

KAJENJE KOT DEJAVNIK TVEGANJA ZA NASTANEK AKUTNEGA MIOKARDNEGA INFARKTA

SMOKING AS A RISK FACTOR OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Andreja Kvas

UDK/UDC 616.127-005.8-083

DESKRIPTORJI: miokardni infarkt; dejavniki tveganja; kajenje

Izvleček – Rezultati številnih znanstvenih raziskav so pokazali, da kajenje pospešuje razvoj ateroskleroze (zlasti na koronarnem ožilju), kar privede do ishemične bolezni srca, kamor sodi tudi akutni miokardni infarkt. V Sloveniji število kadilcev še vedno narašča, zlasti med mladostniki. Opisan je vpliv kajenja na nastanek akutnega miokardnega infarkta, predvsem glede na trajanje kajenja, količine pokajenega tobaka na dan, kajenje različnih vrst cigaret, vpliv starosti in kajenje, povezavo med opustitvijo kajenja in relativnim tveganjem, kajenje in način življenja, vpliv kajenja na druge dejavnike tveganja in stopnjo izobraženosti pri kadilcih. Dokazano je, da sodi kajenje med glavne dejavnike za nastanek akutnega miokardnega infarkta, prav zaradi tega je zelo pomembna permanentna zdravstvena vzgoja, ki jo najuspešneje izvajata profesor zdravstvene vzgoje in medicinska sestra ob pomoči drugih zdravstvenih delavcev.

Uvod

Akutni miokardni infarkt sodi med bolezni srca in ožilja (BSO), ki so pri nas zelo razširjene. BSO so bile leta 1989 v Sloveniji vzrok skoraj polovice vseh smrti (48,6 %) (Moravec-Berger, 1992). Z naraščanjem teh obolenj se je stopnja hospitalizacij zaradi BSO v letu 1993 povečala za 16,7 % v primerjavi z letom 1984. Leta 1983 je bila 15,4 /1000 prebivalcev (Grabovšek-Opara, 1995). Kajenje je v Sloveniji močno razširjeno, zlasti med otroki in mladostniki, saj vsak deseti otrok v Sloveniji pokadi svojo prvo cigareto pred desetim letom starosti (Vene-Klun, 1995). Anketa slovensko javno mnenje je na reprezentativnem vzorcu odraslih prebivalcev Slovenije leta 1988 ugotovila, da je v Sloveniji 34,1 % kadilcev, 15,2 % bivših kadilcev in 50,7 % nekadilcev (Stergar, 1990). Nadalje je ta raziskava pokazala, da je bilo leta 1994 v Sloveniji 34,7 % moških, ki sedaj kadijo, 26,2 % jih sedaj ne kadi in 39,1 % jih nikoli ni kadilo, 22,7 % žensk, ki sedaj kadijo, 13,7 % jih sedaj ne kadi in 63,6

DESCRIPTORS: myocardial infarction; risk factors; smoking

Abstract – The results of numerous research work have shown that smoking accelerates the development of atherosclerosis (especially of coronary arteries), the consequence of which are ischaemic heart disorders, among them also myocardial infarction. The influence of smoking on the occurrence of acute myocardial infarction is described, especially from the point of duration of smoking, quantity of smoked tobacco per day, smoking of different kinds of cigarettes, the relation between age and smoking, the relation between cessation of smoking and relative risk, influence of smoking on other risk factors, and education level of smokers. It has been proved that smoking is one of the main factors of acute myocardial infarction; therefore, the importance of permanent health education, ideally carried out by a professor of health education and a nurse in assistance of other health workers, is stressed.

% jih nikoli ni kadilo (SJM, 1994). Kajenje je vzrok več kot petine smrti zaradi srčnožilnih bolezni in za 29 % oziroma 17 % vseh smrti zaradi koronarnih bolezni oziroma ishemičnega insulta (Vogel, 1997 in Verstraete, 1994, cit. po Zorko, 1998).

