PROCJENA RAZVOJA INFARKTA MIOKARDA TIJEKOM OPERACIJE I U RANOM POSLIJEOPERACIJSKOM RAZDOBLJU

Zdovc, Filip

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:334381

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository

zir.nsk.hr

UNIRI DIGITALNA KNJIŽNICA

Image not found or type unknown

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINA

Filip Zdovc

PROCJENA RAZVOJA INFARKTA MIOKARDA TIJEKOM OPERACIJE I U RANOM POSLIJEOPERACIJSKOM PERIODU

Diplomski rad

Rijeka, 2019.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINA

Filip Zdovc

PROCJENA RAZVOJA INFARKTA MIOKARDA TIJEKOM OPERACIJE I U RANOM POSLIJEOPERACIJSKOM PERIODU

Diplomski rad

Rijeka, 2019.

Mentor rada: izv. prof. dr. sc. Vlatka Sotošek Tokmadžić, dr. med.

Diplomski rad ocjenjen je dana _____

u/na_____, pred povjerenstvom

u sastavu:

1. Prof. dr. sc. Željko Župan, dr. med. (predsjednik Povjerenstva)

2. Prof. dr. sc. Alen Ružić, dr. med.

3. Prof. dr. sc. Alan Šustić, dr. med.

Rad sadrži 27 stranica, 3 slike, 6 tablica, 32 literaturna navoda.

ZAHVALA

Zahvaljujem se mentorici izv. prof. dr.sc. Vlatki Sotošek Tokmadžić na danim savjetima i pomoći u izradi ovog diplomskog rada. Zahvaljujem se roditeljima, sestri i svim prijateljima koji su bili uz mene tijekom ovih godina i studiranje mi učinili ispunjenim.

SADRŽAJ

SADRŽAJ 5

1. UVOD 8

1.1. AKUTNI INFARKT MIOKARDA.....8

1.1.1. EPIDEMIOLOGIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI..... 8

1.1.2 PATOFIZIOLOGIJA ISHEMIJSKE BOLESTI SRCA 9

1.1.3. PODJELA AKUTNOG INFARKT MIOKARDA 12

2. SVRHA RADA 14

3. PREGLED LITERATURE NA ZADANU TEMU 15

3.1. PROCJENA RIZIKA TIJEKOM ANESTEZIJE 15

3.1.1 ASA KLASIFIKACIJA 15

3.1.2. PROCJENA KARDIOVASKULARNOG RIZIKA..... 16

3.1.3. PROCJENA FUNKCIONALNOG STATUSA BOLESNIKA 18

3.2. AKUTNI INFARKT MIOKARDA TIJEKOM OPERACIJE I U RANOM POSLIJEOPERACIJSKOM PERIODU.....19

3.2.1. PATOFIZIOLOGIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA 19

3.2.2. EPIDEMIOLOGIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA 20

3.2.3. DIJAGNOSTIKA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA 20

3.2.4. LIJEČENJE PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA 21

3.2.5. PREVENCIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA 22

3.2.6. INCIDENCIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA 22

4. RASPRAVA.....24

5. ZAKLJUČAK 25

6. SAŽETAK.....26

7. SUMMARY 27

8. LITERATURA.....28

9. ŽIVOTOPIS 33

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

AP – Angina pektoris

ASA – Američko društvo za anesteziologiju (engl. American Society of Anesthesiology)

cTn – Srčani troponin (engl. Cardiac troponin)

EKG – Elektrokardiogram

LDL – Lipoprotein niske gustoće (engl. Low-density lipoprotein)

MET – Metabolički ekvivalent (engl. Metabolic equivalent of task)

NSTEMI – Infarkt miokarda bez ST-elevacije (engl. Non-st elevated myocardial infarction)

STEMI – Infarkt miokarda sa ST-elevacijom (engl. St elevation myocardial infarction)

1. UVOD

1.1. AKUTNI INFARKT MIOKARDA

Akutni koronarni sindrom je klinički sindrom u kojeg spadaju nestabilna angina pektoris (AP), infarkt miokarda bez ST-elevacije (NSTEMI) i infarkt miokarda sa ST-elevacijom (STEMI). Akutni infarkt miokarda se s obzirom na promjene u ST segmentu može podijeliti na infarkt miokarda sa ST-elevacijom i infarkt miokarda bez ST-elevacije. Nestabilna angina pektoris se razlikuje od infarkta miokarda bez ST-elevacije po tome po tome što srčani biljezi poput troponina nisu povišeni. Infarkt miokarda podrazumijeva smrt srčanog mišićnog tkiva zbog njegove neadekvatne opskrbe krvi i kisikom. Obično se radi o nesrazmjeru između povećanih zahtjeva srčanog mišića za kisikom i njegove neadekvatne perfuzije koje dovedu do ishemičnih promjena, najčešće uslijed komplikacija aterosklerotske bolesti koronarnih krvnih žila (1).

1.1.1. EPIDEMIOLOGIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI

Akutni infarkt miokarda je glavni uzrok smrtnosti u razvijenim zemljama i zemljama u razvoju. U izvanbolničkim uvjetima, gotovo trećina slučajeva akutnog infarkta miokarda s ST-elevacijom završi smrću, a šestina pacijenata premine unutar pola sata u zbog novonastalih ventrikularnih aritmija. Akutni infarkt miokarda predstavlja veliki javnozdravstveni problem i veliki teret za financijski sustav. Hrvatska po mortalitetu od kardiovaskularnih bolesti spada u zemlje srednje visoke stope smrtnosti u usporedbi s ostalim europskim zemljama. U posljednjih 15 godina u Hrvatskoj je prisutan trend pada smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti, no one i dalje predstavljaju vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta. Trend smanjenja kardiovaskularnog pobola i smrtnosti se pripisuje preventivnim programima i napretku na područjima kardiologije i kardiokirurgije. Prevencijski programi imaju za cilj

poučiti narod pravilnim životnim navikama i poticati ih na njihovu implementaciju u svakodnevni život. Odgovornost za vlastito zdravlje i sprečavanje preventabilnih bolesti leži u domeni pojedinaca. Pravilne životne navike uključuju svakodnevnu tjelovježbu, zdravu ishranu, smanjenje tjelesne težine ako je to potrebno, prestanku konzumiranja duhanskih proizvoda, redukciji alkohola i redoviti kontrolni pregledi kod svog obiteljskog liječnika s ciljem održavanja tlaka i kolesterola u granicama preporučenih vrijednosti. Znatan doprinos smanjenju morbiditeta i mortaliteta od kardiovaskularnih bolesti u Hrvatskoj je doprinio razvoj kardiologije i kardiokirurgije. Prema podacima Eurostata, Hrvatska je u samom vrhu dostupnosti angiografske opreme i sala, broju izvedenih perkutanih koronarnih intervencija i ugradnji premosnica po broju stanovnika (2-4).

