

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 12.02.2020 • Zaakceptowano/Accepted: 18.03.2020

© Akademia Medycyny

Pooperacyjne powikłania ze strony układu krążenia po zabiegach niekardiochirurgicznych *Cardiac complications after noncardiac surgery*

Hubert Hymczak¹, Anna Kędziora², Karol Wierzbicki², Jacek Piątek², Janusz Konstanty-Kalandyk², Rafał Drwiła¹

¹ Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

² Oddział Kliniczny Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Uniwersytet Jagielloński, Kraków



Rafał Drwiła

Streszczenie

Zawał okołooperacyjny oraz ostre uszkodzenie mięśnia sercowego stanowią ogromne wyzwanie dla systemów opieki zdrowotnej. Trudno jest oszacować na ile poprawa w wynikach leczenia tej grupy chorych wynika z poprawy profilaktyki czy też nowych technik leczenia. W ostatnich latach podkreśla się zgodnie z Czwartą Uniwersalną definicją zawału rolę okołooperacyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego (MINS – myocardial injury after noncardiac surgery) jako zjawiska klinicznego o poważnych konsekwencjach jak zawał okołooperacyjny i równie niejasnych sposobach profilaktyki. *Anestezjologia i Ratownictwo 2020; 14: 168-176.*

Keywords: postoperative myocardial infarction (MI), perioperative myocardial injury after noncardiac surgery (MINS)

Abstract

Postoperative myocardial infarction (MI) and myocardial injury after noncardiac surgery (MINS) are a huge challenge for healthcare systems. It is difficult to estimate how much improvement in treatment results from improved prophylaxis or new treatment techniques. In recent years, according to the Fourth Universal Definition of MI, the role of perioperative myocardial injury after noncardiac surgery (MINS) has been emphasized as a clinical phenomenon with serious consequences such as perioperative infarction. There is currently no known safe prophylaxis for perioperative myocardial infarction and injury. *Anestezjologia i Ratownictwo 2020; 14: 168-176.*

Keywords: postoperative myocardial infarction (MI), perioperative myocardial injury after noncardiac surgery (MINS)

Wstęp

Gwałtowny rozwój procedur chirurgicznych w ostatnich latach znacznie zwiększył dostępność pacjentów do nawet najbardziej skomplikowanych zabiegów ratujących życie. Związane z tym zjawiskiem podniesienie średniego wieku operowanych pacjentów oraz dominacja miażdżycy jako choroby XX i XXI wieku w populacji ludzi w wieku podeszłym czyni

z zawału okołooperacyjnego oraz okołooperacyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego coraz częściej obserwowane powikłanie. Biorąc pod uwagę, że na świecie wykonuje się około 300 mln operacji chirurgicznych rocznie, to przyjmując częstość występowania 0,8-1% należy się spodziewać, iż około 3 milionów osób operowanych ma ciężkie powikłania kardiologiczne. W grupie pacjentów z zawałem okołooperacyjnym śmiertelność ocenia się na 18%, co jest wartością

kilkanaście razy wyższą niż 1,5% opisywane dla pacjentów bez tego powikłania. Również czas pobytu pacjenta w szpitalu ulega wydłużeniu z 3 do 11 dni, jeżeli wystąpi zjawisko zawału okołoperacyjnego. W ostatnich latach podkreśla się, zgodnie z Czwartą Uniwersalną definicją zawału, rolę okołoperacyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego (MINS – myocardial injury after noncardiac surgery) jako zjawiska klinicznego o równie poważnych konsekwencjach jak zawał okołoperacyjny [1-4].

