

# Miokardni infarkt in povratek na delovno mesto

## Avtorja:

Avtorja: Ajda Anžič, Univerzitetni klinični center Ljubljana  
Marjan Bilban, Zavod za varstvo pri delu; Center za medicino dela, Ljubljana

**Kratek opis članka:** Opisane so značilnosti miokardnega infarkta, njegove posledice na zdravje osebe in verjetnost vrnitve na delovno mesto po končani rehabilitaciji.

**Summary:** The paper presents characteristics of myocardial infarction, its consequences on person's health and the probability of returning to work after complete rehabilitation.

**Ključne besede:** miokardni infarkt, kakovost življenja, stanje zaposlitve, vrnitev na delovno mesto, stres

**Key words:** Myocardial infarct, quality of living, employment status, return to work, stress



Breme bolezni srca in ožilja se je v Sloveniji v zadnjih dvajsetih letih zmanjšalo. Stopnje umrljivosti zaradi njih so v Sloveniji v letu 2007 padle na polovico tistih iz leta 1985. Poleg naravnega gibanja bolezni se je breme zmanjševalo tudi zaradi preventivnih programov, razširjenih v zadnjem obdobju, ter agresivnejšega zdravljenja bolnikov s pomočjo perkutane koronarne in karotidne reperfuzije, implantacije stentov in uporabe zdravil<sup>8</sup>.

Kljub temu da prevalenca srčno-žilnih bolezni v celoti pada, v skupini mlajših odraslih prevalenca raste. Ker je to delovno aktivna populacija, pojav miokardnega infarkta in ostalih bolezni srca pripomore k vedno večjemu bremenu bolezni iz ekonomskega vidika. Zato sta izjemnega pomena kakovostna rehabilitacija in vrnitev bolnikov na delovno mesto<sup>9,10</sup>.

## BOLEČINA V PRSNEM KOŠU

Bolečina v prsih je eden izmed najpogostejših vzrokov obiska bolnikov pri izbranem zdravniku ter za napotitev na nadaljnjo internistično obravnavo<sup>11</sup>. Opredelitev bolečine v prsnem košu je nemalokrat velik diferencialno-diagnostični izziv. Vzroki zanjo so številni, najdemo jih lahko v prsni steni, prsni votlini, v trebuhu, lahko pa so odraz prenesene bolečine. Med vzroki so možna povsem nenevarna stanja ali pa stanja, ki so lahko v nekaj minutah usodna za bolnika<sup>12,13</sup>. Ključnega pomena za opredelitev vzroka bolečine so natančna anamneza in klinični pregled, elektrokardiogram z 12 odvodi ter dodatne slikovne in laboratorijske preiskave. V primeru, da je bolnik hemodinamsko ali respiratorno nestabilen, so potrebni takojšnji ukrepi za ohranitev in stabilizacijo vitalnih funkcij ter iskanje vzroka za tako stanje<sup>14</sup>.

## ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED BOLNIKA Z BOLEČINO V PRSNEM KOŠU

Pri obravnavi bolečine v prsnem košu je osrednjega pomena dobra anamneza. Bolečino moramo definirati zelo jasno in paciente ciljano spraševati po njej. Opredeliti jo moramo časovno (kdaj in kako se je pojavila, koliko časa traja, kako (če) se je spreminjala, ali se je pojavila že kdaj prej ...), definirati njeno lokalizacijo (kje je locirana, ali se kam širi), pojasniti njeno kvaliteto (zbadajoča, topa, pekoča ...), jakost in morebitne olajševalne/poslabševalne dejavnike<sup>15</sup>. Vprašati moramo tudi po spremljajočih simptomih in znakih. Pridobiti moramo tudi podatke o družinski anamnezi, o pacientovih kroničnih boleznih, alergijah, razvadah in redno terapiji<sup>16</sup>. Vsak pacient mora imeti izmerjene vitalne znake – tlak, frekvenco srca, frekvenco dihanja, oksimetrijo, telesno temperaturo. Bolnika moramo pregledati »od glave do pete«. Pri prizadetih bolnikih je pregled bolj usmerjen<sup>14</sup>.

## SIMPTOMI IN ZNAKI MIOKARDNEGA INFARKTA

Sum na akutni koronarni sindrom (AKS) postavimo že na podlagi anamneze in klinične slike. Bolniki so pogosto videti prizadeti, potni, bleedi, prestrašeni. Bolečina ob ishemiji srčne mišice nastane običajno za prsnico ali v levi strani prsnega koša. Praviloma je bolečina difuzna. Najpogosteje se širi v levo ramo in levo roko, velikokrat pa tudi v desno ramo, v epigastrij, v vrat in spodnjo čeljust ali v hrbet med lopatici. Pogosto pa se zgodi, da pri telesnem pregledu bolnika z

## OPREDELITEV MIOKARDNEGA INFARKTA

Miokardni infarkt pomeni nekrozo srčne mišice, ki nastane zaradi ishemije ob pomanjkanju kisika<sup>1</sup>. Vzrok ishemije miokarda je zaprtje koronarnih arterij, kar ustavi pretok v področje srčne mišice, ki ga prehranjuje zaprta žila, kar posledično vodi do poškodbe ali odmrta srčnih mišičnih celic. Vzrok zapore koronarnih arterij je največkrat tromboza rupturiranega aterosklerotičnega plaka, kar pomembno zoži ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije. Ostali, precej redkejši vzroki zapore koronarne arterije, so embolizem, disekcija koronark, huda hipotenzija, huda anemija ali zloraba kokaina<sup>2</sup>. V področju miokarda, ki ga prehranjuje prizadeta koronarna arterija, pride do ishemije. V primeru, da je ishemija huda in dovolj dolga, nastane nekroza srčne mišice, kar imenujemo srčni infarkt. Če je ishemija prehodna, srčna mišica sicer preživi, njeno normalno delovanje pa se vzpostavi šele po 7–14 dneh<sup>3</sup>.

Ishemična srčna bolezen je bolezen z epizodami miokardne ishemije. V klinični praksi razlikujemo kronično stabilno angino pektoris, nestabilno angino pektoris in akutni miokardni infarkt. Akutni miokardni infarkt nastopi z dvema pojavnima oblikama, ki se ločita po izpisu EKG zapisa. Tako ločimo miokardni infarkt z dvigom veznice ST in miokardni infarkt brez dviga veznice ST. Za stabilno obliko angine pektoris je značilno, da jo sproži predvidljiva, vedno podobna stopnja fizične obremenitve. Stabilne angine pektoris po lokaciji in tipu bolečine ne moremo ločiti od ishemije srčne mišice, ločimo pa ju lahko z določanjem nivoja označevalcev miokardne mrtvine, troponina T ali troponina I. Slednji so pri miokardnem infarktu povišani, medtem ko morajo biti označevalci miokardne mrtvine pri angini pektoris obvezno negativni. Prav tako počitek ali uporaba gliceril trinitrata pri miokardnem infarktu ne odpravita simptomov, pri angini pektoris pa jih<sup>4</sup>.

