100%, dok se srčana frekvencija dostiže do 200 otkucaja/min, a moguće i više od toga kod mlađih odraslih osoba. Do toga dolazi zbog utjecaja simpatikusa na uvećanje snage kontrakcije srčanog mišića, što posljedično dovodi do povećanog udarnog volumena i tlaka izbacivanja krvi. Shodno tome se i srčani minutni volumen može povećati 2 do 3 puta. Dakle, zbog snažnijeg podraživanja srca simpatičkim živcima dolazi i do sve snažnije kontrakcije ventrikula, a time i do sve većeg sistoličkog tlaka. Iz toga možemo zaključiti da često ili trajno podraživanje može dovesti i do trajno povišenog sistoličkog tlaka koji će onda predstavljati i naknadno opterećenje ventrikula, tj. opterećenje koje srčani mišić mora svladati kontrakcijom. Na slici broj 5 možemo vidjeti petlju volumen-tlak što je što prikazuje promjene volumena i tlaka lijevog ventrikula tijekom jednog srčanog ciklusa. Ona omeđuje površinu koja predstavlja neto-vanjski rad ventrikula tijekom kontrakcije, a označena je kao VR. Pod utjecajem

simpatičkog živčanog sustava, zbog snažnije kontrakcije lijevog ventrikula, ona se povisuje i proširuje ulijevo, što dovodi do povećanja površine, odnosno neto-vanjskog rada lijevog ventrikula.



Slika 5. Petlja volumen–tlak prikazuje promjene intraventrikularnog volumena i tlaka tijekom jednog srčanog ciklusa (strelice). Područje omeđeno strelicama predstavlja neto-vanjski rad (VR) lijevog ventrikula tijekom srčanog ciklusa

(Preuzeto iz: Guyton A, Hall J. *Medicinska fiziologija: udžbenik*. 13. izd.) (41)

Petlja volumen-tlak koja prikazuje promjene intraventrikularnog volumena i tlaka tijekom jednog srčanog ciklusa. VR označava neto-vanjski rad lijevog ventrikula tijekom srčanog ciklusa

Prema Guytonu (41), eksperimentalnim istraživanjima je pokazano da su kemijska energija i srčani potrošak kisika tijekom jedne kontrakcije izravno razmjerne zbroju neto-vanjskog rada i dodatnog rada koji se može ostvariti ukoliko bi se kontrakcijom ventrikula

potpuno ispraznio, što se još naziva potencijalnom energijom. Time možemo doći do zaključka da se simpatičkim podraživanjem ventrikula povećava neto-vanjski rad lijevog ventrikula, a time i potrošnja kisika. Do veće potrošnje kisika isto tako dolazi i zbog povećanog sistoličkog tlaka jer je tada napetost srčanog mišića veća a poznato je da je potrošak kisika gotovo razmjerni umnošku napetosti i vremena trajanja kontrakcije. Zbog toga, prilikom djelovanja stresora, srčani mišić zahtijeva veću količinu kisika za rad, a ukoliko ona nije dostupna, u primjeru kao što je suženje ili začepljenost koronarnih arterija radi aterosklerotskih plakova, lako može doći do ishemije dijela srčanog mišića, odnosno infarkta miokarda. (41).

2. HIPOTEZA

Kod ispitanika se, tijekom radnih sati, u nalazima mogu naći više vrijednosti sistoličkog i dijastoličkog arterijskog tlaka, brža frekvencija pulsa te učestaliji poremećaji srčanog ritma u odnosu na vrijednosti istih parametara tijekom slobodnog vremena.

3. CILJEVI RADA

Cilj ovoga istraživanja je mjerenjem vitalnih parametara utvrditi utjecaj profesionalnih stresora u jedinicama intenzivne kardiološke skrbi na kardiovaskularni sustav zdravstvenog osoblja koje je ondje zaposleno. Holterom za kontinuirano mjerenje arterijskog tlaka i EKG-a praćeni su istraživani parametri tijekom 48 sati, uključujući radne i neradne sate. Zabilježene vrijednosti su uspoređene kako bismo utvrdili postoji li značajna razlika koja bi nam ukazala na postojanje određenog utjecaja profesionalnog stresa na povišenje arterijskog tlaka i pulsa te na patološke varijacije u EKG zapisu.

4. ISPITANICI I METODE

4.1. ISPITANICI

U istraživanje su uključeni odrasli zdravstveni djelatnici dobi 18 – 65 godina, oba spola, koji rade u Zavodu za intenzivnu kardiološku skrb Kliničkog bolničkog centra (KBC) Sestre milosrdnice.

Kriterij za uključivanje ispitanika u istraživanje je zaposlenje u Zavodu za intenzivnu kardiološku skrb KBC-a Sestre milosrdnice. Isključeni su oni ispitanici koji su akutno bolesni i oni koji ne žele sudjelovati.

Predviđeno trajanje istraživanja je bilo 4 mjeseca.

4.2. METODE

Radi se o analitičkom, deskriptivnom istraživanju. Sve potrebne varijable prikupljali smo iz upitnika koji su bili ispunjavani tijekom intervjua s ispitanicima te očitavanjem nalaza holtera tlaka (KMAT) i holtera elektrokardiograma (EKG-a).

Istraživanje provelo u okviru Zavoda za intenzivnu kardiološku skrb, Klinike za bolesti srca i krvnih žila, KBC Sestre milosrdnice. Provedeno je na način da se sa svakim ispitanikom na početku radne smjene obavio kratki intervju s ciljanim pitanjima kako bi se ispunio upitnik, izmjeren im je tlakomjerom tlak te zatim postavljen KMAT i holter EKG-a. Za praćenje tlaka koristio se BTL-08 uređaj za kontinuirano praćenje krvnog tlaka s računalnim programom Cardiopoint ("BTL CardioPoint-ABPM") koji je validiran od strane ESH (European Society of Hypertension). Za praćenje EKG-a koristio se 12-kanalni uređaj "MicroPort CRM - Spiderview™ & Synescope™ (v3.30)". Upitnik se sastojao od sljedećih informacija: ime i prezime ispitanika, datum rođenja, tjelesna masa i visina, vrijednost tlaka izmjerenog u tom trenutku, obiteljska anamneza kardiovaskularnih bolesti, dosadašnje bolesti (kronične ili kardiovaskularne) te lijekovi.

Svaki ispitanik je oba holtera nosio uzastopnih 48 sati od trenutka kada su stavljeni. U slučaju medicinske sestre ili tehničara holteri su bili postavljeni netom prije početka regularne, dnevne radne smjene. Tih 48 sati je obuhvaćalo 12 radnih sati (radni dan) , zatim 24 neradna sata (neradna noć i neradni dan) te 12 radnih sati tijekom noćnog rada (noćna smjena, radna noć). U slučaju liječnika koji rade u intenzivnoj skrbi holteri su bili postavljeni netom prije početka dežurstva koje traje 24h, a zatim je slijedilo 24h slobodnog vremena. Tijekom dana (06-22h) KMAT je mjerio krvni tlak svakih 30 minuta, a tijekom noći (22-06h) svakih 60 minuta. Sva mjerenja su bila u isto doba dana kako bi se izbjegla cirkadijalna varijacija vrijednosti.