Współczesna definicja zawału mięśnia sercowego

Zawał mięśnia sercowego możemy definiować, jak i rozpatrywać z różnych punktów widzenia. W zależności od charakterystyki klinicznej, obrazu elektrokardiograficznego, poziomu markerów martwicy oraz obrazu patologicznego tworzone były różne definicje i określenia tego zjawiska. Nie wolno zapomnieć również o socjalnych i psychologicznych aspektach takiego rozpoznania wpływających bezpośrednio zarówno na leczonego pacjenta, jak i jego rodzinę. Zawał serca można rozpoznać na podstawie cech klinicznych, zmian elektrokardiograficznych, podwyższonych wartości markerów biochemicznych (biomarkerów) martwicy mięśnia sercowego, za pomocą badań obrazowych lub na podstawie badania histopatologicznego. Określenie Uniwersalna Definicja Zawału zawdzięczamy Pierwszej Globalnej Grupie Roboczej, która w 2000 roku przedstawiła nową definicję zawału, na podstawie której w przypadku niedokrwienia mięśnia sercowego jakakolwiek martwica powinna być określana jako zawał. Druga Globalna Grupa Robocza w 2007 roku doprowadziła do powstania Uzgodnionego Stanowiska dotyczącego Uniwersalnej Definicji Zawału Serca, w którym podkreślano obecność różnych stanów mogących prowadzić do wystąpienia tego zjawiska. Szybki rozwój kardiologii interwencyjnej oraz wprowadzenie wysokoczułych markerów martwicy mięśnia sercowego spowodowały konieczność powołania Trzeciej Globalnej Grupy Roboczej, która na podstawie nowych danych określiła w 2012 roku Trzecią Uniwersalną Definicję zawału mięśnia sercowego oraz w roku 2018 Czwartej Globalnej Grupy Roboczej, która podkreśliła znaczenie ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego jako zjawiska o ogromnym znaczeniu klinicznym [3,5,6].

Definicja zawału serca (na podstawie [3,6])

- **Kryteria ostrego zawału serca.** Termin ostry zawał serca powinno się stosować w sytuacji klinicznej wskazującej na ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, przy dowodach na obecność martwicy mięśnia sercowego. W takim przypadku spełnienie jednego z poniższych kryteriów pozwala na rozpoznanie zawału serca:
Wykrycie wzrostu i/lub spadku wartości biomarkera sercowego [najlepiej troponiny sercowej (cTn)], przy co najmniej jednej wartości powyżej 99. centyla górnej granicy wartości referencyjnej oraz co najmniej jedno z następujących:
 - objawy niedokrwienia;
 - nowe lub przypuszczalnie nowe, znamienne zmiany odcinka ST–załamka T (ST–T) lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa;
 - powstanie patologicznych załamków Q w EKG;
 - nowy ubytek żywotnego mięśnia sercowego lub nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości uwidocznione w badaniach obrazowych;
 - obecność zakrzepu w tętnicy wieńcowej uwidocznionej badaniem angiograficznym lub w autopsji.
 - **Zgon sercowy z objawami wskazującymi na niedokrwienie mięśnia sercowego** i przypuszczalnie nowymi zmianami niedokrwieniami w EKG lub nowym LBBB, przy czym zgon wystąpił przed oznaczeniem biomarkerów sercowych lub nim stężenie biomarkerów sercowych we krwi mogło się zwiększyć.
 - **Zawał serca związany z przezskórną interwencją wieńcową** jest zdefiniowany arbitralnie jako wzrost wartości cTn ($> 5 \times 99.$ centyla górnej granicy wartości referencyjnej) u pacjentów z prawidłowymi wartościami wyjściowymi lub wzrost wartości cTn $> 20\%$, jeśli wartości początkowe były podwyższone i stabilne lub spadały.
- Dodatkowo wymagane są:**
- (a) objawy wskazujące na niedokrwienie mięśnia sercowego lub
 - (b) nowe zmiany niedokrwienne w EKG, lub
 - (c) obraz angiograficzny zgodny z powikłaniami zabiegu, lub
 - (d) uwidocznienie za pomocą badań obrazowych nowego ubytku żywotnego mięśnia

sercowego lub nowych odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

- **Zawał serca związany z zakrzepicą w stencie** rozpoznaje się w przypadku wykrycia zakrzepicy za pomocą koronarografii lub autopsji w przypadku niedokrwienia mięśnia sercowego ze wzrostem i/lub spadkiem wartości biomarkerów sercowych, gdy co najmniej jedna wartość przekracza 99. centyl górnej granicy wartości referencyjnej;
- **Zawał serca związany z pomostowaniem tętnic wieńcowych** jest zdefiniowany arbitralnie jako wzrost wartości cTn ($> 10 \times 99.$ centyla górnej granicy wartości referencyjnej) u pacjentów z prawidłowymi wartościami wyjściowymi cTn. Dodatkowo konieczne jest stwierdzenie:
 - (a) nowych patologicznych załamków Q lub nowego bloku lewej odnogi pęczka Hisa, lub
 - (b) udokumentowanie w badaniu angiograficznym nowego zamknięcia pomostu lub natywnej tętnicy wieńcowej pacjenta, lub
 - (c) uwidocznienie nowego ubytku żywotnego mięśnia sercowego lub nowych odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

Nowa Trzecia Uniwersalna definicja była zjawiskiem oczekiwanym w związku z funkcjonującymi wcześniej wieloma nieścisłościami. Na pewno wymagane wzrosty poziomu troponin 5 razy dla zabiegów PCI oraz 10 razy dla zabiegów pomostowania aortalno-wieńcowego mogą wydawać się wysokie, jednak nawet te wartości są kwestionowane. Wielu autorów dla zabiegów CABG proponuje 40-krotny wzrost troponin jako wartość istotną [7,8].