## EPIDEMIOLOGIJA

Bolezni srca in ožilja so eden izmed vodilnih vzrokov obolevnosti in umrljivosti v razvitem svetu in tako predstavljajo veliko breme v socio-ekonomskem smislu. Pri tem akutni miokardni infarkt predstavlja glavni vzrok umrljivosti zaradi koronarne bolezni<sup>5</sup>. V ZDA miokardni infarkt letno doživi okoli 1,5 milijona ljudi. V Sloveniji predstavljajo bolezni srca in ožilja najpogostejši vzrok smrti in bolnišničnih obravnav ter šesti najpogostejši vzrok obravnav v primarnem zdravstvenem varstvu. Slovenski epidemiološki podatki so le delno poznani; ocenjujemo, da imamo v Sloveniji letno okoli 4000 bolnikov z AKS<sup>6</sup>. V obdobju 2005–2007 je zaradi srčno-žilnih bolezni v Sloveniji v povprečju umrlo 3,25 moških in 4,19 žensk na 1000 prebivalcev istega spola. Kljub znatnemu upadu v zadnjih desetletjih bolezni srca in ožilja ostajajo najpogostejši vzrok smrti v Sloveniji. V letu 2013 so predstavljale 39 % vseh smrti (pri ženskah 46 %, pri moških 32 %). V letu 2015 je zaradi bolezni obtočil umrlo 7.982 oseb, od tega 3.184 moških in 4.798 žensk. To predstavlja 3,9 smrti na 1000 prebivalcev (3,1 smrti moških na 1000 prebivalcev in 4,6 smrti žensk na 1000 prebivalcev).

Starostno standardizirana stopnja umrljivosti zaradi bolezni srca in ožilja je v osemdesetih in devetdesetih letih prejšnjega stoletja v Sloveniji presegala povprečje EU, vendar se je pri obeh spolih ta razlika zmanjševala in je od leta 2000 na ravni evropskega povprečja. V vseh slovenskih regijah za boleznimi srca in ožilja umre več moških kot žensk. V starostni skupini 0–64 let je ta razlika še bolj izrazita. Po 70. letu starosti so bolezni srca in ožilja najpogostejši vzroki smrti pri obeh spolih. Pri moških so tretji oziroma četrti najpogostejši vzrok smrti že po 40. letu, takoj za nasilnimi smrtmi in rakom. Ishemična bolezen srca je pred 60. letom trikrat pogostejša pri moških kot pri ženskah; razlika se s starostjo manjša, a

nikoli ne izgine. V zadnjih desetih letih so se stopnje bolnišničnih obravnav moških, starih do 65 let, zaradi bolezni srca in žilja nekoliko zviševale, medtem ko se pri ženskah skoraj niso. Ob upadanju umrljivosti je večje število bolnišničnih obravnav pri moških lahko posledica zgodnejšega odkrivanja in učinkovitejšega zdravljenja. Pri prebivalcih, starejših od 64 let, razlik v trendu po spolu ni<sup>7</sup>.

Starostno standardizirana umrljivost za boleznimi srca in ožilja je najvišja v spodnjeposavski in pomurski regiji, medtem ko je prezgodnja umrljivost (pred 65. letom) najvišja v pomurski in notranjsko-kraški regiji. Umrljivost je najnižja v osrednjeslovenski in gorenjski regiji, prezgodnja umrljivost pa v gorenjski in savinjski regiji. Med statističnimi regijami so v najvišjem deležu poročali o zvišanem krvnem tlaku v spodnjeposavski in jugovzhodni regiji, o zvišanem holesterolu v obalno-kraški in jugovzhodni, o preboleli srčni kapi v zasavski in goriški, o srčnem popuščanju v zasavski in spodnjeposavski ter o preboleli možganski kapi v podravske in spodnjeposavski regiji.

Zmanjšanje stopnje umrljivosti za boleznimi srca in ožilja je znatno pripomoglo k podaljšanju pričakovane življenjske dobe, kar pripisujemo upadu nekaterih dejavnikov tveganja, npr. kajenja, ter izboljšani tehnologiji zdravljenja in ukrepanja ob akutnih dogodkih. Vendar pa možnosti za nadaljnje zmanjševanje ovira porast nekaterih drugih dejavnikov tveganja, kot sta debelost in sladkorna bolezen. Najpogostejši vzroki hospitalizacij zaradi bolezni srca in ožilja so ishemične bolezni srca, motnje srčnega ritma, srčna odpoved, možgansko-žilne bolezni in ateroskleroza, medtem ko so najpogostejši razlogi za ambulantni obisk tako v specialistični zunajbolnišnični obravnavi kot na primarni ravni hipertenzivne bolezni motnje srčnega ritma, bolezni perifernih žil, odpoved srca in ishemične bolezni srca.

ishemično srčno bolečino ne najdemo bolezenskih znakov. Pogosto bolniki, še posebej starejši, nimajo prsne bolečine, temveč dispnejo, oslabeledost, omotico, sinkopo in/ali bolečine v trebuhu. Kljub temu klinične najdbe, ki povečujejo verjetnost za miokardni infarkt (MI), vključujejo bolečino v prsih ali levi roki, širjenje bolečine v desno ramo, levo roko ali v obe roki, prsno bolečino kot najpomembnejšo težavo, anamnezo miokardnega infarkta, slabost, bruhanje, potenje, hipotenzijo (sistolični krvni tlak pod 80 mmHg). Prisotnost ostre ali zbadajoče bolečine ter bolečine, odvisne od položaja, zmanjša verjetnost za akutni miokardni infarkt, vendar le pri bolnikih, ki niso bili hipotenzivni in niso imeli elevacije ST spojnice ter so brez stiskajoče bolečine za prsnico. Na splošno velja, da trajanje bolečine pod 5 minut ali nad 6 ur zmanjša verjetnost za AKS, vendar ga ne izključuje. Pomemben podatek v anamnezi je tudi predhodna srčno-žilna bolezen ali AKS. Če ima bolnik že znano srčno-žilno bolezen, je potrebno povprašati po opravljenih testiranjih in posegih<sup>17-20</sup>.

#### PREISKAVE OB SUMU NA MIOKARDNI INFARKT

Diagnozo AKS postavimo na osnovi anamneze, klinične slike, sprememb v EKG in ob porastu troponina v krvi. Najpomembnejša preiskava pri sumu na miokardni infarkt je EKG z 12 odvodov<sup>21</sup>. Začetni EKG je za prepoznavo akutnega koronarnega sindroma nesenzitiven, saj ima le 20–50% bolnikov z AKS diagnostične spremembe na začetnem EKG. Je pa v veliko pomoč, saj se na osnovi klinične slike in EKG zapisa odločamo o nadaljnji obravnavi<sup>22,23</sup>. Bolniki z jasnimi EKG spremembami, ki govorijo v prid akutnega srčnega infarkta, gredo običajno po hitri poti mimo urgentnih oddelkov v koronarografski laboratorij na reperfuzijo. Pri bolnikih z anamnezo, ki govori v prid AKS, nimajo pa še sprememb na EKG zapisu, je potrebno EKG ponavljati, saj se lahko EKG spremembe začnejo kazati kasneje. Če bolečina ali drugi simptomi vztrajajo, ga ponavljamo na 15 do 30 minut<sup>24</sup>.

