

PERIOPERACINIS MIOKARDO INFARKTAS

Andrius Macas¹, Giedrė Bakšytė², Laura Šilinskytė¹, Jūratė Petrauskaitė³

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Anesteziologijos klinika,

²Kardiologijos klinika, ³Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos fakultetas

Raktažodžiai: perioperacinis miokardo infarktas, troponinas, antiokoaguliantai, antiagregantai.

Santrauka

Perioperacinis miokardo infarktas (PMI) – miokardo infarktas (MI), įvykęs prieš, per ar po operacijos (chirurginės intervencijos, procedūros). Dažniausiai išsivysto per pirmąsias 24 – 72 valandas po operacijos, kuomet yra patiriamas didžiausias perioperacinis stresas. PMI paplitimas mažos rizikos pacientams, nesergantiems IŠL, siekia 0,3-3%, o vidutinis ir didelės rizikos pacientams, sergantiems IŠL, padidėja iki 33%. PMI dažniau įvyksta dėl padidėjusio deguonies pareikalavimo ar sumažėjusio miokardo aprūpinimo deguonimi. Tačiau mirštamumas didesnis kai PMI yra sąlygotas staigios vainikinės kraujagyslės okliuzijos dėl aterosklerozinės plokštelės erozijos, plyšimo ar disekacijos. 50-65% atvejų PMI metu dėl taikomos sedacijos ir analgezijų nėra būdingo krūtinės skausmo, todėl nustatant diagnozę svarbus vaidmuo atitenka EKG diagnostikai ir troponino tyrimui. 90% atvejų troponinas padidėja jau per pirmąsias 24 valandas po operacijos. Kartotinis troponino tyrimas palengvina ankstyvą PMI diagnostiką. Rizikos veiksnių nustatymas, ankstyva PMI diagnostika bei laiku pradėtas specializuotas gydymas gali pagerinti pacientų gydymo baigtis, sutrumpinti hospitalizacijos trukmę, sumažinti gydymo kaštus.

Įvadas

Vidutiniškai iš pasaulyje per metus atliekamų 200 milijonų ne širdies operacijų įvyksta 10 milijonų PMI ir su tuo susijusių 1,1 milijonų mirčių [3]. Perioperacinės išemijos vertinimo tyrimo (POISE) duomenimis, PMI yra dažniausia širdies ir kraujagyslių komplikacija ne širdies operacijų metu, pažeidžianti 5% vyresnių nei 45 m. pacientų su padidėjusia kardiovaskulinių ligų rizika [1].

Studijos, kurioje dalyvavo 577 pacientai po kraujagys-

lių operacijos, PMI paplitimas siekė 9,7% [10]. Brazilų studijoje PMI paplitimas siekė 11% [15]. Kita vertus, vertinant bendrą populiaciją, dažnis atrodo mažesnis, jis svyruoja nuo 0,27% iki 1,8% [10]. Įvairių šaltinių duomenimis, PMI išsivystimas mažos rizikos pacientams, nesergantiems IŠL, svyruoja nuo 0,3 iki 3%, bet gali siekti net iki 33% didelės rizikos pacientams su IŠL anamneze. Šiam svyravimui įtakos tikriausiai turi skirtingas pacientų amžius, kardiovaskulinių ligų rizikos veiksniai bei operacijos pobūdis.

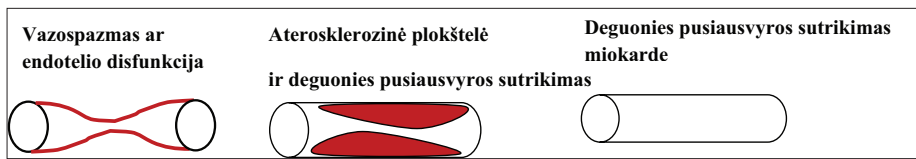
Kikura ir kt. studija įrodė, kad daugiausia pooperacinių įvykių (54,4%) nutinka operacijos dieną arba dieną po operacijos. PMI dažniausiai (74%) išsivysto per 48 val. po operacijos ir net 65% atvejų nebūna skausminio sindromo [6]. Pagal ūminio MI klasifikaciją, 74,6% pacientų patyrė MI be ST pakilimo, kiti su ST pakilimu [10]. Autoriai pastebėjo, kad pacientai, patiriantys MI, dažniausiai yra vyrai, kuriems atliekamos didelės rizikos operacijos, turintys kardiovaskulinių ligų ir širdies nepakankamumo anamnezę [11, 6]. Perioperacinis miokardo infarktas (PMI) yra ūminis išemijos sindromas – miokardo infarktas (MI), išsivystantis prieš, per ar po operacijos [8].