Typ 1: Samoistny zawał serca. Samoistny zawał serca jest najczęściej wynikiem pęknięcia blaszki miażdżycowej. Zjawisko to mogą powodować również owrzodzenia, tworzenie szczelin, nadżerek lub rozwarstwień ściany naczyń wieńcowych. Prowadzi to do powstania zakrzepu w świetle jednej lub więcej tętnic wieńcowych z następowym zmniejszeniem przepływu krwi w mięśniu sercowym.

Typ 2: Zawał serca wtórny do braku równowagi powodującego niedokrwienie. W przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego z martwicą, gdy inne niż choroba wieńcowa stany przyczyniają się do zaburzeń równowagi między zaopatrzeniem mięśnia sercowego na tlen versus jego zapotrzebowaniem. Dysfunkcja śródbłonna wieńcowego, skurcz tętnicy

wieńcovej, zatorowość wieńcowa, zaburzenia rytmu, niedokrwiłość, niewydolność oddechowa, hipotonia oraz nadciśnienie tętnicze należą do najczęstszych przyczyn tego zjawiska.

Typ 3: Zawał serca powodujący zgon, przy braku oznaczeń biomarkerów. Zgon sercowy z objawami wskazującymi na niedokrwienie mięśnia sercowego, z przypuszczalnie nowymi zmianami niedokrwienym i w EKG lub nowym blokiem lewej odnogi, przy czym zgon wystąpił przed oznaczeniem biomarkerów sercowych lub zanim mógł wystąpić wzrost stężeń biomarkerów sercowych we krwi.

Typ 4a: Zawał serca związany z przezskórnymi interwencjami wieńcowymi (PCI). Zawał serca związany z PCI jest zdefiniowany arbitralnie jako wzrost wartości troponin. Dodatkowo, wymagane są:

- objawy wskazujące na niedokrwienie mięśnia sercowego,
- nowe zmiany niedokrwienne w EKG lub nowy blok lewej odnogi,
- brak drożności głównej tętnicy wieńcowej albo jej gałęzi lub utrzymujący się powolny przepływ, lub brak przepływu, lub zatorowość stwierdzone w angiografii,
- uwidocznienie w badaniach obrazowych nowego ubytku żywotnego mięśnia sercowego lub nowych odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

Typ 4b: Zawał serca związany zakrzepicą w stencie. Zawał serca związany z zakrzepicą w stencie rozpoznaje się, jeśli zakrzepica zostanie wykryta w koronarografii lub autopsji w przypadku niedokrwienia mięśnia sercowego ze wzrostem i/lub spadkiem wartości biomarkerów sercowych.

Typ 5: Zawał serca związany z pomostowaniem wieńcowym (CABG). Zawał serca związany z CABG jest arbitralnie zdefiniowany jako wzrost wartości biomarkerów sercowych $> 10 \times 99.$ centyla URL u pacjentów z prawidłowymi wartościami wyjściowymi biomarkerów. Dodatkowo konieczne jest:

- stwierdzenie nowych patologicznych załamków Q lub nowego bloku lewej odnogi,
- udokumentowanie w badaniu angiograficznym nowego zamknięcia pomostu lub natywnej tętnicy wieńcowej pacjenta,
- uwidocznienie nowego ubytku żywotnego mięśnia sercowego lub nowych odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

Wyniki badań dotyczących pacjentów poddawanych dużym niekardiochirurgicznym zabiegom sugere-