Naslednja pomembna preiskava je laboratorijsko določanje troponina. Porast troponina v kombinaciji s prsno bolečino in spremembami v EKG kaže na akutni miokardni infarkt<sup>25</sup>. Dvig nivoja troponinov pri STEMI se pojavi v prvih 4 urah od začetka težav in lahko ostane povišan do 2 tedna. Pri NSTEMI je porast vrednosti troponina manjši in se običajno normalizira v 48–72 urah. Pri nestabilni angini pectoris je lahko nivo troponinov v meji normale<sup>26-28</sup>. Zavedati se moramo, da je povišan nivo troponina lahko tudi posledica nekronarne poškodbe miokarda, zato moramo pri bolniku s prsno bolečino in povišanimi vrednostmi troponinov pomisliti tudi na druga bolezenska stanja, kot so disekcija aorte, pljučna embolija, akutna ali kronična ledvična odpoved, hudo akutno ali kronično popuščanje srca, hipertenzivna kriza, tahibradikardije, miokarditis, možganska kap, subarahnoidna krvavitev, boleznj zaklopk, hipertrofična kardiomiopatija, udarnina srca, ablacija, defibrilacija, rabdmioliza, sepsa<sup>29,30</sup>.

Vse bolj nepogrešljiv del kliničnega statusa postaja ultrazvok srca. Z njim lahko ocenimo globalno in regionalno krčljivost miokarda, kar nam poda okvirno oceno prizadetosti miokarda. S pomočjo ultrazvoka lahko ocenimo tudi obremenjenost desnega srca in vidimo morebitni perikardni izliv ali tamponado srca<sup>31</sup>.

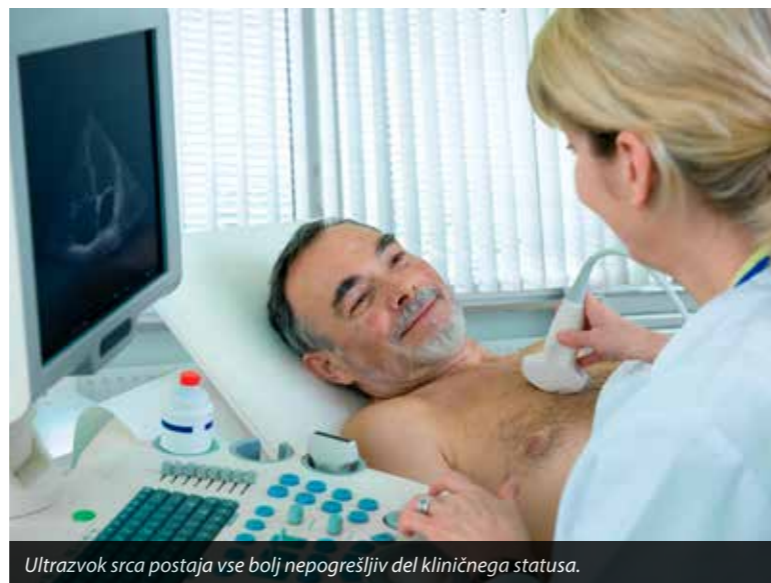
#### DIFERENCIALNA DIAGNOZA MIOKARDNEGA INFARKTA

Med stanja, ki bolnika življenjsko ogrožajo, sodijo akutni koronarni sindrom (STEMI, NSTEMI, nestabilna angina pectoris), masivna pljučna embolija, disekcija aorte, miokarditis, tenzijski pnevmotoraks, perikarditis s tamponado, perforacija požiralnika in pljučnica s hudim potekom. Med manj nevarne vzroke bolečine v prsnem košu štejemo gastrointestinalne vzroke (biliarne kolike, GERB, peptična razjeda), pljučne vzroke (pnevmotoraks, pljučnica, plevritis), sindrome prsnega koša (skletno-mišična bolečina, kostohondritis, torakalna radikulopatija), herpes zoster, panični napad in tesnobo<sup>32-35</sup>.

#### ZDRAVLJENJE

Zdravljenje bolnikov s sumom na miokardni infarkt se prične takoj. Bolnik dobi skupino zdravil, ki jih s kratico imenujemo MONA (morfij, kisik, nitroglicerina, acetilsalicilna kislina). Odmerek nitroglicerina lahko ponavljamo v petminutnih razmakih do trikrat glede na jakost bolečine in vrednosti krvnega tlaka, ki mora biti višji od 90 mmHg. Ob tem neprestano spremljamo EKG. Ob jasnih simptomih in dvigu veznice ST v dvanajstkanalnem elektrokardiogramu je treba bolnika urgentno prepeljati na perkutano koronarno intervencijo. Pred posegom dobi pacient še heparin in klopidoogrel<sup>36</sup>.

Zavedati se moramo, da odsotnost dviga veznice ST ne izključuje možnosti miokardnega infarkta, saj je lahko EKG v začetni fazi netipičen in se spremembe pojavijo kasneje. Tak bolnik dobi začetno antitrombotično (acetilsalicilno kislino), antikoagulacijsko (heparin ali enoksaparin) in antiishemično zdravljenje (kisik, nitrat, blokator beta). Če simptomi ob opisanem zdravljenju ne izzvenijo ali se pojavijo ponovno, je potrebna urgentna koronarografija podobno kot pri bolnikih dvigom veznice ST. Po koronarografiji se odločimo za najboljši način revaskularizacije, ki je v večini primerov perkutana koronarna intervencija. Če simptomi po začetnem zdravljenju izzvenijo, bolnika opazujemo in v naslednjih 12 urah ponovno ocenimo tveganje (ponavljamo EKG, sledimo spremembam vrednosti troponina in opravimo dodatne preiskave, predvsem ultrazvok srca)<sup>6,21,36</sup>.



Ultrazvok srca postaja vse bolj nepogrešljiv del kliničnega statusa.

#### PREVENTIVA

Na pojav miokardnega infarkta lahko do neke mere vplivamo že sami, saj poznamo dejavnike tveganja. Vodilni dejavniki tveganja, ki močno povečajo verjetnost miokardnega infarkta so visok krvni tlak, visoke vrednosti holesterola, sladkorna bolezen, kajenje, debelost, nezdrava prehrana, uživanje alkohola in premajhna fizična aktivnost<sup>37-40</sup>. Poleg tega je vse več jasnih dokazov, da je pomemben dejavnik tveganja tudi stres<sup>41,42</sup>. Poznamo tudi dejavnike tveganja, na katere ne moremo vplivati, kot so spol, starost in družinska anamneza miokardnega infarkta pri sorodnikih<sup>2</sup>.

## Visok krvni tlak, visoke vrednosti holesterola, sladkorna bolezen, debelost, nezdrava prehrana, uživanje alkohol, premajhna fizična aktivnost in stres so dejavniki tveganja za miokardni infarkt.