Straipsnio tikslas - remiantis mokslinės literatūros duomenimis, apžvelgti PMI patofiziologiją, paplitimą bei rizikos veiksnius. Išnagrinėjus naujausius mokslinius šaltinius pateikti diagnostikos naujoves ir gydymo galimybes.

Tyrimo objektas ir metodas

Atlikta mokslinių straipsnių, rekomendacijų apžvalga, analizė. Ruošiant šį straipsnį buvo nagrinėjamos Pub-Med, Medline, Cochrane, Lippincott Williams & Wilkins duomenų bazės ir jose esantys straipsniai apie PMI epidemiologiją, patofiziologinius išsivystymo mechanizmus, diagnostikos ir gydymo metodus. Iš viso apžvelgta 40 mokslinių darbų, atrinkta 20 publikacijų, aktualiausiai atitinkančių nagrinėjamą temą.

Išsivystymo mechanizmai. Miokardo infarkto, įvykusio operacijos ir ne operacijos metu, patofiziologija skiriasi [3]. Perioperacinio infarkto metu patogenezėje dalyvauja ne tik plokštelės plyšimas, sąlygojantis ūmią vainikinių



1 pav. II tipo MI - deguonies pusiausvyros sutrikimas miokarde

1 lentelė

MI charakteristika	Aprūpinimo – poreikio sutrikimas	Plokštelės plyšimas
Reikšminga VA stenozė	≥ 95 % visų MI	
Dažnis	45 – 56 %	44 – 55 %
Daugybinės VA stenozės	86,00 %	92,00 %
Pasienio trombo buvimas	0.7 %	52 – 66 %
Pasireiškimo laikas (pooperacinė diena)	4.4 (4.8)	7.8 (4.4)

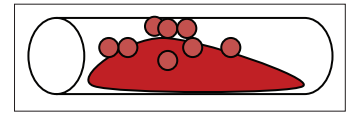
MI – miokardo infarktas; VA – vainikinės arterijos;

kraujagyslių trombozę, naujai atsiradusi vainikinių kraujagyslių trombozė, bet ir miokardo deguonies tiekimo ir sunaudojimo pusiausvyros sutrikimas, kuris gali būti itin reikšmingas. PMI patogenezės mechanizmai pateikti 1 ir 2 paveikslėlyje. Dėl šių veiksnių perioperacinis miokardo infarktas dažniausiai pasireiškia ST segmento nusileidimu EKG [1, 12].

Trombų susiformavimą vainikinėse arterijose sąlygoja aterosklerozinės plokštelės plyšimas, įtrūkimas, erozijos ar disekacija. Sutrinka miokardo kraujotaka, sąlygojanti kardiomiocitų žūtį. Vainikinių kraujagyslių trombozė dažniausiai (89%) išsivysto pacientams, turintiems reikšmingą vainikinių arterijų stenozę. Likusi dalis nuo 5 iki 20% vainikinių kraujagyslių trombozių aptinkama švariose vainikinėse kraujagyslėse [9].