U bazu podataka (Microsoft Excel 2010) su upisani sljedeći podatci:

Demografski podaci:

- dob ispitanika (godine)
- spol ispitanika (M,Ž)

Anamnestički podaci:

- tjelesna masa
- tjelesna visina
- arterijski tlak
- obiteljska anamneza (0-negativna, 1-pozitivna na kardiovaskularne bolesti, 2-pozitivna na ostale bolesti)
- dosadašnje bolesti (0-negativno, 1-aritmije i smetnje provođenja, 2-arterijska hipertenzija, 3 – ostale kardiovaskularne bolesti, 2- ostale bolesti)
- lijekovi (0-da,1-ne)

Vrijednosti koje su očitavane i analizirane iz nalaza KMAT-a:

- minimalna vrijednost sistoličkog i dijastoličkog tlaka tijekom radnog i neradnog dana/tijekom radne i neradne noći/ ukupno
- maksimalna vrijednost sistoličkog i dijastoličkog tlaka tijekom radnog i neradnog dana/tijekom radne i neradne noći/ ukupno
- srednji tlak tijekom radnog i neradnog dana/tijekom radne i neradne noći/ ukupno
- pojava fenomena dippinga (razlika u dnevnim i noćnim vrijednostima > 10%/ noć-dan omjer arterijskog tlaka < 0,9; 1-da, 2-ne)
- postotak pada tlaka tijekom radne noći
- postotak pada tlaka tijekom neradne noći

Vrijednosti koje su očitavane i analizirane iz nalaza holtera EKG-a:

- Osnovni ritam u holteru EKG (1-sinusni, 2-fibrilacija atrija, 3-ostalo)
- Promjene ST spojnice radnih 24h
- Promjene ST spojnice neradnih 24h
- Broj QRS kompleksa radni dan
- Broj QRS kompleksa neradni dan
- Broj QRS kompleksa radna noc
- Broj QRS kompleksa neradna noc
- Broj QRS kompleksa 24h radnih
- Broj QRS kompleksa 24h neradnih
- Raspon frekvencije radni dan (minimalna i maksimalna)
- Raspon frekvencije neradni dan (minimalna i maksimalna)
- Raspon frekvencije radna noc (minimalna i maksimalna)
- Raspon frekvencije neradna noc (minimalna i maksimalna)
- Raspon frekvencije 24h radnih (minimalna i maksimalna)
- Raspon frekvencije 24h neradnih (minimalna i maksimalna)
- Broj ventrikularnih ekstrasistolčki tlak (VES) radni dan

- Broj VES neradni dan
- Broj VES radna noć
- Broj VES neradna noć
- Broj VES 24 h radno
- Broj VES 24 h neradno
- Broj supraventrikularnih ekstrasistolički tlak (SVES) radni dan
- Broj SVES neradni dan
- Broj SVES radna noć
- Broj SVES neradna noć
- Broj SVES 24h radno
- Broj SVES 24h neradno
- Pauze u EKG zapisu

STATISTIČKA OBRADA PODATAKA

U statističkoj analizi podataka koristile su se standardne metode obrade podataka za opservacijske studije.

Korišten je t-test za zavisne uzorke jer je Kolmogorov-Smirnovljev test pokazao da se mogu koristiti parametrijski testovi za većinu varijabli. Testirane su hipoteze; H0 hipoteza koja označava da nema razlike u srednjim vrijednostima između dvije uparene kategorije kod iste osobe i H1 hipoteza koja ukazuje na to da postoji razlika između dvije uparene kategorije kod iste osobe.

Uz to je napravljena i analiza razlika kategorijskih varijabli (McNemarov test), koje uključuju učestalost VESa tijekom radnih 24h u odnosu na neradnih 24h, učestalost SVESa tijekom radnih 24h u odnosu na neradnih 24h i morfologiju SVESa i VESa tijekom radnih 24h u odnosu na neradnih 24h.

Razina statističke značajnosti je postavljena na $p < 0,05$.

Oznaka $P=0,000$ u tablici predstavlja vrijednost manju od 0,001 (ekstremna značajnost).

ETIČKI ASPEKTI ISTRAŽIVANJA

Istraživanje će se provoditi uz puno poštovanje etičkih načela, rukovodeći se pravilima poštovanja osobe ispitanika te osobne privatnosti ispitanika. Sve informacije koje će se istraživanjem dobiti potpuno su povjerljive i dostupne su samo istraživaču u cilju izrade diplomskog rada. Sudjelovanje ispitanika je u potpunosti dobrovoljno, informacije potrebne za provedbu ovog istraživanja će biti dobivene uz njihov potpuni pristanak. S obzirom na karakter i ciljeve istraživanja, ne postoji niti jedan osobni niti financijski sukob interesa.

5. REZULTATI

Istraživanje je provedeno u razdoblju od 01.03.2022 do 01.07.2022. u Zavodu za intenzivnu kardiološku skrb Kliničkog bolničkog centra (KBC) Sestre milosrdnice. Ispitivana populacija uključivala je 17 odraslih zdravstvenih djelatnika u dobnom rasponu od 20 do 55 godina. Prosječna dob je bila 28 godina (SD 8,70), od čega ih je 76,47% pripadalo dobnom rasponu 20-30 godina. U ukupnom uzorku su predominirale osobe ženskog spola s udjelom od 70,6%, a osobe muškog spola su činile 29,4%. Većina sudionika je spadalo u radnu skupinu medicinskih sestara/tehničara (94,12%). Od toga je pozitivnu osobnu anamnezu na KV bolesti imalo 13, a lijekove je uzimalo 11,76% njih (tablica 1.) Od svih 17 sudionika uspješno su analizirani nalazi holtera tlaka (KMAT), od čega je od njih 14 uspješno zabilježen i nalaz holtera EKG-a. Kod 3 sudionika se vrijednosti zbog prevelikog broja artefakata pri analizi nalaza nisu mogle očitati pa se isti nisu uključili u obradu podataka. Prosječan sistolički tlak bio je 128,47 mmHg (SD 8,70), dok je prosječan dijastolički tlak bio 82,65 mmHg (SD 7,31). Prosječna minimalna frekvencija pulsa iznosila je 62/min, a prosječna maksimalna frekvencija pulsa iznosila je 134/min (Tablica 1). Zabilježen je trend rasta tlaka tijekom radne noći (prosječna promjena bila je 2,57%, SD 6,01), a trend pada tijekom neradne noći (prosječna promjena -12,42%, SD 4,55) (Tablica 2.).

Tablica 1. Prikaz raspodjele svih ispitanika dobivene deskriptivnom statistikom prema anamnestičkim podacima i podacima dobivenim analizom holtera arterijskog tlaka i EKG-a

		N	%	Prosjeak
Spol	Muški	5	29,4%	
	Ženski	12	70,6%	-
Obiteljska anamneza	Negativna	9	40,0%	-
	Pozitivna	8	60,0%	
Osobna anamneza	Negativna	4	80,0%	-
	Pozitivna	13	20,0%	
Lijekovi	Ne	15	88,4%	-
	Da	2	11,8%	

Arterijski tlak	Sistolički	17	-	128,47 mmHg
	Dijastolički	17	-	82,65 mmHg
Deeper	Ne	5	29,41%	-
	Da	12	70,59%	-
Frekvencija pulsa	Minimalna	14	-	56/min
	Srednja	14	-	90/min
	Maksimalna	14	-	134/min
Učestalost VES kroz 24 sata	Bez	0	0,0%	-
	Monomorfne	14	100%	-
	Polimorfne	0	0,0%	-
Učestalost SVES kroz 24 sata	0	0	0,0%	-
	1 i više	14	100%	-
RR pauze dulja od 2 sec. kroz 24 sata	Da	0	0,0%	-
	Ne	14	100%	-
Promjene ST spojnice kroz 24 sata	Da	0	0,0%	-
	Ne	14	100%	-

U tablici 2 mogu se vidjeti rezultati dobiveni statističkom obradom promatranih parametara t-testom za zavisne uzorke. Dobivene vrijednosti su u većini promatranih varijabli u porastu tijekom radnih 24h u odnosu na neradnih 24h. Usporedbom uparenih opažanja dokazane su statistički značajne razlike u nekoliko parametara navedenih u tablici 3.

Prosječni dijastolički tlak tijekom radnog dana bio je 78,96 mmHg (SD 10,40) ,a tijekom neradnog dana je zabilježena vrijednost 73,64 mmHg (SD 7,69). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 5,31 mmHg ($p < 0,005$).

Prosječni sistolički tlak tijekom radne noći bio je 127,61 mmHg (SD 11,25),a tijekom neradne noći je zabilježena vrijednost 117,39 mmHg (SD 10,22). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 10,22 mmHg ($p < 0,001$).

Prosječni dijastolički tlak tijekom radne noći bio je 76,88 mmHg (SD 6,86) ,a tijekom neradne noći je zabilježena vrijednost 66,10 mmHg (SD 5,87). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 10,78 mmHg ($p < 0,001$).

Prosječni dijastolički tlak tijekom radnih 24h bio je 78,06 mmHg (SD 6,37), a tijekom neradnih 24h je zabilježena vrijednost 69,88 mmHg (SD 6,01) . U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 8,18 mmHg ($p < 0,001$).