Vpliv kajenja na razvoj akutnega miokardnega infarkta

Po svetu so bile narejene številne študije glede vpliva kajenja na nastanek akutnega miokardnega infarkta (AMI), številne pa še potekajo. Te študije preučujejo, kakšen je vpliv trajanja kajenja, dnevne količine pokajenega tobaka, različne vrste cigaret, inhaliranja tobaknega dima, časa od prenehanja kajenja, starosti, vsebnosti nikotina in katrana v cigaretah ipd. na nastanek AMI. Do AMI pride zaradi procesa ateroskleroze na koronarnem ožilju.

Kajenje je dobro znan dejavnik tveganja za razvoj ateroskleroze srca in ožilja, še posebej za koronarno

in periferno žilno bolezen (Zorko, 1998). Inhalacija tobaka povzroča povečan koronarni tonus in pri isemični bolezni srca stopnjuje vazokonstrikcijo. Ta je lahko povezana s pogostejšimi epizodami ishemije miokarda (Marušič, 1993). Multivariantna analiza kaže, da je kajenje povezano z mnogimi drugimi dejavniki tveganja, ki prav tako pospešujejo proces ateroskleroze na koronarnem ožilju. Med njimi izstopajo predvsem: tip osebnosti, vedenje, način prehrane, telesna neaktivnost, diabetes, zvišan serumski holesterol in drugi (Marušič, 1993).

Za kajenje je dokazano, da je pomemben dejavnik tveganja za razvoj AMI (Molstad, 1991). V cigaret-nem dimu je več kot 1000 kemičnih spojin v plinastem in tekočem agregatnem stanju ali pa v obliki mikroskopskih delcev. V cigaret-nem dimu so: nikotin, ogljikov monoksid, svinčeva kislina, katran, aldehidi, ketoni, piridini, fenoli, amoniak, metanol, žveplov dioksid in drugo. Od teh snovi so zdravju najnevarnejši: nikotin, ogljikov monoksid in katran (Kristan, 1994). Za nastanek AMI sta najnevarnejša nikotin in ogljikov monoksid. Nikotin je mamilo, ki deluje predvsem na živčevje. Ogljikov monoksid pa se izredno hitro veže na barvilo eritrocitov (hemoglobin), in sicer kar 200-krat hitreje kot kisik. Poleg tega okvarja tudi celice notranje plasti žil, zlasti arterij (ateroskleroza) (Jerše, 1987).

Sedanji kadilci, nekdanji kadilci in nekadilci

V številnih študijah so ljudi razdelili na sedanje kadilce, nekdanje kadilce in nekadilce (ki niso nikoli kadili), in pri njih proučevali vpliv na nastanek AMI. Samo na osnovi teh treh kategorij ni mogoče napovedati incidence za AMI, ne moremo pa zanikati, da kajenje ne vpliva na AMI (Seeman in sod., 1993). V eni izmed študij so ugotovili, da so bili bolniki, ki so doživeli prvi AMI, v večji meri sedanji kadilci in so imeli v družinski anamnezi miokardni infarkt (Herbert s sod., 1992). Pri moških in ženskah sedanjih kadilcih je v starosti od 35 do 69 let večja verjetnost za prvi AMI. Pri moških je ta verjetnost 2,9-krat večja, pri ženskah pa 3,5-krat večja kot pri nekadilcih (Chun s sod., 1993). Koronarna bolezen je pri moških kadilcih približno 2,1-krat večja kot pri nekadilcih (Zorko, 1998).

Vpliv količine pokajenega tobaka

Na nastanek AMI v veliki meri vpliva količina porabe tobaka na dan. Če nekdo pokadi 5 gramov ali več tobaka na dan, je verjetnost, da zbolijo za AMI, veliko večja, kot če pokadi 3 grame tobaka na dan (Kirchhoff s sod., 1993). Kajenje kot dejavnik tveganja narašča za 2 do 3 % za vsak gram tobaka, pokajenega dnevno (Nyboe s sod., 1991). V švedski študiji, ki je trajala šest let in pol so dokazali, da imajo tisti, ki pokadijo 29 gramov tobaka dnevno, 2,8-krat več možnosti, da zbolijo za AMI. V tej študiji so kadilce raz-

delili v pet skupin glede količine pokajenega tobaka dnevno: 0 do 1 g, 1 do 9 g, 10 do 19 g, 20 do 29 g in 30 g in več. Ena cigareta vsebuje 1 g, cigara 3 g, pipa 25 g tobaka (Jensen s sod., 1991).