Sam anesteziološki postupak je danas postao siguran te ishod operacije i rizik od smrti uvelike ovise o zdravstvenom stanju bolesnika te opsegu i složenosti kirurškog zahvata. S obzirom na to da su kardiovaskularne bolesti srca vodeći uzrok smrtnosti i pobola u Republici Hrvatskoj, znatan broj kirurških pacijenata će imati bolest kardiovaskularnog sustava. S težinom kardijalnog stanja pacijenta raste i rizik od smrti tijekom operacije i ranom poslijeoperacijskom razdoblju (5).

1.1.2 PATOFIZIOLOGIJA ISHEMIJSKE BOLESTI SRCA

Normalna koronarna cirkulacija se u stanjima psihičkog stresa i fizičke aktivnosti prilagođava potrebama srčanog mišića. Ako su potrebe srčanog mišića za kisikom povećane, mišićne stanice koronarnih krvnih žila se relaksiraju, lumen se proširuje, protok krvi kroz žile povećava te se miokard snabdijeva dostatnom količinom krvi i kisika. Ishemija miokarda je stanje neadekvatnog krvnog protoka koronarnom cirkulacijom, a njena glavna obilježja su hipoksija i anaerobni metabolizam. Ishemija miokarda nastaje zbog poremećaja ravnoteže

između zahtjeva miokarda za kisikom i njegove opskrbe krvlju i kisikom. Koronarni krvni protok može biti prekinut mehaničkom opstrukcijom i time dovesti do smanjenja krvne opskrbe miokarda. Najčešći mehanički uzrok ishemije miokarda su ateroskleroza i njene komplikacije, no do opstrukcije također može doći zbog spazma i embolusa krvne žile te koronarnog arteritisa. U aterosklerotskoj bolesti je smanjena vazodilatacijska rezerva koronarnih krvnih žila zbog endotelne disfunkcije i smanjenog stvaranja dušikovog oksida te se u početnim stadijima bolesti, prije nastanka značajnog suženja, smanjuje sposobnost adekvatnog povećanja krvnog protoka kroz koronarnu cirkulaciju u stanju povećanih potreba srčanog mišića za kisikom. Povećane potrebe miokarda za kisikom nastaju prilikom povećanja srčane frekvencije i kontraktilnosti srčanog mišića te volumnog i tlačnog opterećenja. Tako tahikardije, tireotoksikoza, anemija i karboksihemoglobinemija povećavaju srčani minutni volumen i rad srca te dovode do povećane potrošnje kisika. Osim toga, u anemijama i karboksihemoglobinemiji još se nalazi i smanjena oksigenacija krvi. Najčešći uzroci tlačnog opterećenja su arterijska hipertenzija i aortna stenoza a oni dovode do koncentrične hipertrofije miokarda i povećane konzumacije kisika prilikom srčanog rada (2, 6-8).

Ateroskleroza je upalni proces koji zahvaća velike i srednje velike krvne žile. Karakterizirana je nakupljanjem lipida, makrofaga i glatkih mišićnih stanica u stijenkama krvnih žila i formiranjem aterosklerotskog plaka. Endotel krvnih žila ima važnu ulogu u homeostazi i očuvanju integriteta krvnih žila, a njegova disfunkcija dovodi do aterogeneze. Proces nastanka ateroskleroze je kompleksan i brojni nasljedni i okolišni čimbenici su uključeni u njega, a najvažniji među njima je hiperkolesterolemija, odnosno povećana koncentracija LDL-kolesterola u krvi. Do mehaničkog oštećenja endotela dolazi uslijed hipertenzije, a slobodni radikali kisika iz cigareta i slobodni radikali nastali kao posljedica hiperkolesterolemije i glikiranih bjelančevina u šećernoj bolesti dovode do disfunkcije endotela. Povećana

propusnost takvog endotela dovodi do akumulacije oksidiranog lipida u stijenci krvne žile i povećane migracije upalnih stanica u nju. Velika količina LDL-a ulazi u makrofage i oni se pretvaraju u pjenušave stanice koje potom luče proupalne citokine. Početna promjena u aterosklerozi se naziva masna pruga, a sastoji se od pjenušavih stanica i lipida. Nadalje, zbog nemogućnosti pjenušavih stanica da zaprime toliku količinu lipida, dolazi do nakupljanja lipida u izvanstaničnom prostoru i formiranja tranzicijskog plaka. Pod djelovanjem kemotaktičnih čimbenika i čimbenika rasta dolazi do migracije glatkomišićnih stanica iz mišićnog sloja u intimu, njihove proliferacije te povećanog stvaranja kolagena. Glatkomišićne stanice i kolagen okružuju lipidno središte te se formira fibrolipidni plak koji se izbočuje u lumen krvne žile. Takav fibrolipidni plak može postati nestabilan, trombozirati i dovesti do opstrukcije krvnog lumena s posljedičnim padom krvnog protoka kroz zahvaćenu krvnu žilu. Dva mehanizma dovode do tromboze fibrolipidnog plaka. Prvi je površna ozljeda endotela iznad plaka. Njome se trombogeno subendotelno vezivno tkivo izlaže sastavu krvi i dolazi formiranja tromba u lumenu krvne žile. Drugi mehanizam uključuje oštećenje vezivne kape i ulazak krvi iz lumena žile u fibrolipidni plak. Sastav plaka je izrazito trombogen i dolazi do formiranja tromba. Tromb nastao u plaku raste i mijenja svoj oblik i može se proširiti u lumen krvne žile i opstruirati ju (2, 6, 8).

Stenoza arterije će dati različite kliničke slike, ovisno o postotku suženja i stabilnosti aterosklerotskog plaka. Suženje stabilnog plaka iznad 50% će uzrokovati ishemiju pri povećanim potreba miokarda za kisikom. Suženje stabilnog plaka ispod 50% isto tako može dovesti do ishemije u uvjetima povećanih potreba za kisikom ako se zbog endotelne disfunkcije kompromitira vazodilatacijska rezerva ostalih koronarnih krvnih žila. Takvi pacijenti će imati dispneju i grudnu bol pri obavljanju fizičkih aktivnosti, a povećan im je i rizik od nastanka infarkta miokarda u operacijskom i ranom poslijeoperacijskom periodu.