Prosječni sistolički tlak tijekom radnih 24h bio je 128,14 mmHg (SD 10,45), a tijekom neradnih 24h je zabilježena vrijednost 120,96 mmHg (SD 8,84). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 7,18 mmHg ($p < 0,001$).

Prosječni broj QRSa tijekom radnog dana bio je 66605,14 (SD 8808,84) ,a tijekom neradnog dana je zabilježena vrijednost 60819,57 (SD 8305,06) . U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 5785,57 ($p < 0,031$).

Prosječni broj QRSa tijekom radne noći bio je 53985,50 (SD 7410,16), a tijekom neradne noći je zabilježena vrijednost 48680,43 (SD 6311,52). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 5305,07 ($p < 0,024$).

Prosječni broj QRSa tijekom radnih 24h bio je 119795,21 (SD 13457,69), a tijekom neradnih 24h je zabilježena vrijednost 110295,43 (SD 13456,79). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 9499,79 ($p < 0,020$).

Prosječna minimalna frekvencija tijekom radne noći bila je 62,50/min. (SD 9,97), a tijekom neradne noći je zabilježena vrijednost 55,36/min.(SD 5,89). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 7,14/min. ($p < 0,009$).

Prosječna minimalna frekvencija tijekom radnih 24h bila je 64,00/min. (SD 9,68),a tijekom neradnih 24h je zabilježena vrijednost 56,93/min. (SD 7,82). U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 7,07/min. ($p < 0,003$).

Prosječna promjena tlaka tijekom radne noći bila je u porastu 2,57% (SD 6,01),a tijekom neradne noći je zabilježena vrijednost 12,42% (SD 4,55) u padu . U tim kategorijama je pronađena statistički značajna razlika za prosječnu vrijednost od 14,99% ($p < 0,001$).

Stoga za sve gore navedene kategorije možemo odbaciti H_0 hipotezu u korist H_1 hipoteze te zaključiti kako njihovom usporedbom postoji klinički i statistički značajna razlika.

Usporedbom ostalih uparenih kategorija, navedenih u tablici 2, nije pronađena statistički značajna razlika.

Obradom podataka kategorijskih varijabli i dobivenim rezultatima, McNemarov test nije pokazao statističku značajnost u razlici učestalosti i morfologiji VESa i SVESa tijekom radnih 24h u odnosu na neradnih 24h.

Tablica 2. Prikaz dobivenih prosječnih vrijednosti ispitivanih parametara obradom podataka t-testom za zavisne uzorke

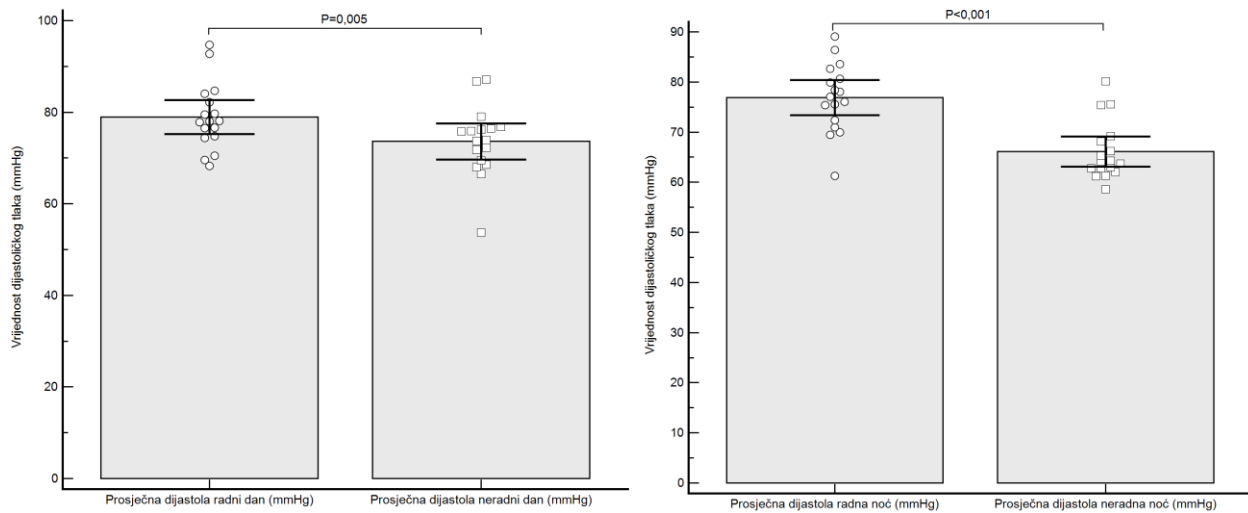
		N	Prosjek	Stand. devijacija	Stand. greška Prosjek
Par 1	Sistolički arterijski tlak radni dan (mmHg)	17	128,71	10,40	2,52
	Sistolički arterijski tlak neradni dan (mmHg)	17	124,60	8,95	2,17
Par 2	Dijastolički arterijski tlak radni dan (mmHg)	17	78,96	7,23	1,75
	Dijastolički arterijski tlak neradni dan (mmHg)	17	73,64	7,69	1,86
Par 3	Sistolički arterijski tlak radna noć (mmHg)	17	127,61	11,25	2,73
	Sistolički arterijski tlak neradna noć (mmHg)	17	117,39	10,22	2,48
Par 4	Dijastolički arterijski tlak radna noć (mmHg)	17	76,88	6,86	1,66
	Dijastolički arterijski tlak neradna noć (mmHg)	17	66,10	5,87	1,42
Par 5	Dijastolički arterijski tlak radnih 24h (mmHg)	17	78,06	6,37	1,55
	Dijastolički arterijski tlak neradnih 24h (mmHg)	17	69,88	6,01	1,46
Par 6	Sistolički arterijski tlak radnih 24h (mmHg)	17	128,14	10,45	2,53
	Sistolički arterijski tlak neradnih 24 h (mmHg)	17	120,96	8,84	2,14
Par 7	Broj QRS radni dan	14	66605,14	8808,84	2354,26
	Broj QRS neradni dan	14	60819,57	8305,06	2219,62
Par 8	Broj QRS radna noć	14	53985,50	7410,16	1980,45
	Broj QRS neradna noć	14	48680,43	6311,52	1686,82
Par 9	Broj QRS 24h radnih	14	119795,21	13457,69	3596,72
	Broj QRS 24 h neradnih	14	110295,43	13456,79	3596,48
Par 10	Minimalna frekvencija radni dan (/min)	14	70,86	9,55	2,55
	Minimalna frekvencija neradni dan(/min)	14	64,79	19,82	5,30
Par 11	Maksimalna frekvencija radni dan(/min)	14	136,57	20,30	5,43
	Maksimalna frekvencije neradni dan(/min)	14	129,71	31,96	8,54
Par 12	Minimalna frekvencija radna noć(/min)	14	62,50	9,97	2,66
	Minimalna frekvencija neradna noć(/min)	14	55,36	5,89	1,57
Par 13	Maksimalna frekvencije radna noć(/min)	14	124,07	21,80	5,83
	Maksimalna frekvencije neradna noć(/min)	14	117,57	19,99	5,34
Par 14	Minimalna frekvencije 24h radnih(/min)	14	64,00	9,68	2,59
	Minimalna frekvencija 24h neradnih(/min)	14	56,93	7,82	2,09
Par 15	Maksimalna frekvencije 24h radnih(/min)	14	134,21	22,84	6,10
	Maksimalna frekvencije 24h neradnih(/min)	14	134,50	30,14	8,06
Par 16	Broj VES radni dan (/24 sata)	14	2,64	7,15	1,91
	Broj VES radna noć(/24 sata)	14	0,64	1,15	0,31
Par 17	Broj VES neradni dan(/24 sata)	14	0,21	0,43	0,11
	Broj VES neradna noć(/24 sata)	14	0,50	0,85	0,23
Par 18	Broj VES 24 h radni dan(/24 sata)	14	3,29	7,45	1,99
	Broj VES 24h neradni dan(/24 sata)	14	0,50	0,65	0,17
Par 19	Broj SVES radni dan(/24 sata)	14	0,86	1,10	0,29