Sutrikusią pusiausvyrą tarp deguonies suvartojimo ir tiekimo miokarde gali sąlygoti vainikinių kraujagyslių spazmas, endotelio disfunkcija, tachi-/bradi-aritmijos, anemija, hipoksija, hipotenzija ar hipertenzija. Šiuos veiksnius išprovokuoja operacijos metu išsiskiriantis didelis kiekis toksinų poveikį turinčių endogeninių ar egzogeninių katecholaminų. Pomirtiniuose pacientų, mirusiųjų per 3 dienas po ne širdies operacijos, tyrimuose 83% atvejų nebuvo rasta plokštelės plyšimo, mirusiųjų per 4 dienas – 77% atvejų. Taigi, nors plokštelės plyšimas lemia mirtinas perioperacinio miokardo infarkto baigtis, deguonies tiekimo miokardui sutrikimai dominuoja ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu (pirmas 3–4 dienas) [12] (1 pav., 1 lentelė).

Rizikos veiksniai. Dauguma pacientų, patiriančių PMI, nejaučia išeminės širdies ligos simptomų, tačiau tiek simptominis, tiek besimptominis MI perioperaciniu laikotarpiu lemia padidėjusią mirštamumo riziką per 30 dienų. Dėl šios priežasties nuolatinis biologinių žymenų ir fermentų tyrimas šiems pacientams yra būtinas. Didžiausia mirties tiki-



2 pav. I tipo MI - vainikinės kraujagyslės trombozė dėl aterosklerozinės plokštelės pažeidimo

mybė per pirmąsias 48 valandas po operacijos nepriklauso nuo išeminių simptomų. [1]

Kardiovaskulinių ligų riziką, tarp jų ir PMI išsivystymą, geriausiai apibūdina Goldman išeminės rizikos indeksas. Vertinami šie rizikos veiksniai: didelės rizikos operacija, išeminė širdies liga anamnezėje, širdies nepakankamumas, galvos smegenų kraujotakos sutrikimas, cukrinis diabetas, reikalaujantis gydymo insulinu, ir priešoperacinis kreatinino lygis > 200 mmol/l. [16]

Perioperacinės išemijos vertinimo tyrimo (POISE) duomenimis, reikšmingas kraujavimas (reikalaujantis >2 vienetų eritrocitų masės) ir širdies susitraukimų dažnio padidėjimas +10 k./min., nuo pradinio yra nepriklausomi rizikos faktoriai perioperaciniam MI išsivystyti. [1]. Tačiau šie rizikos veiksniai gali ir turi būti koreguojami ir, jei reikalinga, atliekamos intervencijos nuo jų apsaugoti. Skubi ar neatidėliotina operacija taip pat yra susijusi su padidėjusia PMI rizika. Kai kurie veiksniai susiję su padidėjusia PMI rizika, kaip operacijos trukmė, potencialiai gali būti keičiami. [7].

Daliai pacientų (8,3%) po operacijos aptinkamas izoliuotas biologinių žymenų ir fermentų padidėjimas (3 lentelė). Jų padidėjimas daugiau nei 3,6 kartus yra 30 dienų mirštamumą prognozuojantis veiksnys. Dėl šios priežasties perioperacinio MI apibrėžime labai svarbus, nes jokia alternatyvi diagnozė (kaip plaučių arterijos tromboembolija) negali paaiškinti šio biologinių žymenų ar fermentų padidėjimo. Šie pacientai nejaučia išeminių širdies simptomų, tačiau gydytojas privalo stebėti pooperacinį troponino lygį ir nepraleisti šio prognostinio veiksnio [1] (4 lentelė).

Svarbiausi diagnostikos aspektai. PMI diagnozuojamas, kai nustatoma tipinė širdies raumens nekrozės žymenų (troponino, CK-MB) dinamika kartu su išemijos simptomais, naujai atsiradusiais Q danteliais ar išemiją rodančiais pokyčiais EKG (dažniausiai ~2/3 atvejų ST depresija) ar naujais kontrakcijos sutrikimais, nustatytais echokardiografiškai, ar radionuklidinio tyrimo metu stebimu fiksuotu perfuzijos defektu [2]. PMI diagnostika yra sudėtinga, nes 50-65% atvejų tipinės krūtinės anginos nebūna dėl pooperacino nuskausminimo opioidais bei sedacijos ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu [14].