Kako se stabilni plak širi, tako je tolerancija fizičke aktivnosti sve lošija te se simptomi ishemijske bolesti počinju očitovati i u mirovanju. Nestabilni plak je onaj plak u kojem dolazi do rupture vezivne kape i formiranja tromba u lumenu krvne žile. Takav tromb se može spontano razgraditi ili pak svojim širenjem uzrokovati značajnu stenozu ili potpunu opstrukciju krvne žile i uzrokovati infarkt miokarda (2, 6, 7).

1.1.3. PODJELA AKUTNOG INFARKT MIOKARDA

Infarkt miokarda je nekroza srčanog mišića nastala zbog prekida opskrbe krvlju, a uzrokovan je potpunim začepljenjem jedne od koronarnih arterija. Infarkt miokarda se po univerzalnoj definiciji može podijeliti na 5 vrsta s obzirom na patološke, kliničke, prognostičke i terapeutske razlike, s time da se četvrti tip nadalje dijeli u tri podvrste (tablica 1).

Tablica 1. Vrste infarkta miokarda (9)

Tip 1 IM	Spontani infarkt miokarda uzrokovan primarno koronarnim događajem; ruptura ili erozija plaka s trombozom, disekcija
Tip 2 IM	Infarkt miokarda nastao sekundarno uslijed ishemije; povećan zahtjev za kisikom ili smanjena opskrba uslijed koronarnog spazma, embolije, anemije, disritmija, hipertenzije ili hipotenzije
Tip 3 IM	Dijagnoza infarkta miokarda u iznenadnoj srčanoj smrti
Tip 4a IM	Infarkt miokarda povezan s perkutanom koronarnom intervencijom
Tip 4b IM	Infarkt miokarda povezan s trombozom stenta
Tip 4c IM	Infarkt miokarda povezan s restenozom stenta
Tip 5 IM	Infarkt miokarda povezan s premosnicom koronarne arterije

1.1.4. DIJAGNOSTIČKI KRITERIJI ZA AKUTNI INFARKT MIOKARDA

Po univerzalnoj definiciji akutnog infarkta miokarda iz 2018. godine, akutni infarkt miokarda se diferencirao od akutne ozljede miokarda, s obzirom na to da vrijednosti srčanog troponina mogu biti povišeni i u neishemijskim stanjima, kao što su miokarditis i bubrežno zatajenje. Ozljeda miokarda se definira kao porasti ili pad srčanog troponina (cTn) s najmanje jednom vrijednosti iznad 99-te percentile gornje referentne vrijednosti bez dokaza o ishemiji

miokarda. Termin akutni infarkt miokarda bi se trebao koristiti kada je prisutna akutna ozljeda miokarda s kliničkom slikom koja odgovara ishemiji miokarda, odnosno kada je prisutan porast ili pad vrijednosti srčanog troponina s najmanje jednom vrijednosti iznad 99-te percentile gornje referentne vrijednosti i s najmanje jednim od sljedećeg; simptomima ishemije miokarda, promjene u EKG nalazu u vidu značajnih promjena u ST-segmentu i T-valu ili novonastalog bloka lijeve grane, razvoju patoloških Q zubaca EKG nalazu te slikovnom dokazu novonastalog gubitka srčanog mišića ili novonastale regionalne abnormalnosti pokreta srčanog zida. Navedeni kriteriji vrijede za tip 1, 2 i 3 infarkta miokarda, s time ako je postmortalno utvrđena akutna aterotromboza arterije hranilice zahvaćenog nekrotičnog miokarda, zadovoljavaju se kriteriji za dijagnozu tipa 1 infarkta miokarda, ako postoji dokaz poremećene ravnoteže između zahtjeva miokarda za kisikom i njegove opskrbe nevezano za akutnu aterotrombozu, zadovoljavaju se kriteriji za dijagnozu tipa 2 infarkta te ako je nastupila srčana smrt pacijenta sa simptomima i promjenama u EKG nalazu koji pretpostavljaju postojanje kardijalne ishemije prije negoli su se zabilježile promjene vrijednosti srčanog troponina, zadovoljavaju se kriteriji za postavljanje dijagnoze tipa 3 infarkta miokarda. Tipovi 4 i 5 infarkta miokarda su infarkti miokarda nastali pri procedurama na koronarnim krvnim žilama, odnosno pri perkutanim koronarnim intervencijama i postavljanju premosnice na koronarne arterije (6, 8, 9).

2. SVRHA RADA

Svrha diplomskog rada je obraditi epidemiologiju, patofiziologiju i dijagnostiku akutnog infarkta miokarda te procjenu razvoja akutnog infarkta miokarda tijekom operacije i ranog poslijeoperacijskog perioda. Isto tako obradit će se prevencija, dijagnosticiranje i liječenje akutnog infarkta miokarda tijekom operacije i u ranom poslijeoperacijskom periodu. Perioperacijski infarkt miokarda predstavlja veliki izazov s obzirom na to da se ne prezentira tipičnom kliničkom slikom akutnog koronarnog sindroma.

3. PREGLED LITERATURE NA ZADANU TEMU

3.1. PROCJENA RIZIKA TIJEKOM ANESTEZIJE

Anesteziološki postupci danas te u prošlom i pretprošlom stoljeću nisu za usporedbu. Nekoć su operacije bile izrazito rizične s jednim smrtnim ishodom na svakih 220 anestezija, dok je danas smrtnost niska s jednim smrtnim ishodom na 200 000 anestezija. Tome su doprinijeli razvoj suvremene tehnologije u medicini, bolje kirurške tehnike, bolja dijagnostika, otkriće novih i sigurnijih anestetika te razvoj anestezioloških postupaka. Ishod operacije i rizik od smrti ovise o zdravstvenom stanju bolesnika, a potom o opsegu i složenosti kirurškog zahvata. Danas postoje razni alati za procjenu operacijskog rizika (5).

3.1.1 ASA KLASIFIKACIJA

U pedesetim godinama prošlog stoljeća se u uporabu uvela klasifikacija Američkog društva za anesteziologiju s ciljem da se objektivizira perioperacijski rizik. ASA klasifikacija (tablica 2) se temelji na procjeni postojanja sustavne bolesti i funkcionalnog ograničenja zbog iste. Bolesnike se svrstava u 5 skupina s obzirom na rizik od smrtnosti, pri čemu hitna operacija dodatno povećava perioperacijski rizik. Za hitne operacije se uz status ASA klasifikacije dopisuje oznaka E (engl. emergency) ili H (hitan zahvat). Zadnju, šestu skupinu čine bolesnici kojima je utvrđena moždana smrt, a predviđeni su za doniranje organa. ASA klasifikacija je jednostavna, ne uzima puno vremena, lako se ponavlja i dobro korelira s perioperacijskim rizikom (5, 10).