	Broj SVES neradni dan(/24 sata)	14	1,14	2,14	0,57
Par 20	Broj SVES radna noć(/24 sata)	14	0,64	1,08	0,29
	Broj SVES neradna noć(/24 sata)	14	1,14	1,79	0,48
Par 21	Broj SVES 24h radno(/24 sata)	14	1,43	2,03	0,54
	Broj SVES 24h neradno(/24 sata)	14	2,14	3,90	1,04
Par 22	Promjena tlaka tijekom radne noći (%)	17	2,57	6,01	1,46
	Promjena tlaka tijekom neradne noći (%)	17	-12,42	4,55	1,10

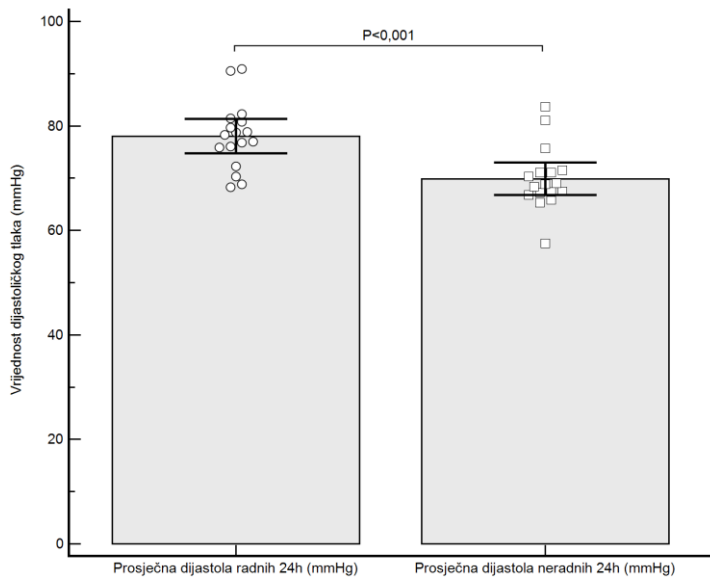
Tablica 3. Usporedba ispitivanih parametara t testom za uparene uzorke

		Uparene razlike					t	df	P
		Prosjek	Stand. devijacija	Stand. greška Prosjek	95% CI razlika				
					Donji	Gornji			
Par 1	Prosječni sistolički tlak radni dan (mmHg) - Prosječni sistolički tlak neradni dan (mmHg)	4,11	8,14	1,97	-0,07	8,29	2,08	16	0,054
Par 2	Prosječni dijastolički tlak radni dan (mmHg) - Prosječni dijastolički tlak neradni dan (mmHg)	5,31	6,71	1,63	1,86	8,77	3,26	16	0,005
Par 3	Prosječni sistolički tlak radna noć (mmHg) - Prosječni sistolički tlak neradna noć (mmHg)	10,22	7,79	1,89	6,21	14,22	5,41	16	0,000
Par 4	Prosječni dijastolički tlak radna noć (mmHg) - Prosječni dijastolički tlak neradna noć (mmHg)	10,78	5,72	1,39	7,84	13,72	7,78	16	0,000
Par 5	Prosječni dijastolički tlak radnih 24h (mmHg) - Prosječni dijastolički tlak neradnih 24h (mmHg)	8,18	4,18	1,01	6,03	10,33	8,07	16	0,000
Par 6	Prosječni sistolički tlak radnih 24h (mmHg) - Prosječni sistolički tlak neradnih 24 h (mmHg)	7,18	5,26	1,28	4,48	9,88	5,63	16	0,000
Par 7	Broj QRS radni dan - Broj QRS neradni dan	5785,57	8926,99	2385,84	631,28	10939,86	2,42	13	0,031
Par 8	Broj QRS radna noć - Broj QRS neradna noć	5305,07	7800,63	2084,81	801,12	9809,02	2,54	13	0,024
Par 9	Broj QRS 24h radnih - Broj QRS 24 h neradnih	9499,79	13398,92	3581,01	1763,48	17236,09	2,65	13	0,020

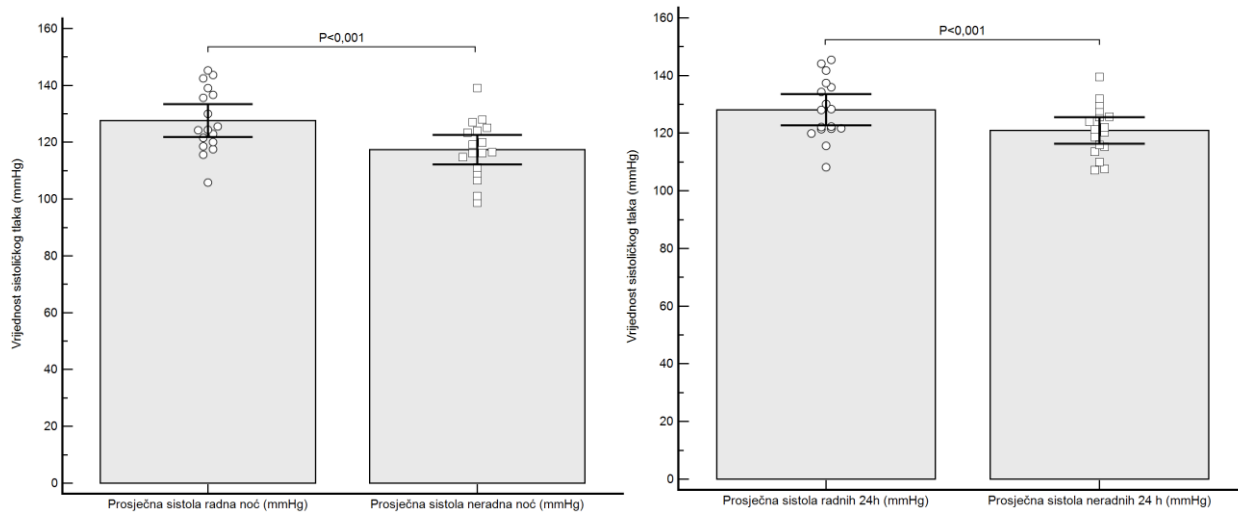
Par 10	Minimalna frekvencija radni dan - Minimalna frekvencija neradni dan	6,07	20,53	5,49	-5,78	17,93	1,11	13	0,289
Par 11	Maksimalna frekvencija radni dan - Maksimalna frekvencije neradni dan	6,86	18,76	5,01	-3,98	17,69	1,37	13	0,195
Par 12	Minimalna frekvencija radna noć - Minimalna frekvencija neradna noć	7,14	8,65	2,31	2,15	12,13	3,09	13	0,009
Par 13	Maksimalna frekvencije radna noć - Maksimalna frekvencije neradna noć	6,50	17,73	4,74	-3,74	16,74	1,372	13	0,193
Par 14	Minimalna frekvencije 24h radnih - Minimalna frekvencija 24h neradnih	7,07	7,25	1,94	2,89	11,26	3,651	13	0,003
Par 15	Maksimalna frekvencije 24h radnih - Maksimalna frekvencije 24h neradnih	-0,29	14,35	3,84	-8,57	8,00	-0,074	13	0,942
Par 16	Broj VES radni dan - Broj VES radna noć	2,00	7,04	1,88	-2,06	6,06	1,063	13	0,307
Par 17	Broj VES neradni dan - Broj VES neradna noć	-0,29	0,99	0,27	-0,86	0,29	-1,075	13	0,302
Par 18	Broj VES 24 h radni dan - Broj VES 24h neradni dan	2,79	7,59	2,03	-1,60	7,17	1,374	13	0,193
Par 19	SVES radni dan - SVES neradni dan	-0,29	2,23	0,60	-1,58	1,00	-0,479	13	0,640
Par 20	SVES radna noć - SVES neradna noć	-0,50	1,83	0,49	-1,56	0,56	-1,023	13	0,325
Par 21	SVES 24h radno - SVES 24h neradno	-0,71	3,77	1,01	-2,89	1,46	-0,709	13	0,491
Par 22	Promjena tlaka tijekom radne noci (%) - Promjena tlaka tijekom neradne noci (%)	14,99	8,82	2,14	10,45	19,53	7,003	16	0,000