Po podatkih iz podatkovne baze Svetovne zdravstvene organizacije Zdravje za vse (Health for All) je v letu 2007 pri nas kadilo 18,9 % prebivalcev, jedli smo manj mastno hrano, a pojedli tudi manj sadja in zelenjave ter več žitaric kot prebivalci starih članic Evropske skupnosti. Ocenjuje se, da se 46,5 % odraslih Slovencev nezdravo prehranjuje, 36,7 % jih je prekomerno prehranjenih ali debelih, 24,3 % jih vsak dan ali pogosto občuti simptome stresa, 13,6 % jih prekomerno pije alkohol, 16,4 % jih je nezadostno telesno dejavnih<sup>43</sup>.

Primarna preventiva, ki bi se jo morali posluževati vsi, obsega nadziranje dejavnikov tveganja, na katere lahko vplivamo. Za uspešno preprečevanje miokardnega infarkta je nujno prenehanje kajenja. Potrebno je omejiti uživanje alkohola. Bolniki z arterijsko hipertenzijo si morajo redno meriti krvni tlak in ga ohranjati pod 140/90 mm Hg. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo in boleznimi ledvic so vrednosti krvnega tlaka še nižje, in sicer pod 130/80 oz. 120/80 mm Hg<sup>44</sup>. Bolniki z visokimi vrednostmi krvnih maščob se morajo striktno držati ustrezne diete in če je potrebno, redno jemati statine, ki jih uporabljamo za zniževanje holesterola v krvi, imajo pa še to dobro lastnost, da stabilizirajo aterosklerotične obloge<sup>45,46</sup>. Ciljne vrednosti za krvne maščobe so skupni holesterol pod 5 mmol/l (pod 4 mmol/l za bolnike



Bolniki, ki so jim vstavili opornico, morajo do konca življenja jemati acetilsalicilno kislino.

z velikim tveganjem za srčno-žilne zaplete), holesterol LDL pod 3 mmol/l (pod 2 mmol/l za bolnike z velikim tveganjem za srčno-žilne zaplete), trigliceridi pod 1,7 mmol/l, holesterol HDL nad 1 mmol/l pri moških in nad 1,2 mmol/l pri ženskah. Bolniki s sladkorno boleznijo potrebujejo ustrezno dieto, dobro kontrola krvnega sladkorja in ustrezno jemanje zdravil oz. insulina. Pomembno mesto v preventivi imata tudi zdrava prehrana in redna telesna aktivnost<sup>47,48</sup>.

Sekundarna preventiva je izjemnega pomena pri bolnikih po prebolelem miokardnem infarktu, saj zmanjša verjetnost ponovnih ishemičnih dogodkov in izboljša preživetje<sup>49</sup>. Tisti bolniki, ki so jim vstavili opornico, morajo do konca življenja jemati acetilsalicilno kislino, vsaj 28 dni po posegu pa tudi klopidoogrel (pri nekaterih novejših opornicah vsaj eno leto). Obe zdravili preprečujeta strjevanje krvi in zmanjšata verjetnost, da bi se opornica zamašila s krvnim strdkom. Poudariti je treba, da opustitev zdravil proti strjevanju krvi pogosto pripelje do zamašitve znotrajžilne opornice. To povzroči nov, pogosto obsežen srčni infarkt, pri katerem je umrljivost zelo velika<sup>50</sup>.

Vsi bolniki po srčnem infarktu so zato v primerjavi z ostalimi ljudmi v večji nevarnosti, da doživijo ponovne srčno-žilne zaplete. Bolnik mora biti seznanjen s svojo boleznijo in razumeti pomen ter način jemanja predpisanih zdravil. Potrebni so dobro uravnavanje krvnega tlaka, doseganje nizkih vrednosti LDL in celokupnega holesterola ter preprečevanje nastajanja arterijskih strdkov<sup>21,51</sup>.

#### DELOVNI POGOJI, POVEZANI Z MIOKARDNIM INFARKTOM

Pomanjkanje spanja in pomanjkanje počitka lahko sprožita kaskado dogodkov, ki vodijo do miokardnega infarkta<sup>52</sup>. Dolg delovni čas je pozitivno povezan s tveganjem za miokardni infarkt, neodvisno od drugih faktorjev koronarnega tveganja. Prav tako je tveganje za pojav miokardnega infarkta višje pri osebah, ki delajo izmensko<sup>53</sup>. Dokazali so, da je umrljivost zaradi koronarnih boleznj srca najvišja pri osebah, ki so delale daljši delovni čas, in sicer tedensko vsaj 67 ur<sup>54</sup> oziroma imajo podaljšan delovni čas za 3 ure na dan<sup>55</sup>. Posledica nadurnega dela je krajši čas spanja, kar poveča tveganje za pojav miokardnega infarkta. Osebe, ki spijo 4 ure ali manj, imajo opazno večjo smrtnost zaradi boleznj srca kot tisti, ki spijo 7,0–7,9 ur<sup>56</sup>.

## Nevzpodbudno delovno okolje zviša tvegane za pojav srčno-žilnih bolezni.

Pomanjkanje spanja in pomanjkanje počitka lahko sprožita dogodke, ki vodijo do miokardnega infarkta.



Dolg delovni čas je nemalokrat povezan s stresnim in napornim delom, kar lahko že samo po sebi vodi do nekakovostnega in pomanjkljivega spanca, to pa poveča tveganje za pojav bolezni<sup>57, 58</sup>. Znano je, da nadurno delo zviša vrednosti krvnega tlaka in frekvenco srčnega utripa. Prav tako povzroča simptome, kot so bolečine v prsnem košu, depresija in utrujenost<sup>59</sup>. Kronični stres in utrujenost povečata delovanje simpatičnega živčnega sistema, kar vodi do povišanja krvnega tlaka in srčnega utripa ter tako vpliva na delovanje srčno-žilnega sistema in lahko sproži pojav miokardnega infarkta<sup>52, 60</sup>.

Visoke delovne zahteve z veliko stresa predstavljajo tveganje za zdravje zaposlenih, med drugim tudi za pojavnost srčno-žilnih bolezni<sup>61</sup>. Tvegana skupina za pojav srčno-žilnih težav so poklici, za katere so značilni nizka raven nadzora nad delom, hiter delovni tempo, monotono delo in malo vpliva delavca na načrtovanje dela ter njegovega časa. Za osebe, pri katerih prihaja na delovnem mestu do neravnotežja med vloženim delom in nagrajevanjem (plača, socialni status, varnost zaposlitve, karijerne priložnosti), obstaja povečano tveganje za pojav zdravstvenih zapletov, pri čemer naj bi imele kar dvakrat višjo umrljivost zaradi srčno-žilnih bolezni<sup>62, 63</sup>. Presečne študije so tudi pokazale povezavo med stresnim in nevzpodbudnim delovnim okoljem ter pojavom povišanega krvnega tlaka, zvišanimi vrednostmi LDL holesterola, znižanim vagalnim tonusom in okvaro fibrinolize. Vse skupaj pa je kaskada, ki vodi do pojava oziroma poslabšanja srčno-žilnih bolezni<sup>64, 65</sup>.