Ena cigareta vsebuje v povprečju 8 do 10 mg nikotina, od tega se v krvni obtok sprosti 1 mg nikotina. Od načina kajenja je odvisno, koliko nikotina pride v telo, od 0,3 do 3,2 mg/cigareto. Večje število pokajenih cigaret in globlje vdihavanje je združeno z večjo izpostavljenostjo škodljivim učinkom cigaret-nega dima (Zorko, 1998).

V populaciji od 20 do 49 let so ugotovili, da je kajenje močnejši napovedovalec smrtnosti AMI, kot pa same incidence miokardnega infarkta. Pri tistih, ki so pokadili 25 cigaret na dan, je tveganje za miokardni infarkt 3-krat večje in 5-krat večje tveganje za smrtnost zaradi miokardnega infarkta (Lund Haheim s sod., 1993).

Vpliv različnih načinov kajenja

Kadilci cigaret cigaretni dim običajno vdihavajo oziroma inhalirajo globoko v pljuča. Tisti, ki cigaret-ni dim inhalirajo, imajo 2-krat večje tveganje za nastanek AMI, kot tisti, ki ga ne inhalirajo (Nyboe s sod., 1991). Kadilci cigar in pip dima ne inhalirajo globoko v pljuča, ker je ta dim premočan. Zato vdihavajo manj nikotina in ogljikovega monoksida in je pri njih relativno tveganje za nastanek AMI manjše kot pri kadilcih cigaret (Smith, 1987). Na Švedskem so preučevali, kako vpliva njuhanje tobaka na nastanek AMI. S študijo so ugotovili, da je njuhanje manj nevarno kot kajenje cigaret, kar pomeni, da je tveganje kadilca cigaret za miokardni infarkt statistično pomembno višje kot tveganje posameznika, ki redno njuha (Huhtasaari s sod., 1992).

Vsebnost nikotina in katrana v cigaretah vpliva na nastanek AMI. Cigarete s filtrom imajo najnižjo vsebnost nikotina in katrana in torej nedvoumno manj vplivajo na nastanek AMI (Negri s sod., 1993). Zato naj proizvajalci cigaret na vsaki cigaretni škatlici označijo vrednost količine nikotina in katrana in opozorilo, da je kajenje zdravju škodljivo.

Pasivno kajenje je prav tako nevarno, saj nekadilec inhalira nikotin in ogljikov monoksid (nižje koncentracije kot kadilec). Pasivno kajenje pa žal še ni dovolj raziskano in ne vemo natančno, za koliko je povečana nevarnost zbolevanja za AMI (Pokorn, 1993).

Kajenje in starost

Starost kadilcev prav tako vpliva na nastanek AMI. Bivši kadilci so veliko starejši ob prvem AMI kot aktivni kadilci. Aktivni kadilci torej mlajši obolijo za AMI kot nekadilci (Gottlieb s sod., 1994). V času AMI je veliko več mladih bolnikov kadilcev kot starih bolnikov kadilcev (76,2 % mladih in 42,9 %) starih, mladi pokadijo tudi veliko več cigaret na dan v primerja-

vi s starimi (Barbash, 1991). Pri mladih kadilcih pride prej do AMI kot pri starostniku 80 in več let (Teng s sod., 1994). V izraelski študiji so ugotovili, da je bilo med mlajšimi bolniki, starimi pod 40 let, 2-krat več kadilcev kot pri bolnikih starejših od 40 let (Barbash s sod., 1995).

Kajenje in prehrana

Kadilci imajo drugačen način življenja kot nekadilci, kar se kaže v njihovih prehrabnih navadah. V Arabskem zalivu so s študijo ugotovili, da kadilci živijo bolj nezdravo kot nekadilci. Kadilci uživajo malo sadja in zelenjave, kar prav tako povzroča večje tveganje za AMI (Roomi KA. s sod., 1994). Kadilci v večji meri uživajo hrano z nasičenimi maščobnimi kislinami, kar pospešuje nastanek krvnih strdkov (Pokorn, 1993). Povprečni kadilec porabi trikrat več za pivo in 73 % več za kavo kot povprečen nekadilec. Več denarja porabi za meso in jajca, manj za žitarice, sadje in zelenjavo. To kaže, da imajo kadilci drugačen način prehranjevanja kot nekadilci (Eysenck, 1991, cit. po Marušič, 1993).