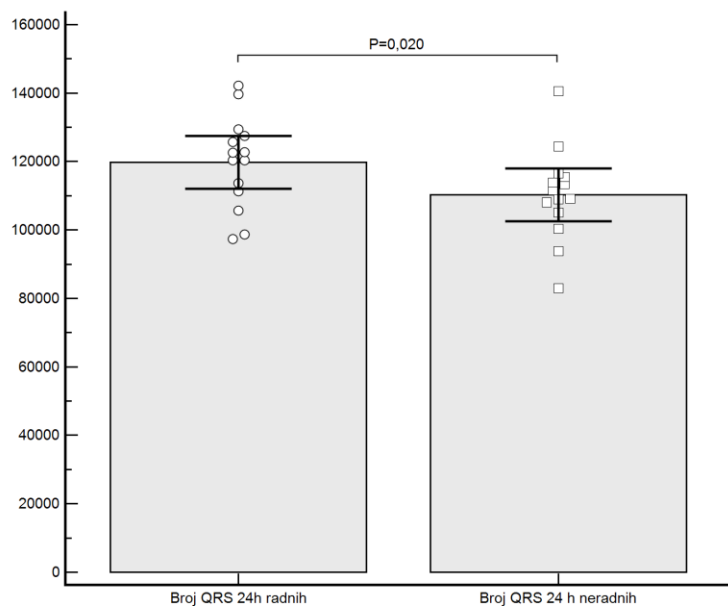
Slika 6. Grafički prikaz usporedbe prosječnog dijastoličkog krvnog tlaka tijekom radnog i neradnog dana (lijevi grafikon) te tijekom radne i neradne noći (desni grafikon)



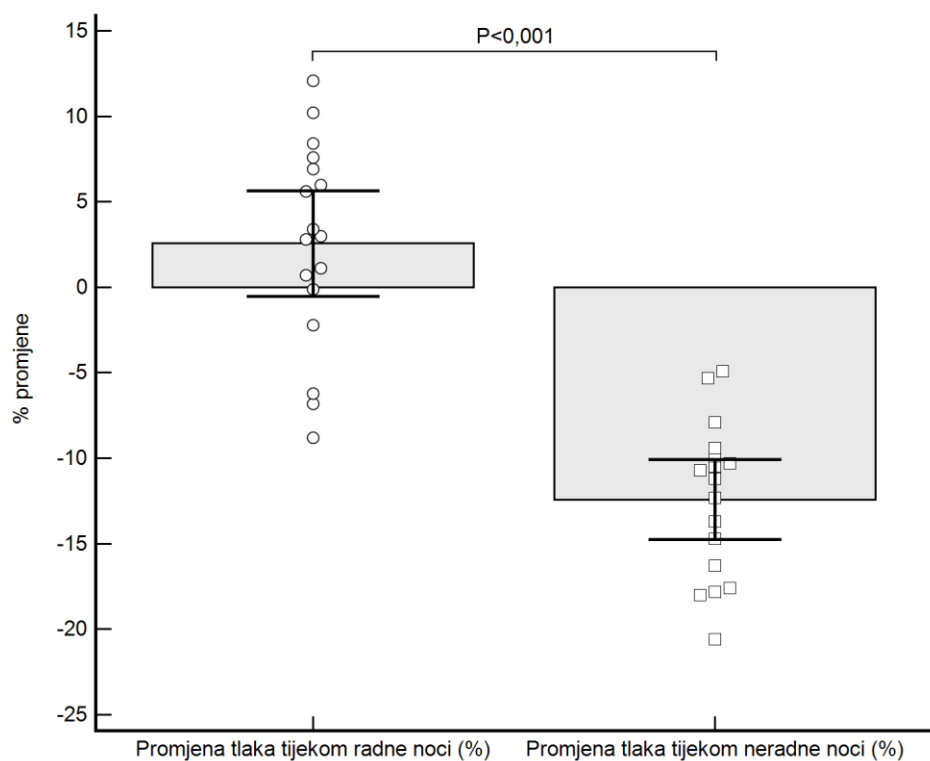
Slika 7. Grafički prikaz usporedbe prosječnog dijastoličkog krvnog tlaka tijekom radnih i neradnih 24h



Slika 8. Grafički prikaz usporedbe prosječnog sistoličkog krvnog tlaka tijekom radne i neradne noći (lijevi grafikon) te tijekom radnih i neradnih 24h (desni grafikon)



Slika 9. Grafički prikaz usporedbe prosječnog broja QRS kompleksa tijekom radnih i neradnih 24h.



Slika 10. Grafički prikaz usporedbe prosječne promjene tlaka tijekom radne i neradne noći

6. RASPRAVA

Rezultati ovog istraživanja pokazali su statistički značajne razlike u kretanju sistoličkog i dijastoličkog tlaka tijekom radnih sati u odnosu na neradne. Također, postoji i razlika u broju QRS-ova te postotku pada tlaka u usporedbi istog. Za sva tri navedena parametra tijekom radnih sati se prate povišene vrijednosti u odnosu na neradne sate. Vrijednosti tlaka koje upućuju na hipertenziju prvog stupnja prema klasifikaciji tlaka Ujedinjenog nacionalnog komiteta za prevenciju, otkrivanje, procjenu i liječenje hipertenzije (JNC-7) (42) su pokazala dva ispitanika. Međutim, kod njih se već podatak o hipertenziji prvog stupnja nalazio u osobnoj anamnezi prije početka istraživanja zbog čega ne možemo sigurno dokazati direktnu uzročno-posljedičnu vezu između utjecaja profesionalnih stresora i porasta tlaka. Vrijednosti kod ostalih ispitanika ukazuju na porast tlaka na prehipertenzivne vrijednosti (JNC-7) što dokazuje da postoji određeni utjecaj stresora na kardiovaskularni sustav djelatnika koji bi dugoročno mogao uzrokovati porast tlaka na hipertenzivne vrijednosti.

Kroz nekoliko studija se provlači potencijalna važnost ovakvog nalaza. U studiji slučaja i kontrole, Schnall i sur. su proveli istraživanje na 7 gradskih radilišta s 215 zaposlenih muškaraca u dobi od 30 do 60 godina, bez dokazane koronarne bolesti. Zaključili su da ta vrsta posla može biti čimbenik rizika i za hipertenziju i za strukturne promjene srca kod zaposlenih muškaraca. (43)

Matthews i sur., nakon proučavanja manualnih radnika, zaključio je da su stresni radni uvjeti značajni prediktori povišenog dijastoličkog krvnog tlaka, neovisno o postojećim rizičnim čimbenicima za hipertenziju. (44)

Štetni učinci (uključujući koncept Kuroshi, ili smrt od prekomjernog rada) dugih radnih smjena na kardiovaskularni sustav japanskih radnika su također bili u središtu proučavanja. Uredskim radnicima su rađena 24-satna ambulantna mjerenja krvnog tlaka uspoređujući one koji su radili veliku količinu prekovremenog rada s onima koji nisu. Zabilježeni prosječni 24-satni krvni tlak, u onih s normalnom i blagom hipertenzijom, je bio

viši u skupini koja je radila prekovremeni rad nego što je bio u kontrolnoj skupini. Za one koji su povremeno radili prekovremeno, 24-satni prosječni krvni tlak i puls su također bili u porastu tijekom vrlo zaposlenog razdoblja. Iz toga je zaključeno da postoji opterećenje za kardiovaskularni sustav uredskih radnika koje se povećava prekovremenim radom. (45)

Slične metode kao što su u ovom istraživanju mogu se pronaći i u studiji provedenoj na odjelu Hitne pomoći u Španjolskoj. U njoj su se procjenjivale vrijednosti krvnog tlaka mlađih i starijih specijalizanata te pratećeg medicinskog osoblja u vrijeme obavljanja dežurstva. Liječnici su, na dan kada im je dodijeljeno 24-satno dežurstvo, nosili uređaj za ambulantno praćenje krvnog tlaka tijekom 24 sata, a zatim još jednom na jedan dan vikenda kada nisu imali nikakvih obaveza. Ovi su istraživači otkrili da postoji, slično kao što i naši rezultati pokazuju, značajan porast dijastoličkog krvnog tlaka od 5,2 mm Hg, povećanja sistoličkog krvnog tlaka, srednje vrijednosti krvnog tlaka te frekvencije srca uspoređujući radne sate s neradnim. Do porasta sistoličkog tlaka >10 mm Hg došlo je u 40%, a dijastoličkog tlaka >10 mm Hg u 23% ispitanih osoba. Ovi su istraživači također pronašli smanjenje navedenih razlika kako se broj godina radnog staža povećavao; tj, starije osoblje imalo je manju visinu parametara nego mlađe osoblje. Autori su pretpostavili da je možda način suočavanja ili manja aktivnost višeg osoblja (nisu vidjeli svakog pacijenta) mogao objasniti uočeni niži odgovor tlaka. Uz je utvrđeno da ni uporaba pića s kofeinom niti uporaba cigareta nije imala učinak na mjerene parametre. (46)

Rezultati koji ukazuju na veću vjerojatnost hipertenzije među radnicima s noćnim smjenama u skladu su s rezultatima longitudinalnih studija o radnicima s rotirajućim smjenama (47,48) kao i druge presječne studije s radnicima sa stalnim noćnim smjenama (49). Međutim, naši podaci nisu u skladu s drugim studijama vezanih uz djelatnost bolničkih medicinskih sestara prema kojem rad u smjenama nije bio povezan niti s porastom krvnog tlaka (50,51) niti s većom prevalencijom hipertenzije ili pre-hipertenzije (50).