Rekomenduojama 12 derivacijų elektrokardiogramą

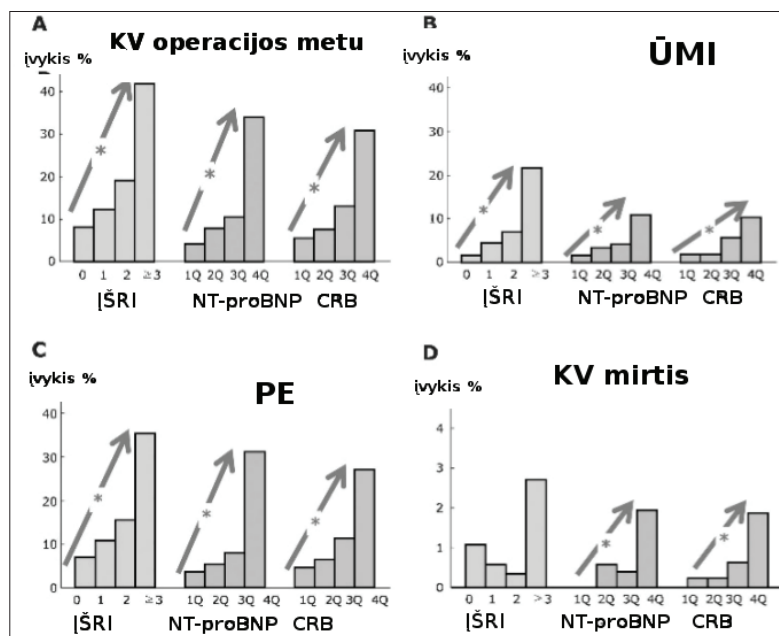
2 lentelė. Klinikinių rizikos veiksnių ištyrimas prieš operaciją prognozuojant perioperacines širdies komplikacijas (95% PI) [5]

Priešoperacinis ištyrimas:	Jautrumas (%)	Specifiškumas (%)	TPV (%)	NPV (%)	TS (+)	TS (-)
Goldman'o klasė IV, Detsky klasė III	53	99	56	99	0,48	65, 10,6
Lee RCRI* 0 ar 1 taškas	89	62	5	97	0,24	1,46
Negalėjimas nueiti 4 kvartalus ar užlipti 2 aukštus	71	47	20	90	0,61	1,34
<2 aukštus laiptų	33	48	0,6	99	0,63	1,58
Radionuklidinė ventrikulografija	50 (32–69)	91 (87–96)	32	93	0,6	4,1
Ambulatorinė EKG	52 (21–84)	70 (57–83)	8,9	95	0,8	1,5
Krūvio EKG	74 (60–88)	69 (60–78)	10	98	0,34	2,54
Dipiridamolio krūvio echokardiografija	74 (53–94)	86 (80–93)	17	99	0,28	4,95
Miokardo perfuzijos scintigrafija	83 (77–89)	49 (41–57)	11	97	0,37	1,61
Dobutamino krūvio echokardiografija	85 (74–97)	70 (62–79)	15	99	0,24	3,75
Kardiopulmoninio krūvio testas	85	71,7	8,9	99	0,21	4,64

Lee RCRI - įvertintas širdies rizikos indeksas (pagal Lee); TPV - teigiama prognostinė vertė; NPV - neigiama prognostinė vertė, TS (-;+) - tikimybių santykis (neigiamas; teigiamas).*

3 lentelė. Klinikinės išėitys atsižvelgiant į prognostinius veiksnius[14]

ĮŠRI – įvertintas širdies rizikos indeksas (pagal Lee); KV – kardiovaskulinis; ŪMI – ūminis miokardo infarktas; PE – plaučių edema; Q – kvartiliai.