Nevzpodbudno delovno okolje zviša tvegane za pojav srčno-žilnih bolezni, saj stres posredno zvišuje vrednosti fibrinogena, vnetnih faktorjev, lipidov, zviša krvni tlak in vodi do neravnovesja v nivoju stresnih hormonov<sup>66-69</sup>. Visoka raven stresa na delovnem mestu tudi zviša število upokojitev zaradi invalidnosti po prebolelem miokardnem infarktu, neodvisno od resnosti bolezni, psihološkega stanja osebe in stopnje rehabilitacije bolnika<sup>70</sup>. Bolniki, ki se fizično počutijo dobro, dobivajo podporo sodelavcev in jim delodajalec ustrezno prilagodi delo, se bodo z veliko verjetnostjo vrnili na delovno mesto<sup>71</sup>. Ravno nasprotno velja za osebe, ki so za delo nemotivirane in se v delovnem okolju ne počutijo sprejete ter ustrezno obravnavane<sup>72-74</sup>.

### BOLNIŠKI STAŽ IN DELAZMOŽNOST

Ocenjeno je, da se v Evropski uniji zaradi koronarnih bolezni izgubi 90 milijonov delovnih dni na leto<sup>75</sup>. 5 % oseb, ki doživijo miokardni infarkt, je mlajših od 40 let, kar 45 % oseb pa je mlajših od 65 let, kar pomeni, da je skoraj polovica vseh primerov še delovno aktivne populacije. Miokardni infarkt

tako pomembno vpliva ne le na osebno in družbeno življenje pacienta, ampak tudi na socialno-ekonomski vidik države<sup>72</sup>. Vrnitev na delo ima tako poleg izboljšanja kakovosti socialnega in ekonomskega življenja bolnikov tudi gospodarsko korist za družbo<sup>76</sup>.

Zdravnik družinske medicine po današnji zakonodaji ocenjuje bolnikovo začasno nezmožnost za delo do 30 koledarskih dni, kasneje pa o tem odloča zdravniška komisija pri ZZS. Trajno zmanjšano delazmožnost ali celo nezmožnost za delo ter stopnjo telesne okvare ocenjujejo izvedenci na invalidskih komisijah. Po končanem zdravljenju in rehabilitaciji je potrebno ugotovljati stopnjo delovne zmožnosti. Pri tem se upoštevajo bolnikovo zdravstveno stanje, rezultat obremenitvenega testiranja, bolnikovo delo in obremenitve na delovnem mestu ter sočasne bolezni. Pri bolniku s koronarno boleznijo z zapleti (npr. po možganski kapi), ki po zaključenem zdravljenju in rehabilitaciji še potrebuje pomoč pri večini ali vseh dnevnih aktivnostih (umivanje, oblačenje, hranjenje, sposobnost gibanja in drugo) ter ima pravice iz invalidskega in pokojninskega zavarovanja, osebni zdravnik vloži prošnjo za dodelitev dodatka za pomoč in postrežbo<sup>77</sup>. Pacientova vrnitev na delovno mesto je merilo učinkovitosti medicinske terapije in rehabilitacije. Ocena delovne sposobnosti srčnih bolnikov se osredotoča na oceno njihovega fizičnega zdravja, temelji pa predvsem na oceni srčno-žilne funkcije<sup>78</sup>.

Povratak na delovno mesto po prebolelem miokardnem infarktu je pomemben kazalec uspešnosti zdravljenja in okrevanja bolnikov<sup>79, 80</sup>. V populaciji, mlajši od 55 let, se na ravni svetovne populacije 14 % bolnikov ne vrne na delovno mesto. Procent ponovnega nezaposlovanja se občutno zviša z naraščanjem starosti pacientov in doseže v skupini do 65 let 37 %<sup>79</sup>. Po prebolelem miokardnem infarktu traja bolniški stalež povprečno šest mesecev. Število dni bolniškega staleža se pri osebah, ki prejemajo antidepresivno terapijo,

skoraj podvoji<sup>81</sup>. Povratak na delo je nižji med ženskami kot med moškimi, kar lahko pripišemo predvsem razlikam v socio-ekonomskem statusu, slabši socialni podpori, slabšem zdravstvenem stanju žensk pred miokardnim infarktom ter večji stopnji depresije<sup>82-85</sup>. Verjetnost povratka na delovno mesto je najnižja pri starejših osebah s koronarno boleznijo, ki so psihološko šibkejši, nezadovoljni s svojim delovnim mestom, imajo nižjo stopnjo izobrazbe in opravljajo službe z nizkim dohodkom<sup>72, 86</sup>.

Vrnitev na delovno mesto ima dokazano ugoden vpliv na psihološko stanje osebe, odsotnost z dela pa ima pogosto negativne posledice za fizično in duševno zdravje oseb<sup>87</sup>. Znano je, da je med nezaposlenimi višja stopnja prezgodnje smrti, višja stopnja depresije in anksioznih motenj, prav tako pa je višje tveganje za koronarne bolezni srca<sup>88</sup>. Podpora družine, prijateljev in tudi sodelavcev po prebolelem miokardnem infarktu pozitivno vpliva na zdravje bolnikov, njihovo lažje soočenje s stresnimi situacijami ter boljše dozetnost za rehabilitacijo in ustrezno zdravljenje<sup>89</sup>. Tako zdravo delovno okolje z dobrimi medsebojnimi odnosi vpliva tudi na kakovost življenja oseb po prebolelem miokardnem infarktu.

Poleg fizičnega okrevanja ima pomemben vpliv na dolžino bolniškega staža in na stopnjo povratka na delovno mesto tudi delovno okolje, ki vključuje stopnjo stresa na delovnem mestu, socialno podporo na delovnem mestu, zadovoljstvo pri delu in motivacijo za nadaljevanje dela<sup>76</sup>. Osebe na delovnem mestu, ki jim nudi malo ali nič nagrajevanja za njihovo delo, imajo povišano tveganje za pojav srčno-žilnih bolezni, med drugim tudi miokardnega infarkta<sup>90</sup>. Obstaja jasna povezava med stresom na delovnem mestu, zahtevnostjo dela ter povečanim tveganjem za pojav koronarnih bolezni srca, neodvisno od ostalih dejavnikov tveganja za koronarne bolezni, kot so kajenje, debelost, fizična neaktivnost itd.<sup>91, 92</sup>.

Vrnitev na delo je odvisna od funkcionalne zmogljivosti pacienta, teže miokardnega infarkta, funkcije srčne mišice ter psihiatričnega stanja osebe (anksioznost in depresija)<sup>9, 93</sup>. Nikakor niso zanemarljivi tudi nekateri nemedicinski dejavniki, kot so zadovoljstvo pri delu, ekonomski status, starost osebe, dojetje bolezni in priporočila zdravnika za povratak na delovno mesto<sup>71, 94</sup>. Ocenjuje se, da 40–50 % primerov invalidske upokojitve ne moremo razložiti s fizično omejitvijo bolnikov, ampak vzroke najdemo v psiholoških in nemedicinskih dejavnikih<sup>95, 96</sup>. Ugodne delovne razmere, dobri medsebojni odnosi in dober ekonomski status imajo pozitiven vpliv na povratak na delo<sup>97</sup>.