rują, że liczne przypadki zawału rozpoznane w tej sytuacji spowodowane są przedłużonym brakiem równowagi między zapotrzebowaniem a zużyciem tlenu przez mięsień sercowy występującym na podłożu choroby wieńcowej. Wskazuje to na typ 2 zawału serca, wtórny do braku równowagi zapotrzebowania na dostarczania tlenu, jako najczęstszą przyczynę zawału okołoperacyjnego [9,10]. W ostatnich latach zauważamy również rosnący problem pacjentów za stentami w naczyniach wieńcowych kwalifikowanymi do operacji niekardiochirurgicznych w różnym trybie. Prawidłowe przygotowanie pacjenta nie jest sprawą prosta ze względu na zażywane leki przeciwplatekcyjne i przeciwkrzepliwie. Odstawienie leczenia przeciwplatekowego może prowadzić do zakrzepicy w stencie (zawał typu 4b), zaś jego pełne utrzymanie krwawieniem okołoperacyjnym. Wybranie optymalnego okresu przeprowadzenia operacji u pacjenta po wszczępieniu zarówno stentów metalowych, jak i powlekanych ciągle podlega licznym badaniom klinicznym. Wystąpienie zakrzepicy w stencie wiąże się z prawie 60-procentowym ryzykiem zawału mięśnia sercowego. Znaczna część tych pacjentów umiera (20-40%). Ostatnie badania epidemiologiczne wykazują prawie 26% szansy na operację niekardiochirurgiczną w populacji pacjentów w 5 lat po wszczępieniu stentów. Około 10% spośród nich może doświadczyć istotnego krwawienia okołoperacyjnego. Wykonanie operacji w okresie 3 miesięcy od założenia stentów jest szczególnie niebezpieczne. Dopiero po okresie 12 miesięcy ryzyko to maleje. Dla operacji planowych czas oczekiwania może nie stanowić problemu, jednak dla zabiegów pilnych oraz u pacjentów onkologicznych jest to poważne wyzwanie współczesnej medycyny [11-13].

Rozpoznanie ostrego zawału u chorych chirurgicznych

Dla populacji operowanej rozpoznawanie i leczenie zawału mięśnia sercowego nie jest procesem prostym. Uniwersalna Definicja Zawału od swojej pierwszej edycji z 2000 roku podkreśla znaczenie biomarkerów w rozpoznawaniu zjawiska zawału mięśnia sercowego. Od trzeciej edycji definicji troponiny są rekomendowane jako najbardziej czułe i specyficzne w rozpoznaniu tego zjawiska. Brak możliwości komunikacji przez chorego bólu wieńcowego, częsty stan po zatrzymaniu krążenia w intensywnej terapii, wstrząs

o różnej etiologii, ciężkie choroby układowe oraz niejednoznaczności w zapisie EKG stanowią niestety codzienny problem diagnostyczny. Klasyczna triada objawów zawału (ból, EKG, enzymy) w okresie okołoperacyjnym jest trudna do zastosowania. Praktycznie klinicyście pozostaje badanie EKG oraz enzymy. Ból w klatce piersiowej jako objaw może być wywołany innymi czynnikami.

Tabela I. Zależność czasowa badań enzymatycznych w ostrym zawałe mięśnia sercowego

Table I. Time dependence of enzymatic levels in acute myocardial infarction

Test	Początek	Szczyt	Trwanie
CK i CK-MB	3-12 h	18-24 h	36-48 h
Troponiny	3-12 h	18-24 h	do 10 dni
Mioglobina	1-4 h	6-7 h	24 h
Dehydrogenaza mleczanowa	6-12 h	24-48 h	6-8 dni

W ostatnich latach podkreśla się rolę oznaczenia troponin jako idealnego biomarkera zawału w operacjach niekardiochirurgicznych. Oryginalna praca Adamsa z 1994 roku wykazała pełną korelację poziomu cTnI z obserwowanymi zaburzeniami kurczliwości regionalnej w przebiegu zawału mięśnia sercowego [14].

Dobrą korelację w zawałe okołoperacyjnym na grupie 1175 pacjentów wykazał również Lee w 1996 roku. Zawał rozpoznany na podstawie EKG i CPK (MB) został w 87% potwierdzony przez oznaczenie cTnT [15]. Niestety poziomy troponin u pacjentów hospitalizowanych w intensywnej terapii oraz poddawanych operacjom niekardiochirurgicznym może być podwyższony zarówno z powodów zawału typu 1 i 2, ale również z innych pozasercowych przyczyn. Najczęstsze przyczyny wzrostu troponin przedstawia punkt A, B, C, D (na podstawie [3]).