Kajenje in vrednosti fibrinogena v krvi

Povišana vrednost fibrinogena v krvi lahko prispeva k povečani viskoznosti krvi (upočasnen tok krvi v žili). Pri sedanjih kadilcih je visokoznost krvi v primerjavi z nekadilci povečana, kar pokažejo višje vrednosti fibrinogena v krvi pri sedanjih kadilcih (Dobson s sod., 1991). Študija Edinburgh Artery Study je pokazala, da so imeli aktivni kadilci najvišjo raven fibrinogena, sledili so jim bivši kadilci in končno nekadilci (Zorko, 1998). Pri bivših kadilcih je koncentracija fibrinogena v krvi višja kot pri nekadilcih, ki že dve leti ne kadijo več (Dobson, 1991).

Kajenje lahko povzroči tudi dolgotrajno povečanje frekvence srca in zvišanje arterijskega tlaka ter zvečanje simpatične živčne aktivnosti na mišičje. Vzrok za to je povišana plazemska raven noradrenalina in adrenalina (Vogel, 1997 in Benowitz, 1997 cit. po Zorko, 1998).

Stopnja izobrazbe in kajenje

Kadilske navade so povezane tudi s stopnjo izobrazbe in s socialnoekonomskim statusom. Smrtnost zaradi AMI je večja pri tistih, ki niso končali srednje šole in so manj izobraženi, več je črncev in žensk, vsi ti imajo ponavadi slabšo družinsko anamnezo srčnih bolezni (Tofler s sod., 1993). V Avstraliji je prevalenca kadilcev višja pri ljudeh z nižjim socialno-ekonomskim statusom (Dobson s sod., 1991). Manj izobraženi bolniki po AMI veliko težje prenehajo s kajenjem kot bolj izobraženi bolniki. Tako je smrtnost pri bolnikih, ki nadaljujejo s kajenjem večja kot pri tistih, ki kajenje opustijo – bolj izobraženi (Tofler s sod., 1993).

Prenehanje kajenja in akutni miokardni infarkt

V avstralski študiji, ki je trajala 10 let, so prišli do naslednjih sklepov: tveganje za AMI zaradi kajenja začne pri kadilcih hitro upadati po opustitvi kajenja in je že po 2 do 3 letih enako kot pri nekadilcih (Dobson s sod., 1991). To tveganje začne upadati že po enem letu po prekinitvi kajenja (Negri s sod., 1994). Pomembno je, da bolnik po prvem AMI preneha s kajenjem. Študija v Italiji je pokazala, da imajo bolniki, ki preživijo infarkt in opustijo kajenje, polovico manj možnosti za ponovni infarkt in nenadno srčno smrt (Menotti s sod., 1993). Kadilci, ki po prebolelem AMI ne prenehajo s kajenjem, imajo veliko večjo možnost ponovnega infarkta kot tisti, ki so kajenje opustili (Molstad, 1991). Pri tistih, ki opustijo kajenje, se tveganje zmanjša in se približuje stopnji med nekadilci (Gottlieb s sod., 1994).

Raziskava na kliniki Mayo, ki je potekala od leta 1979 do 1995 (vključila je 2009 nekadilcev in 2259 takih, ki so prenehali kaditi pred revaskularizacijskim posegom, 435 bolnikov, ki so prenehali kaditi po posegu in 734 še aktivnih kadilcev), je pokazala, da je bilo pri bolnikih, ki so nadaljevali s kajenjem po uspešni perkutani koronarni revaskularizaciji, tveganje za nastop AMI in smrti večje kot pri nekadilcih. Raziskava je potrdila, da je koristno prenehati kaditi pred revaskularizacijo ali po njej (Hasdai s sod., 1997, cit. po Zorko, 1998).