4 lentelė. PMI prognostiniai veiksniai [1]* *Neteko/reikia sulašinti 2 vnt., kraujo. MI – miokardo infarktas*

Prioperacinio MI nepriklausomi prognostiniai veiksniai	
Nepriklausomas veiksnys	Pritaikytas šansų santykis (95% PI) susiję su MI
Kiekvienas \uparrow 10 k/min. ŠSD padidėjimas nuo pradinio lygio	1,29 (1,13–1,50)
MI anamnezėje	2,24 (1,20–4,20)
Didžiųjų kraujagyslių operacija	2,21 (1,15–4,25)
Priešoperacinė kreatinino koncentracija serume >175 μ mol/L	4,33 (2,32–8,09)
Amžius, +10 metų	1,53 (1,20–1,95)
Skubi ar neatidėliotina operacija	2,94 (1,65–5,26)
Gausus kraujavimas *	3,62 (2,07–6,36)

(EKG) užregistruoti visiems pacientams su miokardo išemijos simptomais ar padidėjusiais biocheminiais žymenimis. Atsižvelgiant į dažnai pasitaikantį asimptominį PMI taip pat siūloma registruoti EKG dvi gal net tris dienas visiems pacientams, turintiems PMI rizikos veiksnių. Reikia nepamiršti, kad izoliuoti EKG pokyčiai nepatvirtina diagnozės, juos gali lemti daugelis kitų priežasčių (elektrolitų pusiausvyros sutrikimas, hipotermija, vaistų poveikis). Rutininis EKG registravimas prieš ir po operacijos didelės rizikos pacientams turi mažą praktinę vertę lyginant su rutiniu biocheminių žymenų tyrimu [19].

Kreatinkinazė (CK-MB) yra mažiau jautrus ir specifinis perioperaciniu laikotarpiu lyginant su troponinu. CK-MB maži kiekiai aptinkami skeleto raumenyse. Nedidelį CK-MB kiekio padidėjimą gali sąlygoti skeleto raumenų pažeidimas operacijos metu. Praktiškai sunku diferencijuoti CK-MB padidėjimo priežastį pooperaciniu laikotarpiu. CK-MB turėtų būti atliekamas tik tuo atveju, jei nėra galimybės atlikti troponino tyrimą. Daugelio šaltinių duomenimis, troponino tyrimas yra jautriausias ir specifiskiausias PMI diagnozuoti. Padidėję troponino rodikliai rodo miokardo pažeidimą, nors ne visada būna vainikinių kraujagyslių pažeidimas, sukiantis išemiją ir nekrozę. Verta atkreipti dėmesį į būklę, kurių metu troponino rodikliai gali padidėti: plaučių tromboembolija, dekompensuotas širdies nepakankamumas, sepsis, miokarditas, inkstų funkcijos nepakankamumas, šokas, perikarditas [1, 6]. Rekomenduojama atlikti rutininį troponino tyrimą visiems didelės kardiovaskulinių ligų rizikos pacientams. Didelė rizika nustatoma, kai pacientui atliekama didelės apimties operacija ir jis turi bent vieną kardiovaskulinės rizikos fakto-

rių. Rutininius troponino tyrimus rekomenduojama atlikti 6-12 valandų intervalu per pirmas tris pooperacines paras, nes šiuo laikotarpiu PMI tikimybė yra didžiausia [2]. Troponino padidėjimas kraujo serume aptinkamas praėjus ~6 valandoms nuo miokardo pažeidimo, pikas stebimas po 12 valandų. Nereikšmingas troponino padidėjimas dažniausiai praeina per 48-72 val. Pakartotinis troponino tyrimas svarbiausias PMI ankstyvai diagnostikai. Pasitaiko atveju, kai nustatomas “tylusis” troponino padidėjimas. Nesant kitų išemijos požymių sunku pasakyti, ar “tylusis” troponino padidėjimas yra susijęs su plokštelės plyšimu, obstrukcine vainikinių kraujagyslių liga ar kita patologija. Šiuo atveju diagnostikai pagelbėtų vainikinių arterijų angiografija ar daugiasluoksnė kompiuterinė tomografija, ar magnetinio rezonanso tyrimai. Tačiau dėl šių tyrimų brangumo ir sudėtingumo dauguma ligoninių neturi galimybės jo atlikti [20].