TABLICA 2. ASA klasifikacija (11)

ASA status	Opis bolesnika	Mortalitet (%)
I	Zdrav bolesnik bez oboljenja	0,06 – 0,08
II	Bolesnik s blagom sistemnom bolesti bez funkcionalnih ograničenja	0,27 – 0,4
III	Bolesnik s umjerenom do teškom sistemnom bolesti koja dovodi do određenog funkcionalnog ograničenja	1,8 – 4,3
IV	Bolesnik s teškom sistemnom bolesti koja mu stalno ugrožava život	7,8 – 23
V	Moribundni bolesnik za kojeg se ne očekuje 24-satno preživljenje bez operacije	9,4 – 51
VI	Bolesnik s utvrđenom moždanom smrti koji je predviđen za donora organa	
E ili H	Bolesniku koji će se podvrgnuti hitnom kirurškom zahvatu dodaje se oznaka E ili H iza ocjene ASA statusa	Povećan

3.1.2. PROCJENA KARDIOVASKULARNOG RIZIKA

Bolesti kardiovaskularnog sustava su vodeći uzrok povišenog rizika pobola i smrtnosti kirurških pacijenata. Perioperacijska smrtnost u 50% bolesnika nastaje zbog razvoja akutnog koronarnog sindroma, značajne aritmije, akutnog srčanog zatajenja i iznenadne srčane smrti. Iz tog razloga su se razvili razni indeksi kojima se procjenjuje perioperacijski rizik od srčanih komplikacija. Prvi indeks srčanog rizika koji obraća pažnju na kardijalno stanje bolesnika je objavio Goldman 1977., a Detsky ga je modificirao devet godina kasnije. Revidirani indeks srčanog rizika ili Leejev bodovni sustav (tablica 3) je uveden 1999. godine nakon što su Lee i suradnici uspjeli identificirati 6 pretkazatelja perioperacijskih komplikacija u elektivnim nekardiokirurškim operacijama (tablica 4). Ti pretkazatelji obuhvaćaju bolesti kardiovaskularnog sustava, šećernu bolest ovisnu o inzulinu, nalaz kreatinina u krvi iznad 176 mikromola/l i težinu kirurškog zahvata, a s obzirom na broj skupljenih bodova se potom

svrstavaju u 4 rizične skupine. Revidirani indeks srčanog indeksa, u usporedbi s ostalim indeksima, pokazuje najveću točnost u procjeni kardiovaskularnog oboljenja i smrtnosti u perioperacijskom periodu. (5, 12)

TABLICA 3. Bodovni sustav perioperacijskog rizika prema Leejevom indeksu (13)

Varijable	
Ishemijska bolest srca u anamnezi	1
Kronično srčano zatajenje u anamnezi	1
Cerebrovaskularna bolest u anamnezi	1
Šećerna bolest liječena inzulinom	1
Razina serumskog kreatinina iznad 176 mikromola/l	1
Visokorizičan kirurški zahvat	1

TABLICA 4. Klasifikacija u rizične skupine prema Leejevom indeksu (12)

Skupina	**Bodovi**	**Srčani rizik**
I i II	0 – 1	Nizak (0,4 – 0,9%)
III	2	Srednji (7%)
IV	3 i više	Visok (11%)

Svi navedeni indeksi procjene srčanog rizika u perioperacijskom periodu bez obzira na svoju točnost ipak ne pridonose smanjenju pobola i smrtnosti tijekom operacije i u poslijeoperacijskom periodu.

3.1.3. PROCJENA FUNKCIONALNOG STATUSA BOLESNIKA

Funkcionalni kapacitet kardiovaskularnog sustava u kirurških bolesnika, odnosno tolerancija obavljanja fizičkog rada različitog stupnja je najvažnija odrednica kardiovaskularnog rizika tijekom operacije i u ranom poslijeoperacijskom periodu. Što bolesnik bolje tolerira napor, to

je rizik od kardiovaskularnog incidenta manji. Kako bi odredili kapacitet kardiovaskularnog sustava, liječnici se koriste mjerenjem MET-a (metabolički ekvivalent) (tablica 5). Za prosječnog odraslog čovjeka, vrijednost jednog MET-a jednaka je potrošnji 3,5 ml/kg/min kisika. Sukladno tome, različiti stupanj tjelesne aktivnosti iznosi različitu vrijednost MET-a. Što je tjelesna aktivnost intenzivnija, to je vrijednost MET-a viša. Što je tjelesni napor veći kojeg bolesnik tolerira to je njegov funkcionalni kapacitet kardiovaskularnog sustava veći a rizik od srčanog incidenta manji. Vrijednost MET-a od 4 i više smatra se dobrim funkcionalnim kardiovaskularnim kapacitetom a odgovara penjanju stepenicama ili hodu uzbrdo. Određivanje funkcionalnog statusa bolesnika se bazira na anamnezi i vrlo ga je jednostavno procijeniti (tablica 5) (5, 12, 14, 15).

TABLICA 5. Primjeri tjelesnih aktivnosti po MET-u (15)

Aktivnost laganog intenziteta	**Aktivnost srednjeg intenziteta**	**Aktivnost jakog intenziteta**
<3 MET-a	**3-6 MET-a**	**>6 MET-a**
-sjedenje i korištenje računala -polagana šetnja -pecanje -sviranje većine instrumenata -briga o samome sebi	-šetnja -čišćenje kuće -košnja trave -lagana vožnja biciklom -hodanje uzbrdo	-planinarenje -košarka -trčanje -nošenje teškog tereta -čišćenje snijega

3.2. AKUTNI INFARKT MIOKARDA TIJEKOM OPERACIJE I U RANOM POSLIJEOPERACIJSKOM PERIODU

3.2.1. PATOFIZIOLOGIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA

Perioperacijski infarkt miokarda se uglavnom manifestira kao infarkt miokarda tipa 1 ili tipa 2. Infarkt miokarda tipa 1 nastaje zbog tromboze aterosklerotski promijenjene koronarne

krvne žile uslijed rupture, erozije ili fisure aterosklerotskog plaka. Infarkt miokarda tipa 2 nastaje zbog poremećaja ravnoteže između zahtjeva srčanog mišića za kisikom i njegove perfuzije, i to u prisutnosti stabilnog plaka koji djelomično okludira krvnu žilu (16, 17).