### PRILAGODITEV DELOVNEGA MESTA

Kljub temu, da se večina oseb po prebolelem miokardnem infarktu vrne na delovno mesto, jih veliko dela krajši delovni čas, nekaj pa jih začne iskati lažje delovno mesto<sup>9</sup>. Za bolnike je izjemnega pomena prilagoditev delovnih pogojev. To jim omogoča, da še vedno opravljajo svoje delo, obenem pa jim daje dovolj časa za skrb za njihovo zdravje in dobro počutje<sup>98</sup>. V večini primerov po vrnitvi bolnika na delovno okolje delovne razmere ostajajo enake kot prej. To lahko privede do stresa in duševne preobremenjenosti bolnikov, kar povzroči nadaljnje poslabšanje njihovega zdravstvenega stanja.

Obstajati mora ravnotežje med zahtevami za delovno mesto in koristmi, povezanimi z delom na eni strani ter potrebami in zmožnostmi posameznika na drugi strani. Pri tem je stopnja potrebnih prilagoditev na delovnem mestu odvisna od posameznikovih spretnosti in sposobnosti, od posledic, ki jih je miokardni infarkt pustil, ter od stopnje bolnikove rehabilitacije<sup>78, 99</sup>.

Delodajalec bi moral poskrbeti, da delavec na delovnem mestu ne bo izpostavljen ničemer, kar bi lahko poslabšalo njegovo zdravstveno stanje. Zavedati se moramo, da lahko osebam po prebolelem miokardnem infarktu naloge, ki so jih prej opravljali brez težav, sedaj pomenijo veliko obremenitev in presegajo zmožnost delavca, da zadosti zahtevam delovnega mesta. Pomembno je prilagajanje delovnih nalog dejanskim sposobnostim in zmožnostim delavca, kar obsega organizacijo dela, ustrezno prilagoditev vrste dela, obsega in dejanskih nalog, ki naj jih delavec opravi. Takšen pristop bi prispeval k povečanju števila delavcev, ki se bodo po miokardnem infarktu vrnili na delovno mesto in ob tem krepili svoje zdravje<sup>99</sup>.

### ZAKLJUČEK

**Srčno-žilne bolezni so eden izmed vodilnih vzrokov obolevnosti in umrljivosti ter tako predstavljajo vse večji javnozdravstveni problem. Pomembno je, da se zavedamo dejavnikov tveganja in ukrepamo preventivno. Ker je skoraj polovica vseh bolnikov iz delovno aktivne populacije, miokardni infarkt pomembno vpliva ne le na osebno in družbeno življenje pacienta, ampak tudi na socialno-ekonomski vidik države. Vrnitev na delo ima tako poleg izboljšanja kakovosti socialnega in ekonomskega življenja bolnikov tudi gospodarsko korist za družbo.**