Echokardiografija kaip neinvazinis tyrimas neturėtų būti naudojamas PMI diagnozės patvirtinimui dėl dažnai blogos vaizdo kokybės ir sunkumo tiksliai nustatant lokalius kontrakcijos sutrikimus ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu. Tačiau šis tyrimas yra nepamainomas PMI komplikacijų diagnostikai bei prognozei [20]. KS disfunkcija yra svarbiausias mirštamumą lemiantis veiksnys MI atveju. Echokardiografija yra pagrindinis metodas, kuris turi būti atliekamas, siekiant įvertinti KS funkciją, tūrius, vožtuvų būklę, miokardo pažeidimo apimtį, nustatant mechanines komplikacijas vėlyvuojų PMI laikotarpiu [9].

Gydymo naujovės. Apsprendžiant PMI gydymo taktiką labai svarbu bedradarbiauti su pacientą gydžiusiu chirurgu ir kardiologu. Gydymo tikslais PMI yra skirstomi į ne ST pakilimo MI (NSTEMI) ir ST pakilimo MI (STEMI). Dauguma pacientų PMI yra NSTEMI, pasireiškiantys ST segmento depresija EKG [18, 13].

PMI sėkmingam gydymui įtakos turi ir provokuojančių veiksnių korekcija. Skausmas, chirurginė trauma, anemija, hipotermija didina katecholaminų išsiskyrimą perioperaciniu periodu. Padidėjęs streso hormonų kiekis gali sąlygoti vainikinių arterijų vazokonstrikciją ir aterosklerozinės plokštelės pažeidimą. Tachikardija ir hipertenzija dažnas reiškinys, pooperaciniu periodu sąlygojantis aterosklerozinės plokštelės plyšimą bei padidėjusį deguonies poreikimą ar sumažėjusį miokardo aprūpinimą deguonimi. Anemija ir hipotenzija taip pat ne mažiau svarbūs rizikos veiksniai PMI išsivystymui dėl sumažėjusio miokardo aprūpinimo deguonimi. Rekomenduojama vengti anemijos ir hipotenzijos viso perioperacinio laikotarpio metu. Taigi šių antrinių veiksnių korekcija gali sumažinti riziką išsivystyti PMI [20, 21].

Pacientai, patyrę STEMI, turėtų būti gydomi vadovaujantis ST pakilimo MI gairėmis. Perioperaciniu periodu

fibrinolizinė terapija kontraindikuotina. Pagrindinis gydymas yra skubi perkutaninė transluminalinė vainikinių arterijų angioplastika, norint išvengti didėjančios miokardo išemijos ir pažaidos. Jeigu įmanoma, stentas neimplantuojamas siekiant išvengti dvigubos antitrombozinės terapijos skyrimo ankstyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Tačiau visais atvejais skiriamas papildomas gydymas beta-blokatoriais ir statinais [20, 21, 13].

Pagrindinis pacientų su NSTEMI gydymo tikslas yra stabilizuoti būklę, norint apsaugoti pacientą nuo visiškos vainikinių arterijų okliuzijos (STEMI). Fibrinolizė nėra rekomenduojama NSTEMI atveju ir išties gali būti žalinga. PMI gydymo pasirinkimas yra ribotas dėl didesnės kraujavimo rizikos pooperaciniu periodu. Naudojant įprastą antiagregacinę terapiją po operacijos, rekomenduojama paskirti vieną antiagregantą. Taip pakoreguotas pacientų gydymas skiriasi nuo NSTEMI gairių, tačiau pagrįstai mažina kraujavimo riziką ankstyvuju pooperaciniu laikotarpiu. Šiuo atveju tinkamiausias yra aspirinas, nes jis nedidina gyvybei grėsmingo kraujavimo rizikos lyginant su placebo ankstyvuju pooperaciniu periodu. Teoriškai pacientams su pooperacine miokardo išemija labiausiai tinka kelių antiagregantų terapija. Deja, nėra pakankamai duomenų apie šią pacientų gydymo grupę. Tačiau dėl galimos kraujavimo rizikos pooperaciniu periodu turėtume būti atsargūs naudodami sudėtinę antiagregantų terapiją [20, 21]. PMI gydymui antikoagulantai nėra kontraindikuotini. PMI atveju nefrakcionuotas heparinas yra labiau tinkamas antikoaguliantas tiek gydant konservatyviai, tiek atliekant perkutaninę vainikinių arterijų angioplastiką dėl jo greitos reversijos protaminu kraujavimo atveju. PMI atveju nefrakcionuotas heparinas indikuotinas tik tada, kai įtariamas plokštelės plyšimas ir kraujavimo rizika yra priimtina ir nepavojinga pagal atliktą operaciją. Pavyzdžiui, net mažas kraujavimas yra nepriimtinas neurochirurginių, akių operacijų metu, kai tuo tarpu galūnių operacijų metu kraujavimas gali būti lengvai pastebimas ir sustabdomas, todėl tolerancija antikoaguliacinei terapijai yra didesnė.