Tijekom perioperacijskog perioda, bolesnikov organizam se nalazi u uvjetima znatnog fiziološkog stresa. Netom prije završetka operacije kada se pacijent budi iz anestezije dolazi do aktivacije simpatikusa i otpuštanja hormona stresa. Kortizol i katekolamini rastu i ostaju povišeni danima nakon operacije. Takvo stanje dovodi do hemodinamskih promjena, hiperkoagulabilnog stanja i koronarne vazokonstrikcije koja pogoduje razvoju infarkta miokarda. Što je kirurška trauma veća, bol jača, a hipotermija i anemija izraženije, to se više katekolamina otpušta u cirkulaciju. Istraživanja pokazuju korelaciju između vrijednosti katekolamina u plazmi i postoperativnog povišenja vrijednosti srčanog troponina i okluzije krvne žile. Hipertenzija dovodi do mehaničkog opterećenja stijenke koronarnih žila i mogu dovesti do rupture aterosklerotskog plaka. Protok krvi u suženoj krvnoj žili je ubrzan i gubi svoj laminaran tijek, te endotelna erozija može uzrokovati formiranje tromba u lumen krvne žile i dovesti do okluzije. Tahikardija koja se javlja nakon operacije je najznačajniji čimbenik potrošnje kisika koji dovodi do nesrazmjera između opskrbe i zahtjeva miokarda za kisikom. Osim toga, čest uzrok nesrazmjera između opskrbe i zahtjeva miokarda za kisikom je hipotenzija uzrokovana vazodilatacijom žilnog sustava, hemoragijom i hipovolemijom. Uz hipotenziju, taj nesrazmjer mogu pogoršati hipoksemija i anemija (16, 17).

3.2.2. EPIDEMIOLOGIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA

Incidencija perioperacijskog infarkta miokarda ovisi o stupnju rizika bolesnika. Tako se incidencija infarkta miokarda za niskorizične bolesnike se kreće od 0,3% do 3%, dok u visokorizičnih bolesnika ona doseže i do 36%. Bolesnici su najpodložniji razvoju infarkta miokarda tijekom prva tri dana od operacije, kada se razvija 75% do 85% svih infarkta miokarda. Postoje različiti podaci o učestalosti pojedine vrste infarkta miokarda u

perioperacijskom periodu pri čemu su infarkt miokarda tipa 1 i 2 znatno češći nego ostali tipovi. Infarkt miokarda tipa 2 se češće javlja u starijih bolesnika, pri čemu su žene podložnije nego muškarci, a obično se prezentiraju dispnejom, aritmijom i na EKG zapisu bez ST-elevacije, odnosno NSTEMI-jem. Osim toga, dijabetes, hipertenzija, kronična opstrukcijska plućna bolest, kongestivno zatajenje srca i kronična bubrežna bolest se češće javljaju u bolesnika s infarktom miokarda tipa 2 nego u tipu 1 (18-20).

3.2.3. DIJAGNOSTIKA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA

Oko 80% perioperacijskog infarkta miokarda se ne prezentira boli u prsima ili nekim drugim ishemičnim simptomom, stoga se zbog svoje netipične kliničke slike dijagnoza perioperacijskog infarkta miokarda često previdi, ti bolesnici se ne liječe, a komplikacije koje se javljaju dovode do smrtnosti, oboljenja i visokih troškova liječenja. Uzrok izostanku tipičnih simptoma u kirurških bolesnika se pripisuje djelovanju anestezije i intenzivnoj poslijeoperacijskoj analgetskoj terapiji (21).

Ovisno o istraživanju, bolesnici s postoperativnim akutnim koronarnim sindromom unutar prva tri dana od operacije se prezentiraju najčešće kao NSTEMI, i to u 70 do 80% bolesnika. 10 do 25% bolesnika se prezentira kao STEMI, a do 15% njih ima stabilnu anginu (22-24).

S obzirom na navedeno, svakog bolesnika bi trebalo pratiti s ciljem što ranog otkrivanja znakova koji bi nam upućivali na razvoj ishemije miokarda s ciljem pravovremenog liječenja. Tu spadaju tipična grudna bol, sa širenjem u lijevu ruku i lijevu stranu vrata, dispneja, tahikardija, pulmonalna kongestija i hemodinamska nestabilnost. Kada postavimo sumnju na akutni koronarni sindrom, treba napraviti EKG zapis i izvaditi srčane markere. Na EKG zapisu treba ustanoviti postoje li kriterije za dijagnozu akutne ishemije miokarda, a to su ST-elevacija za najmanje 1 mm ili ST-depresija za najmanje 0,5 mm sa/ili inverzijom T vala za

najmanje 1 mm u najmanje dva susjedna odvoda. Dijagnozu infarkta miokarda postavljamo na temelju porasta ili pad vrijednosti srčanog troponina s najmanje jednom vrijednosti iznad 99-te percentile gornje referentne vrijednosti i s najmanje jednim od sljedećeg; simptomima ishemije miokarda, promjene u EKG nalazu u vidu značajnih promjena u ST-segmentu i T-valu ili novonastalog bloka lijeve grane, razvoju patoloških Q zubaca EKG nalazu te slikovnom dokazu novonastalog gubitka srčanog mišića ili novonastale regionalne abnormalnosti pokreta srčanog zida (9, 25).

3.2.4. LIJEČENJE PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA

Nakon što smo postavili sumnju na ishemiju miokarda, dijagnozu treba potvrditi 12-odvodnim EKG nalazom, nalazom osnovnog i četverosatnog troponina te transtorakalnim ultrazvučnim nalazom ako je zamijećena hemodinamska nestabilnost. Nakon toga treba prekinuti kirurški zahvat i stabilizirati pacijenta, odnosno postići zadovoljavajuće vrijednosti tlaka, srčane frekvencije i saturacije kisikom te izbjeći hipotermiju i volumsku neravnotežu. Od lijekova se u tu svrhu koriste beta blokatori, aspirin i gliceril trinitrat. Potom treba u timu raspraviti stabilnost bolesnika, hitnoća operacije i može li se zahvat prekinuti kod pogoršanja bolesnika. Ako se odluči nastaviti s kirurškim zahvatom, poželjno ga je čim prije završiti. Ako tijekom operacije na EKG nalazu imamo dokaz o STEMI-ju ili značajnu hemodinamsku nestabilnost, potrebna je hitna konzultacija s kardiologom radi moguće perkutane koronarne intervencije (6, 16, 25, 26).