Opustitev kajenja postopoma zmanjšuje tveganje in ga po desetih letih nekadilstva približa tistemu pri tistih, ki niso nikoli kadili (Surgeon, 1983, cit. po Marušič, 1993).

Študija britanskih zdravnikov – kadilcev, ki je trajala 40 let (1951 do 1991), je preučevala umrljivost glede na kajenje. Študija opozarja na pomembnost prenehanja kajenja, zlasti pred vstopom v srednja leta, saj se kadilci s tem izognejo dodatnim nevarnostim, ki so povezane s kajenjem. Pri rednih kadilcih v srednjih in zgodnjih starejših letih je bila stopnja umrljivosti dvakrat višja kot pri tistih, ki v življenju niso nikoli kadili (Doll, 1995).

Tudi pri nas vse več ljudi opušča kajenje. Pri moških s starostjo narašča delež tistih, ki so opustili kajenje, pada delež težkih (20 do 30 cigaret) in blagih (do 10 cigaret) kadilcev. Pri ženskah se s starostjo manjša delež kadilk vseh starostnih obdobj (Stergar, 1990).

Iz vseh teh študij je razvidno, da je kajenje zelo pomemben dejavnik tveganja za nastanek AMI. Zato je pomembno, da ljudi prepričamo, kako pomembno je, da pravočasno opustimo kajenje.

Zdravstvena vzgoja

Žal se kadilci premalo zavedajo nevarnosti kajenja in pogosteje podcenjujejo kajenje kot dejavnik tvega-

nja (Strecher s sod., 1995). Na splošno pa se ljudje čedalje bolj zavedajo, da predstavlja kajenje glavno tveganje za zdravje nekadilcev (Nakajima, 1991). V prihodnje bo potrebno veliko več narediti na področju prevencije in vzgoje za prenehanje kajenja in odpravo drugih dejavnikov tveganja za AMI (Donnan s sod., 1994).

V globalni strategiji »Zdravje za vse do leta 2000« je vključena tudi aktivnost za zmanjševanje pogostosti kajenja. Slovenija je vključena v akcijski projekt zdravstvenega varstva »Slovenija brez tobaka« (Ministrstvo za zdravstvo, 1993). Zmanjševanje porabe tobaka bomo dosegli z vključevanjem v protikadilske akcije v podjetjih, z omejevanjem kajenja na delovnih mestih, med sestanki, med delom, v javnih prostorih, v družinah z majhnimi otroki, s seznanjanjem ljudi o škodljivosti kajenja... (Jerše, 1987). Veliko pa lahko na tem področju naredijo prav medicinske sestre, saj imajo z bolnimi in zdravimi pogoste in dolgotrajne stike. Prav zaradi tega imajo edinstveno vlogo za izvajanje zdravstvene vzgoje in dajanjem dobrega vzgleda bolnikom/varovancem z nekajenjem (Žnidaršič in Mihelič, 1994).

Približno 60 do 80 % kadilcev želi s kajenjem prenehati, vendar menijo, da jim to ne bo uspelo. Proti učinkovitemu prenehanju vplivajo naslednji dejavniki:

- socialno okolje, v katerem je človek izpostavljen kajenju,
- zaskrbljenost zaradi morebitnega povečanja telesne teže,
- nagnjenost k depresivnemu razpoloženju,
- psihološke koristi uporabe in
- občutek osebne neuspešnosti in slabe učinkovitosti (Zorko, 1998).

Skratka, ljudi moramo naučiti zdravo živeti tako, da se bodo znali ubraniti vsem dejavnikom tveganja za AMI, na katere lahko sami vplivajo z zdravim načinom življenja. Prav tako jih moramo seznaniti z načini prenehanja kajenja, kot so: individualno vedenjsko zdravljenje, skupinska vedenjska terapija in nadomestno nikotinsko zdravljenje (Zorko, 1998). Potrebno bi bilo narediti tudi študije o vplivu kajenja na AMI pri slovenski populaciji.