Kaip jau žinome, PMI gali įvykti dėl sutrikusios pusiausvyros tarp deguonies suvartojimo ir tiekimo miokarde. Abejojama apie šios pacientų grupės gydymo dviguba antitrombocitine ir antikoaguliacine terapija naudą. Tačiau atskirti patogenezinio PMI mechanizmo remiantis įprastais diagnostikos tyrimais nėra galimybės. Sprendimas pradėti gydymą vienu ar keliais antitrombocitiniais bei antikoaguliaciniais vaistais turi būti kruopščiai apsvartytas atsižvelgiant į kraujavimo riziką ir gydymo naudą [20, 11, 1].

Pacientams su tyliu troponino padidėjimu ir miokardo išemija be išeminių pokyčių EKG, skiriama individuali terapija beta-blokatoriais ir statinais, remiantis troponino pa-

didėjimu. Neinvazinė miokardo išemijos diagnostika arba vainikinių arterijų angiografija ir perkutaninė vainikinių arterijų angioplastika turėtų būti aptarti vėlesniu laikotarpiu [20, 11, 21].

Baigčių prognozavimas ir apibendrinimas

Skirtingų šaltinių duomenimis, PMI hospitalinis mirštumas svyruoja nuo 11,6% [1] iki 21,6% [17] dėl skirtingo kontingento ir yra didesnis pacientų su aukštais troponino rodikliais. POISE duomenimis, pacientų su PMI mirštumas per 30 d. buvo 11,6%, be miokardo infarkto tik 2,2% (3 lentelė).

Perioperacinis MI yra dažniausia kardiovaskulinė komplikacija po nekardiochirurginių operacijų, išsivystanti per pirmąsias 24-72 valandas. Tai dažniausiai nediagnozuojama ir negydoma patologija, pasireiškianti hipotenzija, pasunkėjusiu kvėpavimu, aritmijomis, tachikardija. PMI išsivystymui įtakos operacijos metu turi padidėjusi simpatinės nervų sistemos aktyvacija ir katecholaminų kiekis. Svarbiausias rizikos veiksnys, kurį mes galime kontroliuoti tai ŠSD. Tachikardija provokuoja tiek plokštelės plyšimą, tiek didina O₂ suvartojimą ir mažina jo tiekimą miokarde. Rutininiai EKG ir troponino tyrimai yra rekomenduojami didelės rizikos pacientams 48-72 val. po nekardiochirurginių operacijų. PMI gydymas šiuo metu yra diskusinis. Antikoagulantų, antiagregantų skyrimas ir ankstyva intervencija turi būti kruopščiai apsvartyta individualiai, įvertinus gydymo naudą ir riziką.