3.2.5. PREVENCIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA

Prevencija perioperacijskog leži u identificiranju visokorizičnih pacijenata kroz indekse procjene rizika, pri čemu se za rizik od srčanog incidenta najčešće upotrebljava Leejev indeks.

Kod visokorizičnih pacijenata se potom odlučujemo za prevencijske mjere kojima bi smanjiti rizik od srčanog incidenta tijekom perioperacijskog perioda. Od lijekova se koriste beta blokatori, acetilsalicilna kiselina, statini i dualna antiagregacijska terapija. No istraživanja pokazuju kontroverzne rezultate, tako su beta blokatori povezani s povećanim rizikom od poslijeoperacijske hipotenzije i njenih komplikacija, a uporaba antiagregacijske terapije je povezana s rizikom od krvarenja. Kod osoba sa značajnom stenozom koronarne arterije, može se poduzeti profilaktična revaskularizacija. Indikacija za profilaktičnu revaskularizaciju je ista indikaciji u ishemijskoj srčanoj bolesti bez preporuka za probir ishemije miokarda prije operacije (16, 17, 21, 25-28).

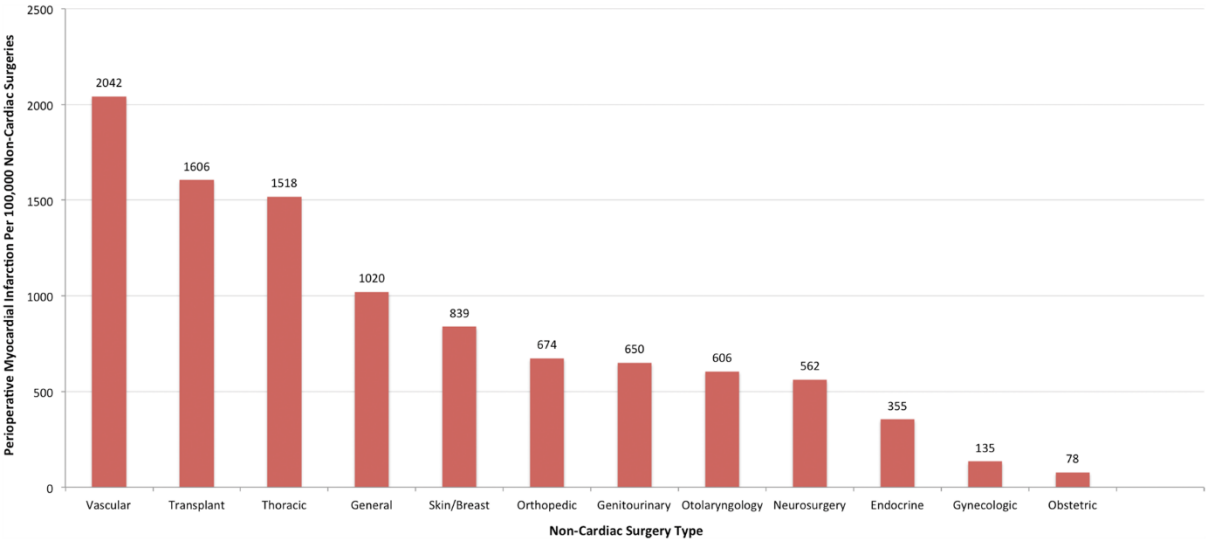
3.2.6. INCIDENCIJA PERIOPERACIJSKOG INFARKTA MIOKARDA

Istraživanja su pokazala da je rizik od perioperacijskog infarkta miokarda viši ako osoba već boluje od ishemijske bolesti srca. Perioperacijski rizik od infarkta miokarda je također viši ako je osobi unatrag dvije godine ugrađen stent u koronarnu žilu. Jedno istraživanje provedena na 491 bolesnika koji su prošli 534 zahvata u općoj vaskularnoj kirurgiji, pokazala je kako raste hitnoća za izvođenjem operacije, tako raste i incidencija infarkta miokarda u perioperacijskom periodu (tablica 6) (18, 29-31).

Tablica 6. Incidencija perioperacijskog infarkta miokarda prema stupnju hitnoće (31)

Vrsta operacije (n)	**Asimptomatski IM detektiran CPK (%)**	**Simptomatski IM (%)**	**Fatalni IM (%)**	**Ukupni IM (%)**
Elektivna (285)	3 (1,0%)	5 (1,7%)	0	8 (2,8%)
Urgentna (200)	1 (0,5%)	6 (3,0%)	2 (1,0%)	9 (4,5%)
Emergentna (49)	1 (2,0%)	1 (2,0%)	2 (4,1%)	4 (8,2%)
Ukupno (5)	5 (1,0%)	12 (2,2%)	4 (0,7%)	21 (3,9%)

Veliko istraživanje je provedeno u Americi između 2005. i 2013. godine koje je obuhvatilo 9.566.277 hospitaliziranih bolesnika radi velike nekardiokirurške operacije. Od svih bolesnika, 84.093 je dobilo infarkt u perioperacijskom periodu, a kao najrizičnijima su se pokazale vaskularne operacije, transplantacije organe te torakalne operacije. Incidencija infarkta miokarda u elektivnim vaskularnim operacijama je iznosila 2,4%, za 0,4% manje od prije spomenutog istraživanja (slika 1) (32).



Slika 1. Učestalost perioperativnog infarkta miokarda u velikim nekardiokirurškim operacijama (32)

4. RASPRAVA

Perioperacijski infarkt miokarda predstavlja izazov u modernoj anesteziologiji. Ovisno o istraživanju, bolesnici s perioperacijskim infarktom miokarda se prezentiraju kao akutni infarkt miokarda bez ST-elevacije u čak 70% do 80% bolesnika. Osim toga približan broj pacijenata se ne žali na tipične ishemijske simptome radi djelovanja anestezije i analgezije. Zbog izostanka karakterističnih promjena za infarkt miokarda na EKG nalazu i ishemijskih

simptoma, pacijenti ostaju nedijagnosticirani i neliječeni. To dovodi do niza komplikacija kao što su produljeni ostanak u bolnici, skuplji troškovi liječenja, povišena smrtnost i nastanak novih te pogoršanje već postojećih morbiditeta. Ishemijske promjename se najčešće javljaju u prva tri dana od operacije, a kirurški pacijenti su najpodložniji razvoju infarkta miokarda tijekom buđenja iz anestezije i prvog dana od operacije. Najjrizičnijim operacijama su se pokazale vaskularne i torakalne operacije te transplatacije organa. Opsežno američko istraživanje koje je uključivalo skoro 10 milijuna pacijenata, pokazalo je incidenciju infarkta miokarda u torakalnim operacija u 1,63%, u vaskularnim operacija 1,56%, a u transplantacijama organa u 1,56% slučajeva.