## LITERATURA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-35.
2. Boateng S, Sanborn T. Acute myocardial infarction. *Disease-a-month* : DM. 2013;59(3):83-96.
3. Francis A, Baynosa R. Ischaemia-reperfusion injury and hyperbaric oxygen pathways: a review of cellular mechanisms. *Diving and hyperbaric medicine*. 2017;47(2):110-7.
4. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(3):959-69.
5. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29-322.
6. Košnik M, Andoljšek D, Lož G. *Interna medicina. Littera picta* : Slovensko medicinsko društvo. 2011(4):265-73.
7. M. S. ZDRAVJE V SLOVENIJI Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije. 2010:80-3.
8. Fras Z, L. ZK, J. MZ. Tvegana vedenja povezana z zdravjem in nekatera zdravstvena stanja pri odraslih prebivalcih Slovenije; CINDI Slovenija. 2004(1):649-68.
9. Sahan C, Demiral Y, Kilic B, Aslan O. Changes in Employment Status after Myocardial Infarction among Men. *Balkan Med J*. 2016;33(4):419-25.
10. Wagner A, Arveiler D, Ruidavets JB, Bingham A, Montaye M, Ferrieres J, et al. Gender- and age-specific trends in coronary heart disease mortality in France from 2000 to 2007: results from the MONICA registers. *European journal of preventive cardiology*. 2014;21(1):117-22.
11. Bosner S, Becker A, Abu Hani M, Keller H, Sonnichsen AC, Haasenritter J, et al. Accuracy of symptoms and signs for coronary heart disease assessed in primary care. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*. 2010;60(575):e246-57.
12. Bosner S, Becker A, Hani MA, Keller H, Sonnichsen AC, Karatolios K, et al. Chest wall syndrome in primary care patients with chest pain: presentation, associated features and diagnosis. *Family practice*. 2010;27(4):363-9.
13. Ruigomez A, Rodriguez LA, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality. *Family practice*. 2006;23(2):167-74.
14. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. *Mayo Clinic proceedings*. 2010;85(3):284-99.
15. Verdon F, Herzig L, Burnand B, Bischoff T, Pecoud A, Junod M, et al. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. *Swiss medical weekly*. 2008;138(23-24):340-7.
16. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *The New England journal of medicine*. 2000;342(16):1163-70.
17. Goodacre SW, Angelini K, Arnold J, Revill S, Morris F. Clinical predictors of acute coronary syndromes in patients with undifferentiated chest pain. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2003;96(12):893-8.
18. Bruyninckx R, Aertgeerts B, Bruyninckx P, Buntinx F. Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta-analysis. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*. 2008;58(547):105-11.
19. Hani MA, Keller H, Vandenesch J, Sonnichsen AC, Griffiths F, Donner-Banzhoff N. Different from what the textbooks say: how GPs diagnose coronary heart disease. *Family practice*. 2007;24(6):622-7.
20. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *The American journal of medicine*. 2004;117(5):334-43.
21. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2013;82(1):E1-27.
22. Brown HF. Synopsis and Review of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association 2013 ST-Elevation Myocardial Infarction Guideline. *AACN advanced critical care*. 2014;25(2):142-50.
23. Brady WJ, Perron AD, Chan T. Electrocardiographic ST-segment elevation: correct identification of acute myocardial infarction (AMI) and non-AMI syndromes by emergency physicians. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2001;8(4):349-60.
24. Velez J, Brady WJ, Perron AD, Garvey L. Serial electrocardiography. *The American journal of emergency medicine*. 2002;20(1):43-9.
25. Zhelev Z, Hyde C, Youngman E, Rogers M, Fleming S, Slade T, et al. Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys Troponin T high-sensitive assay for diagnosis of acute myocardial infarction in emergency department: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2015;350:h15.
26. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, Holzmann MJ. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(23):2569-78.
27. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Rubini Gimenez M, Bergsma N, Haaf P, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2015;187(8):E243-52.
28. Than M, Cullen L, Reid CM, Lim SH, Aldous S, Ardagh MW, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet (London, England)*. 2011;377(9771):1077-84.
29. Nathoe HM, van Klei WA, Beattie WS. Perioperative troponin elevation: always myocardial injury, but not always myocardial infarction. *Anesthesia and analgesia*. 2014;119(5):1014-6.
30. Beattie WS, Karkouti K, Tait G, Steel A, Yip P, McCluskey S, et al. Use of clinically based troponin underestimates the cardiac injury in non-cardiac surgery: a single-centre cohort study in 51,701 consecutive patients. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2012;59(11):1013-22.
31. Nakatsuma K, Shiomi H, Morimoto T, Ando K, Kadota K, Watanabe H, et al. Intravascular Ultrasound Guidance vs. Angiographic Guidance in Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction - Long-Term Clinical Outcomes From the CREDO-Kyoto AMI Registry. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2016;80(2):477-84.
32. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *European heart journal*. 2004;25(7):587-610.
33. Lowe B, Grafe K, Zipfel S, Spitzer RL, Herrmann-Lingen C, Witte S, et al. Detecting panic disorder in medical and psychosomatic outpatients: comparative validation of the Hospital Anxiety and Depression Scale, the Patient Health Questionnaire, a screening question, and physicians' diagnosis. *Journal of psychosomatic research*. 2003;55(6):515-9.
34. Zimmerman J. Validation of a brief inventory for diagnosis and monitoring of symptomatic gastro-oesophageal reflux. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2004;39(3):212-6.
35. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Annals of internal medicine*. 2001;135(2):98-107.
36. Noč M, Mohor M, Žmavc A, I. K. Akutni koronarni sindrom. . Priporočila za obravnavo v Sloveniji 2009.Ljubljana: samozaložba; 2009.
37. Gonzalez-Pacheco H, Vargas-Barron J, Vallejo M, Pina-Reyna Y, Altamirano-Castillo A, Sanchez-Tapia P, et al. Prevalence of conventional risk factors and lipid profiles in patients with acute coronary syndrome and significant coronary disease. *Therapeutics and clinical risk management*. 2014;10:815-23.
38. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(25 Pt B):2889-934.
39. Thomsen M, Nordestgaard BG. Myocardial infarction and ischemic heart disease in overweight and obesity with and without metabolic syndrome. *JAMA internal medicine*. 2014;174(1):15-22.
40. Roerecke M, Rehm J. Alcohol consumption, drinking patterns, and ischemic heart disease: a narrative review of meta-analyses and a systematic review and meta-analysis of the impact of heavy drinking occasions on risk for moderate drinkers. *BMC medicine*. 2014;12:182.
41. Mostofsky E, Maclure M, Sherwood JB, Tofler GH, Muller JE, Mittleman MA. Risk of acute myocardial infarction after the death of a significant person in one's life: the Determinants of Myocardial Infarction Onset Study. *Circulation*. 2012;125(3):491-6.
42. Peter R, Siegrist J, Hallqvist J, Reuterwall C, Theorell T. Psychosocial work environment and myocardial infarction: improving risk estimation by combining two complementary job stress models in the SHEEP Study. *Journal of epidemiology and community health*. 2002;56(4):294-300.
43. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *European heart journal*. 2014;35(42):2950-9.
44. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ (Clinical research ed)*. 2009;338:b1665.
45. Akesson A, Larsson SC, Discacciati A, Wolk A. Low-risk diet and lifestyle habits in the primary prevention of myocardial infarction in men: a population-based prospective cohort study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(13):1299-306.
46. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet (London, England)*. 2005;366(9493):1267-78.
47. Ford ES, Greenlund KJ, Hong Y. Ideal cardiovascular health and mortality from all causes and diseases of the circulatory system among adults in the United States. *Circulation*. 2012;125(8):987-95.
48. Knuops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *Jama*. 2004;292(12):1433-9.
49. Arnold SV, Spertus JA, Masoudi FA, Daugherty SL, Maddox TM, Li Y, et al. Beyond medication prescription as performance measures: optimal secondary prevention medication dosing after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(19):1791-801.
50. Noč M, Radše P. Bolnik po srčnem infarktu V skrbi za vaše zdravje. 2008:10-2.
51. Udell JA, Bonaca MP, Collet JP, Lincoff AM, Kereiakes DJ, Costa F, et al. Long-term dual antiplatelet therapy for secondary prevention of cardiovascular events in the subgroup of patients with previous myocardial infarction: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *European heart journal*. 2016;37(4):390-9.
52. Liu Y, Tanaka H. Overtime work, insufficient sleep, and risk of non-fatal acute myocardial infarction in Japanese men. *Occupational and environmental medicine*. 2002;59(7):447-51.
53. Knutsson A, Hallqvist J, Reuterwall C, Theorell T, Akerstedt T. Shiftwork and myocardial infarction: a case-control study. *Occupational and environmental medicine*. 1999;56(1):46-50.
54. Falger PR, Schouten EG. Exhaustion, psychological stressors in the work environment, and acute myocardial infarction in adult men. *Journal of psychosomatic research*. 1992;36(8):777-86.
55. Sokejima S, Kagamimori S. Working hours as a risk factor for acute myocardial infarction in Japan: case-control study. *BMJ (Clinical research ed)*. 1998;317(7161):775-80.
56. Kripke DF, Simons RN, Garfinkel L, Hammond EC. Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? *Archives of general psychiatry*. 1979;36(1):103-16.
57. van Diest R, Appels A. Vital exhaustion and perception of sleep. *Journal of psychosomatic research*. 1992;36(5):449-58.
58. Schwartz SW, Cornoni-Huntley J, Cole SR, Hays JC, Blazer DG, Schocken DD. Are sleep complaints an independent risk factor for myocardial infarction? *Annals of epidemiology*. 1998;8(6):384-92.
59. Iwasaki K, Sasaki T, Oka T, Hisanaga N. Effect of working hours on biological functions related to cardiovascular system among salesmen in a machinery manufacturing company. *Industrial health*. 1998;36(4):361-7.
60. Lusardi P, Zoppi A, Preti P, Pesce RM, Piazza E, Fogari R. Effects of insufficient sleep on blood pressure in hypertensive patients: a 24-h study. *American journal of hypertension*. 1999;12(1 Pt 1):63-8.
61. Moen P, Kelly EL, Lam J. Healthy work revisited: do changes in time strain predict well-being? *Journal of occupational health psychology*. 2013;18(2):157-72.
62. Kivimaki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimaki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ (Clinical research ed)*. 2002;325(7369):857.
63. Bosma H, Peter R, Siegrist J, Marmot M. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *American journal of public health*. 1998;88(1):68-74.
64. Vrijkotte TG, van Doornen LJ, de Geus EJ. Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*. 2000;35(4):880-6.
65. Vrijkotte TG, van Doornen LJ, de Geus EJ. Work stress and metabolic and hemostatic risk factors. *Psychosomatic medicine*. 1999;61(6):796-805.
66. Gilbert-Ouimet M, Trudel X, Brisson C, Milot A, Vezina M. Adverse effects of psychosocial work factors on blood pressure:

- systematic review of studies on demand-control-support and effort-reward imbalance models. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2014;40(2):109-32.
67. Jarczok MN, Jarczok M, Mauss D, Koenig J, Li J, Herr RM, et al. Autonomic nervous system activity and workplace stressors--a systematic review. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2013;37(8):1810-23.
  68. Hamer M, Williams E, Vuonovirta R, Giacobazzi P, Gibson EL, Steptoe A. The effects of effort-reward imbalance on inflammatory and cardiovascular responses to mental stress. *Psychosomatic medicine*. 2006;68(3):408-13.
  69. Liao J, Brunner EJ, Kumari M. Is there an association between work stress and diurnal cortisol patterns? Findings from the Whitehall II study. *PLoS one*. 2013;8(12):e81020.
  70. Laine S, Gimeno D, Virtanen M, Oksanen T, Vahtera J, Elovainio M, et al. Job strain as a predictor of disability pension: the Finnish Public Sector Study. *Journal of epidemiology and community health*. 2009;63(1):24-30.
  71. Slebus FG, Jorstad HT, Peters RJ, Kuijper PP, Willems JH, Sluiter JK, et al. Return to work after an acute coronary syndrome: patients' perspective. *Safety and health at work*. 2012;3(2):117-22.
  72. Mirmohammadi SJ, Sadr-Bafghi SM, Mehrparvar AH, Gharavi M, Davari MH, Bahaloo M, et al. Evaluation of the return to work and its duration after myocardial infarction. *ARYA atherosclerosis*. 2014;10(3):137-40.
  73. Brink E, Brandstrom Y, Cliffordsson C, Herlitz J, Karlson BW. Illness consequences after myocardial infarction: problems with physical functioning and return to work. *Journal of advanced nursing*. 2008;64(6):587-94.
  74. Du CL, Cheng Y, Hwang JJ, Chen SY, Su TC. Workplace justice and psychosocial work hazards in association with return to work in male workers with coronary heart diseases: a prospective study. *International journal of cardiology*. 2013;166(3):745-7.
  75. Leal J, Luengo-Fernandez R, Gray A, Petersen S, Rayner M. Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union. *European heart journal*. 2006;27(13):1610-9.
  76. Fiabane E, Argentero P, Calsamiglia G, Candura SM, Giorgi I, Scafa F, et al. Does job satisfaction predict early return to work after coronary angioplasty or cardiac surgery? *International archives of occupational and environmental health*. 2013;86(5):561-9.
  77. V. V-J, Švab I, D R-P. Družinska medicina. Zdrženje zdravnikov družinske medicine SZD. 2012:25-39.
  78. Waszkowska M, Szymczak W. Return to work after myocardial infarction: a retrospective study. *International journal of occupational medicine and environmental health*. 2009;22(4):373-81.
  79. Dreyer RP, Xu X, Zhang W, Du X, Strait KM, Bierlein M, et al. Return to Work After Acute Myocardial Infarction: Comparison Between Young Women and Men. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2016;9(2 Suppl 1):S45-52.
  80. Korzeniowska-Kubacka I, Piotrowicz R. [Cardiological rehabilitation--a chance of returning to work]. *Medycyna pracy*. 2005;56(4):325-7.
  81. Catala Tella N, Serna Arnaiz C, Real Gatius J, Yuguero Torres O, Galvan Santiago L. Assessment of the length of sick leave in patients with ischemic heart disease. *BMC cardiovascular disorders*. 2017;17(1):32.
  82. Dreyer RP, Wang Y, Strait KM, Lorenze NP, D'Onofrio G, Bueno H, et al. Gender differences in the trajectory of recovery in health status among young patients with acute myocardial infarction: results from the variation in recovery: role of gender on outcomes of young AMI patients (VIRGO) study. *Circulation*. 2015;131(22):1971-80.
  83. Xu X, Bao H, Strait K, Spertus JA, Lichtman JH, D'Onofrio G, et al. Sex differences in perceived stress and early recovery in young and middle-aged patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2015;131(7):614-23.
  84. Artazcoz L, Benach J, Borrell C, Cortes I. Unemployment and mental health: understanding the interactions among gender, family roles, and social class. *American journal of public health*. 2004;94(1):82-8.
  85. Drory Y, Kravetz S, Koren-Morag N, Goldbourt U. Resumption and maintenance of employment after a first acute myocardial infarction: sociodemographic, vocational and medical predictors. *Cardiology*. 2005;103(1):37-43.
  86. Mark DB, Lam LC, Lee KL, Clapp-Channing NE, Williams RB, Pryor DB, et al. Identification of patients with coronary disease at high risk for loss of employment. A prospective validation study. *Circulation*. 1992;86(5):1485-94.
  87. Waddell G, Burton K, Aylward M. Work and common health problems. *Journal of insurance medicine (New York, NY)*. 2007;39(2):109-20.
  88. Mital A, Desai A, Mital A. Return to work after a coronary event. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*. 2004;24(6):365-73.
  89. Boutin-Foster C. Getting to the heart of social support: a qualitative analysis of the types of instrumental support that are most helpful in motivating cardiac risk factor modification. *Heart & lung : the journal of critical care*. 2005;34(1):22-9.
  90. Dragano N, Siegrist J, Nyberg ST, Lunau T, Fransson EI, Alfredsson L, et al. Effort-Reward Imbalance at Work and Incident Coronary Heart Disease: A Multicohort Study of 90,164 Individuals. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2017;28(4):619-26.
  91. Steptoe A, Kivimaki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annual review of public health*. 2013;34:337-54.
  92. Pejtersen JH, Burr H, Hannerz H, Fishta A, Hurwitz Eller N. Update on work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. *Cardiology in review*. 2015;23(2):94-8.
  93. Bhattacharyya MR, Perkins-Porras L, Whitehead DL, Steptoe A. Psychological and clinical predictors of return to work after acute coronary syndrome. *European heart journal*. 2007;28(2):160-5.
  94. Brisson C, Leblanc R, Bourbonnais R, Maunsell E, Dagenais GR, Vezina M, et al. Psychologic distress in postmyocardial infarction patients who have returned to work. *Psychosomatic medicine*. 2005;67(1):59-63.
  95. Mittag O, Kolenda KD, Nordman KJ, Bernien J, Maurischat C. Return to work after myocardial infarction/coronary artery bypass grafting: patients' and physicians' initial viewpoints and outcome 12 months later. *Social science & medicine (1982)*. 2001;52(9):1441-50.
  96. Soderman E, Lisspers J, Sundin O. Depression as a predictor of return to work in patients with coronary artery disease. *Social science & medicine (1982)*. 2003;56(1):193-202.
  97. Dekkers-Sanchez PM, Wind H, Sluiter JK, Frings-Dresen MH. A qualitative study of perpetuating factors for long term sick leave and promoting factors for return to work: chronic work disabled patients in their own words. *Journal of rehabilitation medicine*. 2010;42(6):544-52.
  98. Joyce K, Pabayo R, Critchley JA, Bamba C. Flexible working conditions and their effects on employee health and wellbeing. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010(2):Cd008009.
  99. Waszkowska M, Turczyn-Jablonska K. ["My work"--adaptation to work questionnaire]. *Medycyna pracy*. 2005;56(6):445-50.