Literatūra

1. Adebola O. Adesanya, MBBS, FCCP; James A. de Lemos, MD; Nancy B. Greulich, MD; and Charles W. Whitten, MD. Management of Perioperative Myocardial Infarction in Noncardiac Surgical Patients. CHEST. 2006; 130(2):584-596.
2. Anderson J, Adams C, Antman E, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2007; 50:e1.
3. Biccari BM, Rodseth RN et al. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction. Anaesthesia. 2010; 65: 733-741.
4. Cohen MC, Aretz TH et al. Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction. Cardiovascular Pathology. 1999; 133-139.
5. Calderaro D, Monachini MC, Vieira CL, Yu PC, Gualandro DM,

- Marques AC, et al. Reactive hyperemia revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008; 23-24.
6. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garrutti I, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2011;154(8):523-528.
 7. Devereaux PJ, Simunovic N, Sprague S, Guyatt GH, Schemitsch E, Debeer J, et al. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2010;182:1609-1616.
 8. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Pastana AF, et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: Frequent and dangerous. *Atherosclerosis.* 2012; 222(1):191-195.
 9. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999–3054.
 10. Kikura M, Oikawa F, Yamamoto K, Iwamoto T, Tanaka KA, Sato S, et al. Myocardial infarction and cerebrovascular accident following non-cardiac surgery: differences in postoperative temporal distribution and risk factors. *J Thromb Haemost.* 2008;6(5):742-748.
 11. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, et al. Perioperative myocardial infarction. *Circulation.* 2009; 119: 2936–2944.
 12. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *Journal of the American College of Cardiology.* 2003; 42: 1547–1554.
 13. Ph. Gabriel Steg, Stefan K. James, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) *European Heart Journal.* 2012; 33, 2569–2619.
 14. D K Cho, Y-B Song et al. Perioperative NT-proBNP and CRP predict perioperative major cardiovascular events in non-cardiac surgery. *Biomarkers and heart disease.* 2012; 56–62.
 15. Ryan L, MBChB, Registrara Rodseth RN, FCA(SA) et al. Peri-operative myocardial infarction: time for therapeutic trials *Anaesthesia.* *Journal of Anaesthesia.* 2011; 1081–1087.
 16. Poldermans D, et al. Task Force for Perioperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery, European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J.* 2009; 30: 2769–2812.
 17. Redfern G, Rodseth RN, Biccard BM. Outcomes in vascular surgical patients with isolated postoperative troponin leak: a meta-analysis. *Anaesthesia.* 2011; 66: 604–10.
 18. Toma M, Fu Y, Ezekowitz JA et al. Does silent myocardial infarction add prognostic value in ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) trial. *Am Heart J.* 2010;160:671–677.
 19. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2012; 126: 2020–2035.
 20. Wilton A van Klei, Diederik E Grobbee, Remco B Grobbee, Judith AR van Waes and Hendrik M Nathoe Detection and management of asymptomatic myocardial injury after noncardiac surgery *European Journal of Preventive Cardiology.* 2013.

PERIOPERATIVE MYOCARDIAL INFARCTION

A. Macas, G. Bakšytė, L. Šilinskytė, J. Petrauskaitė

Key words: perioperative myocardial infarction, troponin, antiplatelet therapy, anticoagulants.

Summary

Perioperative myocardial infarction (PMI) is defined as myocardial infarction (MI) during perioperative period (24-72 hours after non cardiac surgery). Worldwide, over 200 million adults have major non-cardiac surgery each year, and several million experience a major vascular complication (e.g.: nonfatal myocardial infarction). The prevalence of PMI for low risk patients without ischemic heart disease is from 0.3 to 3%, while for medium and high risk patients with coronary artery disease increases to 30%.

It is believed that plaque rupture and myocardial oxygen supply-demand imbalance is the main reason of perioperative myocardial infarction. Mostly oxygen supply-demand imbalance predominates in the early postoperative period. Plaque rupture appears to be a more random event, distributed over the entire perioperative admission. Most patients with a perioperative MI do not experience ischemic symptoms, because of sedation and analgesia during surgery procedure. This is the reason why routine monitoring of troponin levels and electrocardiography in at-risk patients are needed after surgery to detect most MI. In 90% of cases troponin level increases during the first 24 hours after surgery. Risk factors detection, serial troponin evaluation and specialised treatment can reduce hospital length of stay, treatment costs and PMI mortality.

Correspondence to: laura.silinskyte@gmail.com

Gauta 2013-11-12