Ta se odstupanja mogu djelomično objasniti različitim definicijama smjenskog rada, koji očito nije homogena varijabla, kako komentira Leclerc (2010). Prema potonjem autoru, u studijama o smjenskom radu i kardiovaskularnim bolestima, epidemiolozi se moraju nositi s neizbježnim poteškoćama zbog razlika u "intenzitetu" smjena (npr. broj noći mjesečno ili trajanje noćnih smjena), rad na vikendom ili ne, između ostalih čimbenika koji mogu varirati među različitim istraživanjima i situacijama (52) Različite vrste noćnog rada mogu rezultirati različitim rizicima, tako da je često teško napraviti valjane usporedbe između studija (53) Uz to, različite vrste stresa nevezanih uz posao kao što su obiteljski problemi, svađe s prijateljima, kolegama ili partnerom, financijske poteškoće mogu isto tako utjecati na dobivene rezultate. (54)

Iako u ovome istraživanju kao varijabla nije uvršten broj noćnih smjena u određenom periodu, može se naći pozitivna korelacija s presječnim istraživanjem provedenim 2013. u javnoj bolnici u Rio de Janeiru (23). U navedenoj studiji se proučavalo kretanje vrijednosti sistoličkog i dijastoličkog krvnog tlaka kod medicinskih sestara tijekom noćnih smjena, te se je pokazalo da je intenzitet noćnog rada bio značajno povezan s krvnim tlakom među sestrama koje ne spavaju tijekom noćne smjene. U ovoj skupini, oni koji su bili izloženi više radnih noći (≥ 5 /četnaest dana) su imali 5,71 mmHg viši DBP i 3,66 mmHg viši SBP nego referentna grupa kojoj je bilo dopušteno spavati tijekom noćne smjene do 3 h. Sukladno tome, vjerojatnost da se nađu vrijednosti krvnog tlaka kompatibilnih s dijagnozom hipertenzije bila je više od tri puta veća u toj skupini sestara od vrijednosti onih sestara koje rade manje noći u dva tjedna.

Tijekom usporedbe promjene tlaka tijekom dana i noći, rezultati dobiveni u našoj studiji su u skladu s nekoliko studija u kojima je primijećena veća vjerojatnost da će djelatnici za vrijeme noćnih smjena pokazati izostanak *deepinga* (55) zbog čega su skloniji većem broju kardiovaskularnih događaja (56).

Prosječna frekvencija srca se tijekom radnih sati kretala od minimalnih 64 do maksimalnih 134 otkucaja u minuti, dok je minimalna tijekom neradnih sati bila 56, a maksimalna 129 otkucaja u minuti. Primijećena je statistička značajnost samo u odnosu minimalne frekvencije tijekom radnih i neradnih sati te u broju QRS-ova u usporedbi istih. Tijekom

radnih sati je broj QRS kompleksa značajno veći u odnosu na neradne sat što nam ukazuje na veći rad srca tijekom obavljanja posla i tijekom dnevne i noćne smjene u odnosu na neradni dan i noć. Kod gotovo svih ispitanika su pronađene ventrikularne i supraventrikularne ekstrasistole u nalazima EKG-holtera, međutim nije primijećena statistički značajna razlika u varijabilnosti srčanog ritma između radnih i neradnih 24 sata. Slične rezultate navode istraživači u prospektivnoj studiji provedenoj na odjelu Hitne medicine u akademskom medicinskom centru, Northwestern Memorial hospital. (57)

Iako u ovoj studiji nije pronađena statistički značajna razlika usporedbom maksimalne i srednje frekvencije tijekom radnih i neradnih sati, u studiji provedenoj na odjelu Hitne medicine u Pittsburghu (58), primijećeno je povišenje maksimalne i srednje frekvencije tijekom radne smjene. Za vrijeme obavljanja kliničkog rada u specijalizanata su frekvencija srca, disritmije i HRV mjereni putem 3-kanalnog holtera EKG-a. Kod ispitanika je dokazan statistički značajan porast srednjeg ($P < 0,001$), maksimalnog broja otkucaja srca ($P < 0,001$) i smanjenje HRV-a mjerene SDNN-om (standardnom devijacijom N-N intervala) ($P = 0,005$) tijekom kliničkog rada. Također se pokazalo da je HRV mjerena SDNN-om bio negativno povezan s razinama subjektivnog stresa ($r = 0,26$, $\beta = -0,76$), što je ukazivalo na korelaciju između povećanog fiziološkog akutnog stresa i subjektivnog akutnog stresa, ali to nije doseglo statističku značajnost ($P = 0,09$).

U istraživanju na odjelu Hitne medicine, u bolnici *Hospital das Clinicas*, Medicinski fakultet Sao Paulo u Brazilu(59), mjereni su biomarkeri akutnog stresa, a među njima i frekvencija srca, kod specijalizanata prije posla i odmah nakon davanja intenzivne medicinske skrbi. Rezultati su pokazali značajan porast svih fizioloških markera sa vrijednosti koje su izmjerene prije posle u odnosu na vrijednosti izmjerenih odmah nakon pružanja hitne pomoći. Dobiveni medijan frekvencije srca tijekom stresne situacije iznosio je 94,0 otkucaja/min. Izmjerena maksimalna prosječna frekvencija srca bila je 138 otkucaja/min ($p < 0,001$) što je gotovo isto dobivenom rezultatu u našem istraživanju.

Mali je broj studija u kojima su istraživači na iste ili slične načine provodili istraživanje, pogotovo na području Hrvatske gdje zapravo nema još nijedna. Međutim, ista problematika u vezi ove teme je istaknuta u nekoliko literaturnih navoda (57,58,59) te je naglašeno kako bi studije koje evaluiraju posljedice noćnog i smjenskog rada te koje razmatraju utjecaj rasporeda smjena (npr. trajanje smjene, učestalost smjena, intenzitet

rada i sl.) i specifične profesionalne djelatnosti na zdravlje medicinskog osoblja, osobito na području Hitne medicine i intenzivne medicinske skrbi, bile posebno dobrodošle da značajno pridoneseu zdravlju radnika.

Glavno ograničenje ove studije mali broj ispitanika kao posljedica prirode posla zbog kojeg je teško nositi 48-satni holter arterijskog tlaka i EKGa, a isto tako uzrokuje velik broj artefakata na nalazima. Ovdje smo obuhvatili neke medicinske i radne čimbenike rizika, no moguće je da neke druge varijable koje nisu istraživane mogu biti također relevantne (npr. aktivnosti izvan posla, broj noćnih smjena, obiteljska i financijska situacija, tjelesna aktivnost, način prehrane i sl.).

Zbog dokazanog nepovoljnog utjecaja profesionalnih stresora na kardiovaskularni sustav djelatnika odjela intenzivne kardiološke skrbi, poželjno bi bilo provesti veće multicentrično istraživanje sa većim brojem ispitanika, uključujući i veći broj liječnika, koje bi potvrdilo rezultate ove studije.

7. ZAKLJUČCI

Analiza podataka u ovom istraživanju pokazala je da postoji statistički značajna razlika u dijastoličkom krvnom tlaku usporedbom radnog i neradnog dana, radne i neradne noći te radnih i neradnih 24 sata.

Isto tako, postoji i statistička značajnost u prosječnoj razlici sistoličkog tlaka usporedbom radne i neradne noći te radnih i neradnih 24 sata.