U prevencijske mjere spadaju pravilna procjena rizika, adekvatna prijeoperacijska priprema bolesnika te medikamentozne mjere. Primjena beta blokatora, acetilsalicilne kiseline i dvojne antiagregacijske terapije u profilaktične svrhe se pokazala kontroverznim s obzirom na povišeni rizik od komplikacija tijekom perioperacijskog perioda u vidu hipotenzije i krvarenja.

Bolesnike tijekom operacije i ranog poslijeoperacijskog perioda bi trebalo pažljivo pratiti s obzirom na to da se infarkt miokarda može lako previdjeti. Svako odstupanje laboratorijskih nalaza i bolesnikovih vitalnih znakova od očekivanih vrijednosti zahtjeva promptnu reakciju i adekvatnu stabilizaciju.

5. ZAKLJUČAK

Perioperacijski infarkt miokarda predstavlja izazov u današnjoj anesteziologiji. S obzirom na to da se ne prezentira tipičnom kliničkom slikom i ishemijski simptomi često izostaju zbog utjecaja anestezije i intenzivne poslijeoperacijske analgetske terapije, dijagnoza i liječenje perioperacijskog infarkta miokarda nisu pravovremeni. Posljedica toga su viši perioperacijski mortalitet, morbiditet i visoki troškovi liječenja. U svrhu procjene rizika od smrti i srčanog

incidenta su se razvili različiti indeksi i klasifikacije. U bolesnika s povišenim perioperacijskim rizikom možemo poduzeti preventivne mjere i pripremiti ih adekvatno za operaciju kako bi taj rizik što je više moguće smanjili.

6. SAŽETAK

Danas su anesteziološki postupci sigurniji no ikada u povijesti. Tome su doprinijeli razvoj suvremene tehnologije i uporaba iste u medicini, bolje kirurške tehnike i dijagnostički postupci, otkriće novih i sigurnijih anestetika te razvoj anesteziooloških postupaka. U prošlom stoljeću su se počele razvijati klasifikacije i indeksi po kojima bolesnike valoriziramo i s obzirom na nalaz kategoriziramo u određene skupine rizika. ASA klasifikacija se temelji na procjeni postojanja sustavne bolesti i funkcionalnog ograničenja kojeg ona uzrokuje. S obzirom na ASA status, osoba ima određen rizik od smrti tijekom operacije. Zatim su se pojavili i indeksi srčanog rizika koji procjenjuju rizik od srčanog incidenta tijekom operacije.

Prvi je bio indeks srčanog rizika je uveden od strane Goldmana 1977., kojeg je Detsky revidirao 9 godina kasnije. Danas se za procjenu srčanog rizika uobičajeno koristi revidirani indeks srčanog rizika ili Leejev bodovni sustav uveden 1999. godine nakon što su Lee i suradnici uspjeli identificirati 6 pretkazatelja perioperacijskih komplikacija u elektivnim nekardiokirurškim operacijama. Kirurškim bolesnicima se također određuje funkcionalni kapacitet kardiovaskularnog sustava, odnosno njegova sposobnost da tolerira napor. Nakon procjene perioperacijskog rizika i funkcionalnog kapaciteta kardiovaskularnog sustava bolesnika, možemo poduzeti preventivne mjere kako bi snizili rizika od kardiovaskularnog incidenta. Infarkt miokarda u perioperacijskom periodu se najčešće javlja kao infarkt miokarda tipa 1 i tipa 2. Patofiziološki mehanizam za prvi jest hiperkoagulacijsko stanje, hipertenzija i tahikardija, a za drugi hipotenzija, hipoksija i anemija. Perioperacijski infarkt miokarda se pravilu javlja unutar prva tri dana od operacije. Izazov perioperacijskog infarkta miokarda leži u izostanku tipičnih ishemijskih simptoma u kirurških bolesnika zbog čega se propuštaju pravovremena dijagnoza i liječenje.

Ključne riječi: ASA klasifikacija, Leejev bodovni sustav, perioperacijski infarkt miokarda

7. SUMMARY

Today, anesthesiological procedures are safer than ever in history. This was contributed by the development of modern technology and its application in medicine, better surgical techniques and diagnostic procedures, the discovery of new and safe anesthetics and the development of anesthetic procedures. In the last century, we started to develop classifications and indices that evaluate patients and categorize into certain risk groups. The ASA classification is based on an assessment of the existence of systemic illnesses and functional constraints. Given ASA status, a person has a certain risk of death during surgery. Then, cardiac risk indices that estimate the risk of a heart attack during surgery were also displayed.

The first cardiac risk index was introduced by Goldman in 1977, revised by Detski 9 years later. Today, Revised cardiac risk index or Lee's score system has been commonly used since 1999 when Lee and his colleagues succeeded in identifying 6 preoperative perioperative complications in elective noncardiac operations. Surgical patients functional capacity of the cardiovascular system can be determined, ie its ability to tolerate the effort. After assessment of perioperative risk and functional capacity of the patient's cardiovascular system, we can take preventive measures to improve the risk of cardiovascular incidents. Myocardial infarction in the perioperative period is most commonly presented as type 1 and type 2 myocardial infarction. The pathophysiological mechanism for the first are hypercoagulable condition, hypertension and tachycardia, and for the second are hypotension, hypoxia and anemia. Perioperative myocardial infarction usually occurs within the first three days of surgery. The challenge of perioperative myocarial infarction lies in the absence of typical ischemic symptoms in surgical patients, for which timely diagnosis and treatment are missed.

Key words: ASA classification, Lee's score system, perioperative myocardial infarction

8. LITERATURA

1. Mechanic OJ, Grossman SA. Acute Myocardial Infarction. [Updated 2019 Jan 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459269/

2. Štambuk K. Ishemijska bolest srca. U: Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B, ur. Interna medicina. 4. izd. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008., str. 573-88.