Sklep

Število kadilcev iz leta v leto narašča in s tem tudi število bolnikov z miokardnim infarktom. Vse pogostejše zbolevali mladi varovanci (30 do 50 let), zato je zelo pomembno zdravstveno-vzgojno delovanje na področju preprečevanja kajenja. Naloga vseh zdravstvenih delavcev, predvsem profesorjev zdravstvene vzgoje in medicinskih sester, je vplivati na aktivne kadilce, da to »grdo razvado« čimprej opustijo. Aktivne kadilce je potrebno naučiti različnih načinov

opustitve kajenja, jih usmeriti v društva za nekadilce, jih seznaniti s programi opustitve kajenja, ki trenutno potekajo v Sloveniji, in jih naučiti, da upoštevajo novo sprejeti zakon o omejevanju porabe tobačnih izdelkov, ki je namenjen predvsem zaščiti nekadilcev v javnih prostorih, na delovnih mestih, v lokalih oziroma povsod, kjer se zadržuje več ljudi.

V planu Svetovne zdravstvene organizacije »Zdravje za vse do leta 2000« se 17. cilj glasi: potrebno je zmanjšati porabo zdravju škodljivih snovi, kot so: tobak, alkohol in psihoaktivne droge. Tudi strategija pospeševanja zdravja v Sloveniji je usmerjena na zmanjševanje števila aktivnih kadilcev:

- uveljavljanje pozitivnih programov za preprečevanje kajenja,
- možnost izbire nekajenja (okolje brez kajenja),
- podpora programom in ljudem za odvajanje od kajenja,
- uveljavljanje lika nekadilca kot splošno sprejemljive norme vedenja v družbi in
- upoštevanje slovenskega zakona o omejevanju porabe tobačnih izdelkov.

Če hočemo, da bodo vsi ti cilji doseženi, morajo pri tem sodelovati posamezniki, družine, skupnosti, delovne organizacije, politične organizacije in nena- zadjne tudi vlada republike Slovenije.

Literatura

1. Barbash GI, White HD, Modan M et al. Acute myocardial infarction in the young-the role of smoking. *Eur Heart J* 1995; 16: 313–6.
2. Chun YB, Dobson AJ, Heller RT. Smoking and the incidence of coronary heart disease in an Australian population. *Med J Aust* 1993; 159: 508–12.
3. Dobson AJ, Hilary MA, Heller RF, Lloyd DM. How soon after quitting smoking does risk of heart attack decline? *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1247–53.
4. Doll R, Peto R, Wheatley K, Grey R, Sutherland J. Umrljivost v povezavi s kajenjem: 40 let opazovanj britanskih zdravnikov-kadilcev. *Zdrav Var* 1995; 34: 43–58.
5. Donnan SP, Ho SC, Woo J et al. Risk factors for acute myocardial infarction in a southern Chinese population. *Ann Epidemiol* 1994; 4: 46–58.
6. Grabovšek-Opara S, Šelb J, Rok-Simon H. Hospitalizacija in umrljivost zaradi bolezni in poškodb v Sloveniji. 10 korakov za uveljavitev programov za krepitev zdravja prebivalstva. Ljubljana: 1995; 41–56.
7. Gotlieb M, Fallavollita J, McDernott M, Brown M, Everly S, Moss AJ. Cigarette smoking and the age at onset of a first non-fatal myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 1994; 5: 687–96.
8. Herbert PR, Buring JE, O'Connor GT et al. Occupation and risk of nonfatal myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1992; 152: 2253–7.
9. Huhtasaari F, Asplund K, Lundeberg V, Stegmayr B, Wester PO. Tobacco and myocardial infarction: is snuff less dangerous than cigarettes? *BMJ* 1992; 305: 1252–6.
10. Jensen G, Nyboe J, Appleyard M, Schnohr P. Risk factors for acute myocardial infarction in Copenhagen II: Smoking, alcohol intake, physical activity, obesity, oral contraception, diabetes, lipids and blood pressure. *Eur Heart J* 1991; 12: 298–308.
11. Jerše M. Srčni infarkt. Ljubljana: Cankarjeva založba Nova gorica, 1987; 112–20.
12. Kirchhoff M, Schroll M, Hagerhup L, Larsen S. Smoking habits and risk of coronary heart disease, especially risk associated with