Uz to, primijećen je veći broj QRS kompleksa i više vrijednosti minimalnog pulsa tijekom radnih u odnosu na neradnih 24h.

Postoji značajna razlika u promjeni tlaka usporedbom radne i neradne noći. Tijekom radne noći dolazi do povišenja prosječnog srednjeg krvnog tlaka za otprilike 3%, a tijekom neradne noći dolazi do pada za otprilike 12%.

Praćenjem varijabilnosti srčanog ritma i aritmija nije pronađena značajna razlika u usporedbi radnih i neradnih sati.

8. ZAHVALE

Zahvaljujem mentoru izv.prof.dr.sc. Zdravku Babiću na neizmjernom trudu, stručnom vodstvu, ali i na strpljenju tijekom višemjesečne analize podataka i pisanja ovog rada.

Također velika zahvala prof.dr.sc. Milanu Miloševiću na svesrdnoj pomoći u obradi podataka i stručnom objašnjenju statističke analize istih.

Zahvalila bih puno svojim roditeljima, sestrama i braći, a osobito baki Milici, na bezuvjetnoj podršci, ogromnom razumijevanju i ljubavi koju su mi pružali kroz čitavo moje školovanje i bez kojih ništa od ovog ne bi bilo moguće.

Uz to, posebnu zahvalu upućujem svim svojim prijateljima i cimerima iz studentskog doma Stjepan Radić, koji su uvijek bili tu za mene, u najsretnijim i najtežim trenucima, davali mi vjetar u leđa, bili moj oslonac kada mi je to najviše trebalo te uključili u moj život značajan broj sretnih i nezaboravnih uspomena.

9. LITERATURA

1. Cannon WB. Stress and strains of homeostasis. *Am J Med Sci.* 1935 Jan;189(1):1-14.
2. Aich P, Potter AA, Griebel PJ. Modern approaches to understanding stress and disease susceptibility: A review with special emphasis on respiratory disease. *Int J Gen Med.* 2009 Jul 30;2:19-32. doi: 10.2147/ijgm.s4843
3. Griffin JF. Stress and immunity: a unifying concept. *Vet Immunol Immunopathol.* 1989 Feb;20(3):263-312. doi: 10.1016/0165-2427(89)90005-6
4. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. 1936. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1998 Spring;10(2):230-1. doi: 10.1176/jnp.10.2.230a
5. Quick J, Henderson D. Occupational Stress: Preventing Suffering, Enhancing Wellbeing. *Int J Environ Res Public Health.* 2016 Apr 29;13:459.
6. Kovač Z, Gamulin S. Stres – spontano sustavno usmjeravanje reaktivnosti. U: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, ur. *Patofiziologija.* 7. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2011. Str. 581-6.
7. Hudek-Knežević J, Kardum I. *Stres i tjelesno zdravlje.* Rijeka: Naklada Slap; 2005.
8. Goldstein DS, McEwen B. Allostasis, homeostats, and the nature of stress. *Stress.* 2002 Feb;5(1):55-8. doi: 10.1080/102538902900012345
9. McEwen BS, Stellar E. Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Arch Intern Med.* 1993 Sep 27;153(18):2093-101.
10. Selye H. Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Can Med Assoc J.* 1976 Jul 3;115(1):53-6.
11. Guyton A, Hall J. Hormoni kore nadbubrežnih žlijezda. U: Guyton A, Hall J. *Medicinska fiziologija: udžbenik.* 13. izd. Andreis I, Kukulja Taradi S, Taradi M, ur. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. Str. 965-82.
12. Axelrod J, Reisine TD. Stress hormones: their interaction and regulation. *Science.* 1984 May 4;224(4648):452-9. doi: 10.1126/science.6143403
13. Guyton A, Hall J. Živčana regulacija cirkulacije i brza kontrola arterijskog tlaka. U: Guyton A, Hall J. *Medicinska fiziologija: udžbenik.* 13. izd. Andreis I, Kukulja Taradi S, Taradi M, ur. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. Str. 215-25.

14. Guyton A, Hall J. Autonomni živčani sustav i srž nadbubrežne žlijezde. U: Guyton A, Hall J. Medicinska fiziologija: udžbenik. 13. izd. Andreis I, Kukulja Taradi S, Taradi M, ur. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. Str. 773-85.
15. World health organisation [Internet]. Geneva, Switzerland: World health organisation; c2022 [pristupljeno 15. 03. 2022.]. Occupational health: Stress at the workplace; 19. 10. 2020. Dostupno na: <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/occupational-health-stress-at-the-workplace>
16. Quick JC, Quick JD. Organizational stress and preventive management. New York: McGraw-Hill; 1984.
17. Pega F, Náfrádi B, Momen NC, Ujita Y, Streicher KN, Prüss-Üstün AM, i sur. Global, regional, and national burdens of ischemic heart disease and stroke attributable to exposure to long working hours for 194 countries, 2000-2016: A systematic analysis from the WHO/ILO Joint Estimates of the Work-related Burden of Disease and Injury. *Environ Int.* 2021 Sep;154:106595. doi: 10.1016/j.envint.2021.106595
18. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York: Springer Publishing Company; 1984.
19. Jex SM. Stress and job performance: Theory, research, and implications for managerial practice. Thousand Oaks (CA): Sage Publications Ltd; 1998.
20. Sutherland VJ, Cooper CL. Identifying distress among general practitioners: predictors of psychological ill-health and job dissatisfaction. *Soc Sci Med.* 1993 Sep 1;37(5):575-81. doi: 10.1016/0277-9536(93)90096-m
21. Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, i sur. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms?. *Eur Heart J.* 2008 Mar 1;29(5):640-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehm584
22. Kouvonen A, Vahtera J, Oksanen T, Pentti J, Väänänen AK, Heponiemi T, i sur. Chronic workplace stress and insufficient physical activity: a cohort study. *Occup Environ Med.* 2013 Jan 1;70(1):3-8. doi: 10.1136/oemed-2012-100808
23. Milczarek M, Schneider E, González ER. OSH in figures: Stress at work – facts and figures. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2009.

24. Buckley P. Stress-related and psychological disorders in Great Britain 2014. London: Health and Safety Executive; 2014.
25. Romanov K, Appelberg K, Honkasalo ML, Koskenvuo M. Recent interpersonal conflict at work and psychiatric morbidity: a prospective study of 15,530 employees aged 24–64. *J Psychosom Res.* 1996 Feb 1;40(2):169-76. doi: 10.1016/0022-3999(95)00577-3
26. Collins PA, Gibbs AC. Stress in police officers: a study of the origins, prevalence and severity of stress-related symptoms within a county police force. *Occup Med (London).* 2003 Jun 1;53(4):256-64. doi: 10.1093/occmed/kqg061
27. Kales SN, Tsismenakis AJ, Zhang C, Soteriades ES. Blood pressure in firefighters, police officers, and other emergency responders. *Am J Hypertens.* 2009 Jan;22(1):11-20. doi: 10.1038/ajh.2008.296
28. Suwazono Y, Dochi M, Sakata K, Okubo Y, Oishi M, Tanaka K, i sur. Shift work is a risk factor for increased blood pressure in Japanese men: a 14-year historical cohort study. *Hypertension.* 2008 Sep;52(3):581-6. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.114553
29. Oishi M, Suwazono Y, Sakata K, Okubo Y, Karada H, Kobayashi E, i sur. A longitudinal study on the relationship between shift work and the progression of hypertension in male Japanese workers. *J Hypertens.* 2005 Dec;23(12):2173-8. doi: 10.1097/01.hjh.0000189870.55914.b3
30. Esquirol Y, Perret B, Ruidavets JB, Marquie JC, Dienne E, Niezborala, i sur. Shift work and cardiovascular risk factors: new knowledge from the past decade. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011 Dec;104(12):636-68. doi: 10.1016/j.acvd.2011.09.004
31. Chen Y, Liu JH, Zhen Z, Zuo Y, Lin Q, Mingya L, i sur. Assessment of left ventricular function and peripheral vascular arterial stiffness in patients with dipper and non-dipper hypertension. *J Investig Med.* 2018; 66(2): 319–324.
32. Meguerdichian DA, Heiner JD, Younggren BN. Emergency medicine simulation: a resident's perspective. *Ann Emerg Med.* 2012 Jul;60(1):121-6. doi: 10.1016/j.annemergmed.2011.08.011