3. Kralj V, Sekulić K, Šekerija M. Kardiovaskualrne bolesti u Republici Hrvatskoj. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdravstvo, Ministarstvo zdravlja Republike Hrvatske; 2013. Dostupno na: https://www.hzjz.hr/wp-content/uploads/2018/02/KVBbilten_2011-10-5-2013-3.pdf

4. The European Commission. Cardiovascular diseases statistics [Internet]. Luxembourg: Eurostat; 2018; [ažurirano 8.11.2018.; citirano 3.4.2019] Dostupno na: https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Cardiovascular_diseases_statistics#Deaths_from_cardiovascular_diseases

5. Sokolović J. Prijeoperacijska priprema bolesnika i procjena operacijskog rizika. U: Šustić A, Sotošek Tokmadžić V, ur. Priručnik iz anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine za studente preddiplomskih, diplomskih i stručnih studija. 1. izd. Rijeka: Medicinski fakultet sveučilišta u Rijeci; 2014., str. 15-21.

6. Bunce NH, Ray R. Cardiovascular disease. U: Kumar P, Clark M, ur. Kumar and Clark's Clinical Medicine. 9. izd. London: Elsevier; 2016., str. 991-1005.

7. Reiner Ž, Gamulin S. Poremećaj metabolizma lipida (dislipemije). U: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, ur. Patofiziologija. 7. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2011., str. 202-6.

8. Antman EM, Loscalzo J. Ischemic Heart Disease. U: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J, ur. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th edition. New York: McGraw Hill Education; 2015., str. 1578-80.

9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). European Heart Journal 2019;40:237–69.

10. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Preoperative Assessment, Premedication, & Perioperative Documentation. U: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, ur. Clinical Anesthesiology. 5th edition. New York: Lange Medical Books/McGraw Hill Medical Pub; 2013., str. 296-7.

11. ASA House of Delegates/Executive Committee. ASA Physical Status Classification System [Internet]. U.S.A: American Society of Anesthesiology; [ažurirano 15.10.2014.; citirano 27.4.2019.] Dostupno na: https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system

12. Jukć M, Marinov V. Rizik anestezije. U: Jukić M, Husedžinović I, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J, Kvolik S, ur. Klinička anesteziologija. 2. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2012., str. 23-25.

13. MD Aware, LLC. Revised Cardiac Risk Index for Pre-Operative Risk [Internet]. U.S.A.: MD Aware, LLC; [ažurirano siječanj, 2019.; citirano 29.4.2019.] Dostupno na: https://www.mdcalc.com/revised-cardiac-risk-index-pre-operative-risk#next-steps

14. Weinstein AS, Sigurdsson MI, Bader AM. Comparison of Preoperative Assessment of Patient's Metabolic Equivalents (METs) Estimated from History versus Measured by Exercise Cardiac Stress Testing. Anesthesiology Research and Practice, vol. 2018, Article ID 5912726, 5 pages, 2018.

15. Harvard TH. Chan School of Public Health. Measuring Physical Activity [Internet]. Boston: Harvard Chan School of Health; [citirano 5.5.2019.] Dostupno na: https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/mets-activity-table/

16. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe A, Alpert JS. Perioperative Myocardial Infarction. Circulation 2009;119:2936-44.

17. Priebe HJ. Perioperative myocardial infarction—aetiology and prevention. BJA: British Journal of Anaesthesia 2005;95(1):3-19.

18. Gupta S, Vaidya SR, Arora S, Bahekar A, Devarapally SR. Type 2 versus type 1 myocardial infarction: a comparison of clinical characteristics and outcomes with a meta-analysis of observational studies. Cardiovasc Diagn Ther 2017;7(4):348–358.

19. London MJ. Type 2 Perioperative Myocardial Infarction: Can We Close Pandora's Box?. Anesthesiology 2018;128(6):1055-9.

20. Lucreziotti S, Carletti F, Santaguida G, Fiorentini C. Myocardial infarction in major noncardiac surgery: Epidemiology, pathophysiology and prevention. Heart Int 2006;2(2):82.

21. Puelacher C, Lurati-Busea G, Singeisena H, Dang M, Cuculi F, Muller C. Perioperative myocardial infarction/injury after noncardiac surgery. Swiss Med Wkly 2015;145:w14219.

22. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Pastana AF, Lemos PA, et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: Frequent and dangerous. Atherosclerosis 2012; 222(1):191-5.

23. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti L, 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):523-8.

24. Gualandro DM, Calderaro D, Yu PC, Caramelli B. Acute myocardial infarction after noncardiac surgery. Arq. Bras. Cardiol. 2012;99(5):1060-1067.

25. Short H. Perioperative Myocardial Ischaemia in Non-cardiac Surgery. Anesthesia Tutorial of the Week 375 2018;1-7.

26. Oprea AD, Popescu WM. Perioperative management of antiplatelet therapy. BJA: British Journal of Anaesthesia 2013;111(1):3–17.

27. Di Minno MN, Prisco D, Ruocco AL, Mastronardi P, Massa S, Di Minno G. Perioperative handling of patients on antiplatelet therapy with need for surgery. Intern Emerg Med 2009;4(4):279-88.

28. Blessberger H, Kammler J, Domanovits H i sur. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 9. Art. No.: CD004476.

29. Ashton CM, Petersen NJ, Wray i sur. The Incidence of Perioperative Myocardial Infarction in Men Undergoing Noncardiac Surgery. Ann Intern Med 1993;118(7):504–510.

30. Sinha SS, Eagle KA. Noncardiac surgery ≤ 2 y after coronary stent placement was linked to perioperative MI and all-cause mortality. Ann Intern Med 2015;162(12):JC11.

31. Lloyd MT, Yeager RA, Moneta GL i sur. The incidence of perioperative myocardial infarction in general vascular surgery. J Vasc Sur 1992;15(1):52-61.

32. Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery. Europ Heart J 2013;38(31):2409–17.

9. ŽIVOTOPIS

Filip Zdovc je rođen 11.08.1993. u Zagrebu. Djetinjstvo je proveo u Brdovcu, mjestu u okolici Zagreba. Osnovnu školu Antuna Augustinčića u Zaprešiću je završio 2008. godine, nakon čega upisuje V. prirodoslovnu-matematičku gimnaziju u Zagrebu. V. gimnaziju završava 2012. godine i potom kao redoviti student upisuje Integrirani preddiplomski i diplomski sveučilišni studij medicine na Medicinskom fakultetu u Rijeci. Član je Planinarskog društva Pljusak u Rijeci te se natjecao u brojnim turnirima uličnе košarke. Tijekom studija je sudjelovao na raznim kongresima. Atkivno se služi naprednim engleskim te osnovnim njemačkim.