- low daily tobacco consumption. *Ugeskr Leager* 1993; 155: 718–21.
13. Kristan S. Kaditi ali ne kaditi to je zdaj vprašanje. Ljubljana: Zavod republike Slovenije za šolstvo in šport, 1994.
 14. Lund Haheim L, Holme J, Hjermann J, Leren P. The predictability of risk factors with respect to incidence and mortality. A 12-year follow-up of the Oslo study, Norway. *J Int Med* 1993; 234: 17–24.
 15. Marušič A. Biopsihosocialni prepleti dejavnikov tveganja za ishemično bolezen srca. Magistrska naloga. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 1993: 15–7.
 16. Menotti A, Scanga M. Treatment of smoking in myocardial infarction survivors. *Cardiologia* 1993; 38: Suppl 1: 339–44.
 17. Ministrstvo za zdravstvo. Plan zdravstvenega varstva republike Slovenije do leta 2000. Ljubljana, 1993: 103–7.
 18. Molstad P. First myocardial infarction in smokers. *Eur Heart J* 1991; 12: 753–9.
 19. Moravec-Berger D, Turk J, Florjančič M. Nekaj pomembnih podatkov o boleznih srca in ožilja v Sloveniji. *Zdrav Var* 1992; 31: 57–61.
 20. Nakajima H. Odpravimo kajenje v javnih prostorih – dihajmo zrak brez tobačnega dima. *Zdrav Var* 1991; 30: 65–6.
 21. Negri E, Franzosi MG, La Vecchia C, Santoro L, Nobili A, Tognoni G. Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction. *BMJ* 1993; 306: 1567–70.
 22. Negri E, La Vecchia C, D'Avanzo B, Nobili A, La Malfa RG. Acute myocardial infarction association with since stopping smoking in Italy. *J Epidemiol and Community Health* 1994; 48: 192–233.
 23. Negri E, La Vecchia C, Nobili A, d'Avanzo B, Bechi S. Cigarette smoking and acute myocardial infarction. A case-control study from the GISSI-2 trial. GISSI-EFRIM Investigators Gruppo Italiano per 10 studio... *Eu J Epidemiol* 1994; 10: 361–6.
 24. Nyboe J, Jensen G, Appleyard M, Schnohr P. Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 122: 438–47.
 25. Pokorn D. Kajenje in prehrana. *Zdrav Obzor* 1993; 27: 157–63.
 26. Seeman T, Mendes de Leon C, Berkman L, Ostfeld A. Risk factors for coronary heart disease among older men and women; A prospective study of community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 1037–49.
 27. Slovensko javno mnenje (SJM). Fakulteta za družbene vede. Ljubljana, 1994.
 28. Smith T. Zdravstveni vodnik za družino. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1987: 38–41.
 29. Stergar E. Razširjenost kajenja v Sloveniji. *Zdrav Var* 1990; 29: 295–7.
 30. Strecher VJ, Kreuter MW, Kobin SC. Do cigarette smokers have unrealistic perception of their heart attack, cancer and stroke risks? *Y Behav Med* 1995; 18: 45–54.
 31. Roomo KA, Musaiger AO, Awadi AH. Lifestyle and the risk of myocardial infarction in a Gulf Arab population. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 931–2.
 32. Tofler GH, Muller JE, Stone PH et al. Comparison of long-term outcome after acute myocardial infarction in patients never graduated from high school with that in more educated patients. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1031–5.
 33. Teng JK, Lin LJ, Tsai LM, Kwan CM, Chen JH. Acute myocardial infarction in young and very old Chinese adults; clinical characteristics and therapeutic implications. *Int J Cardiol* 1994; 44: 29–36.
 34. Vene-Klun. Dejavniki tveganja. *Revija; Za srce* 1995; 4-5: 36–7.
 35. Zorko T. Kajenje in razvoj ateroskleroze. *Med Razgl* 1998; 37: Suppl 3: 19–26.
 36. Žnidaršič J, Mihelič A. Medicinske sestre in kajenje: pregled literature. *Zdrav Obzor* 1994; 28: 71–5.