33. LeBlanc VR, Bandiera GW. The effects of examination stress on the performance of emergency medicine residents. *Med Educ.* 2007 Jun;41(6):556-64. doi: 10.1111/j.1365-2923.2007.02765.x
34. Dyrbye LN, Thomas MR, Shanafelt TD. Systematic review of depression, anxiety, and other indicators of psychological distress among U.S. and Canadian medical students. *Acad Med.* 2006 Apr;81(4):354-73. doi: 10.1097/00001888-200604000-00009
35. Vierhapper H, Nowotny P. The stress of being a doctor: steroid excretion rates in internal medicine residents on and off duty. *Am J Med.* 2000 Oct 15;109(6):492-4. doi: 10.1016/s0002-9343(00)00578-7
36. Patterson PD, Weaver MD, Frank RC, Warner CW, Martin-Gill C, Guyette FX, i sur. Association between poor sleep, fatigue, and safety outcomes in emergency medical services providers. *Prehosp Emerg Care.* 2012 Jan-Mar;16(1):86-97. doi: 10.3109/10903127.2011.616261
37. Proietti R, Mapelli D, Volpe B, Bartoletti S, Sagone A, Bianco LD, i sur. Mental stress and ischemic heart disease: evolving awareness of a complex association. *Future Cardiol.* 2011 May;7(3):425-37. doi: 10.2217/fca.11.13
38. Assoumou HGN, Pichot V, Barthelemy JC, Dauphinot V, Celle S, Gosse P, i sur. Metabolic syndrome and short-term and long-term heart rate variability in elderly free of clinical cardiovascular disease: the PROOF study. *Rejuvenation Res.* 2010 Dec 1;13(6):653-63. doi: 10.1089/rej.2010.1019
39. Lucini D, Riva S, Pizzinelli P, Pagani M. Stress management at the worksite: reversal of symptoms profile and cardiovascular dysregulation. *Hypertension.* 2007 Feb;49(2):291-7. doi: 10.1161/01.HYP.0000255034.42285.58
40. Díaz-Rodríguez L, Arroyo-Morales M, Fernández-de-Las-Peñas C, García-Lafuente F, García-Royo C, Tomás-Rojas I. Immediate effects of reiki on heart rate variability, cortisol levels, and body temperature in health care professionals with burnout. *Biol Res Nurs.* 2011 Oct;13(4):376-82. doi: 10.1177/1099800410389166
41. Guyton A, Hall J. Srčani mišić; srce kao crpka i funkcija srčanih zalistaka. U: Guyton A, Hall J. *Medicinska fiziologija: udžbenik.* 13. izd. Andreis I, Kukulja Taradi S, Taradi M, ur. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. Str. 109-22.

42. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003 May 21;289(19):2560–72.
43. Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, Karasek RA, Schlusser Y, Devereux RB, et al. The relationship between “job strain,” workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index. Results of a case-control study. *JAMA*. 1990 Apr 11;263(14):1929–35.
44. Matthews KA, Cottingham EM, Talbott E, Kuller LH, Siegel JM. Stressful work conditions and diastolic blood pressure among blue collar factory workers. *Am J Epidemiol*. 1987 Aug;126(2):280–91.
45. Hayashi T, Kobayashi Y, Yamaoka K, Yano E. Effect of overtime work on 24-hour ambulatory blood pressure. *J Occup Environ Med*. 1996 Oct;38(10):1007–11.
46. Hibino G, Moritani T, Kawada T, Fushiki T. Caffeine enhances modulation of parasympathetic nerve activity in humans: quantification using power spectral analysis. *J Nutr*. 1997 Jul;127(7):1422–7.
47. Suwazono Y, Dochi M, Sakata K, Okubo Y, Oishi M, Tanaka K, et al. Shift work is a risk factor for increased blood pressure in Japanese men: a 14-year historical cohort study. *Hypertens Dallas Tex 1979*. 2008 Sep;52(3):581–6.
48. De Bacquer D, Van Risseghem M, Clays E, Kittel F, De Backer G, Braeckman L. Rotating shift work and the metabolic syndrome: a prospective study. *Int J Epidemiol*. 2009 Jun;38(3):848–54.)
49. Chen i sur., 2010. - Chen JD, Lin YC, Hsiao ST. (2010). Obesity and high blood pressure of 12-hour night shift female clean-room workers. *Chronobiol Int*. 27:334–344.
50. Sfreddo C, Fuchs SC, Merlo ÁR, Fuchs FD. Shift Work Is Not Associated with High Blood Pressure or Prevalence of Hypertension. *PLOS ONE*. 2010 pro;5(12):e15250.
51. Vazirinejad R, Esmaeili A, Hassanshahi GH, Razi L. Does shift work increase the levels of blood pressure and cholesterol among hospital nurses? A historical cohort study. *J Occup Health Epidemiol*. 2012 Apr 10;1(1):9–16.

52. Leclerc A. (2010). Shift-work and cardiovascular disease. *Eur J Epidemiol.* 25:285–286.
53. Knutsson A. (2004). Methodological aspects of shift work research. *Chronobiol Int.* 21:1037–1047.
54. Kumar A, Pore P, Gupta S, Wani AO. Level of stress and its determinants among Intensive Care Unit staff. *Indian J Occup Environ Med.* 2016 Sep-Dec;20(3):129-132. doi: 10.4103/0019-5278.203137. PMID: 28446837; PMCID: PMC5384390.
55. Yamasaki F, Schwartz JE, Gerber LM, Warren K, Pickering TG. (1998). Impact of shift work and race/ ethnicity on the diurnal rhythm of blood pressure and catecholamines. *Hypertension.* 32:417–423.
56. Birkenhäger AM, van den Meiracker AH. (2007). Causes and consequences of a non-dipping blood pressure profile. *Neth J Med.* 65:127–131.
57. Adams SL, Roxe DM, Weiss J, Zhang F, Rosenthal JE. Ambulatory blood pressure and Holter monitoring of emergency physicians before, during, and after a night shift. *Acad Emerg Med.* 1998 Sep;5(9):871-7. doi: 10.1111/j.1553-2712.1998.tb02816.x. PMID: 9754499. Adams SL, Roxe DM, Weiss J, Zhang F, Rosenthal JE. Ambulatory blood pressure and Holter monitoring of emergency physicians before, during, and after a night shift. *Acad Emerg Med.* 1998 Sep;5(9):871-7. doi: 10.1111/j.1553-2712.1998.tb02816.x. PMID: 9754499.
58. Janicki AJ, Frisch SO, Patterson PD, Brown A, Frisch A. Emergency Medicine Residents Experience Acute Stress While Working in the Emergency Department. *West J Emerg Med.* 2020 Dec 11;22(1):94-100. doi: 10.5811/westjem.2020.10.47641. PMID: 33439813; PMCID: PMC7806330.
59. Dias RD, Scalabrini Neto A. Acute stress in residents during emergency care: a study of personal and situational factors. *Stress.* 2017 May;20(3):241-248. doi: 10.1080/10253890.2017.1325866. Epub 2017 May 19. PMID: 28462597.

10. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 28. rujna 1997. godine u Zagrebu. Nakon osnovne škole svoje školovanje nastavila sam u V. Gimnaziji u Zagrebu gdje sam uspješno maturirala s odličnim uspjehom 2016. godine. Iste sam godine upisala Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu čiji sam redovni student od 2016. godine do danas.

Tijekom svog akademskog obrazovanja bila sam aktivni član Međunarodne udruge studenata medicine Hrvatske "CroMSIC" te sam kao volonter sudjelovala u brojnim radionicama, edukacijama i javnozdravstvenim akcijama. Kao demonstrator djelovala sam u sklopu Katedre za anatomiju, Katedre za mikrobiologiju i parazitologiju te Katedre za internu medicinu u sklopu nastave Kliničke propedeutike. U kolovozu 2021. studentsku praksu sam cijeli mjesec obavljala u sveučilišnoj bolnici u Salamanci na odjelu kardiorakalne kirurgije.

Dobitnica sam Dekanove nagrade za izvrstan uspjeh u akademskoj godini 2019./2020. Aktivno se služim engleskim i njemačkim jezikom, a pasivno španjolskim.