- A. **Uszkodzenie związane z pierwotnym niedokrwieniem mięśnia sercowego – typ 1 zawału**
 - Pęknięcie blaszki miażdżycowej
 - Powstanie zakrzepu w świetle tętnicy wieńcowej
- B. **Uszkodzenie związane z brakiem równowagi między zaopatrzeniem/zapotrzebowaniem powodującym niedokrwienie mięśnia sercowego – typ 2 zawału**

- Tachy-/bradyarytmie
- Rozwarstwienie aorty lub ciężka choroba zastawki aortalnej
- Kardiomiopatia przerostowa
- Wstrząs kardiogeny, hipowolemiczny lub septyczny
- Ciężka niewydolność oddechowa
- Ciężka niedokrwistość
- Nadciśnienie tętnicze z lub bez LVH
- Skurcz tętnicy wieńcowej
- Zatorowość wieńcowa lub zapalenie naczyń
- Dysfunkcja śródbłonna wieńcowego bez istotnej choroby wieńcowej

C. Uszkodzenie niezwiązane z niedokrwieniem mięśnia sercowego

- Stłuczenie serca, zabieg operacyjny, ablacja, stymulacja lub
- Wyładowania defibrylatora
- Rabdomioliza z zajęciem serca
- Zapalenie mięśnia sercowego
- Leki kardiotoksyczne, np. antracykliny, herceptyna

D. Wieloczynnikowe lub nieokreślone uszkodzenie mięśnia sercowego.

- Niewydolność serca
- Kardiomiopatia wywołana stresem (takotsubo)
- Ciężka zatorowość płucna lub nadciśnienie płucne
- Posocznica i pacjenci w stanie krytycznym
- Niewydolność nerek
- Ciężkie ostre choroby neurologiczne, np. udar mózgu, krwawienie podpajęczynówkowe
- Choroby naciekowe, np. amyloidoza, sarkoidoza
- Wyczerpujący wysiłek fizyczny

Niestety, obecność tak częstych schorzeń jak posocznica, niewydolność nerek, udar mózgu mocno ograniczają znaczenie biomarkerów w rozpoznaniu zawału na oddziale intensywnej terapii. W 2018 roku Christian Puelacher na łamach poczytnego i wysoko indeksowanego czasopisma (Circulation) opublikował wyniki badania prospektywnego u 2018 pacjentów operowanych z przyczyn niesercowych, u których rutynowo badano poziomy troponin. Cechy ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego na podstawie oznaczeń

poziomu troponiny rozpoznano u 397 (16%) pacjentów. Niekorzystny wynik leczenia (zgon) po 30 dniach wystąpił w tej grupie u 8,9% pacjentów z uszkodzeniem versus 1,5%a śmiertelności ogólnej [16]. Objawy kliniczne, zmiany w EKG oraz inne parametry zawarłem w tabeli II.

Tabela II. Objawy kliniczne, EKG oraz inne parametry u 397 pacjentów z okołoperacyjnym uszkodzeniem mięśnia sercowego (na podstawie [16])

Table II. Clinical signs, ECGs and other parameters in 397 patients with perioperative myocardial injury (based on [16])

Objawy niedokrwienne	
Ból w klatce piersiowej	6%
Duszność	12%
Inne objawy kliniczne	
Palpitacje serca	4%
Obrzęki	10%
Nudności i wymioty	7%
Zmiany nad płucami	10%
Zmiany w EKG	
Uniesienie ST	2%
Obniżenie ST	12%
Inne zmiany	24%
Załamek Q	0%
Odwroćenie T	11%
Spełniali kryteria zawału	28%
Nie spełniali kryteriów zawału	71%

Jak wynika z przytoczonej pracy zjawisko okołoperacyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego jest częste (dotyka 1 na 7 pacjentów operowanych), zwiększa śmiertelność okołoperacyjną 6-krotnie i stwarza duże problemy diagnostyczne [16].

Występowanie ostrego zawału u chorych chirurgicznych w zależności od typu operacji

O tym, że ryzyko sercowe jednych zabiegów jest wyższe niż innych wiadomo od wielu lat. Hertzner w swojej pracy podaje aż 36% istotnych incydentów sercowych u pacjentów operowanych z powodu tętniaka aorty brzusznej, a u 28% pacjentów operowanych z powodu choroby naczyń obwodowych [17]. Krupski w swojej pracy zwraca uwagę na podobną ilość wczesnych incydentów sercowych w chirurgii naczyń powyżej i poniżej tętnicy biodrowej (9% vs. 7%). Natomiast

ilość późnych incydentów (po dwóch latach) rośnie bardziej w grupie pacjentów z operacją poniżej tętnicy biodrowej [18]. L'Italien również zauważa większą ilość powikłań sercowych po operacjach naczyniowych tętnic biodrowych w porównaniu do operacji aorty brzusznej (13% vs. 6%) [19]. Można to zjawisko tłumaczyć obecnością procesów miażdżycowych w drobnych naczyniach, co nie zawsze jest obserwowane w tętniakach aorty. W 2017 roku na łamach *European Heart Journal*, Nathaniel R. Smilowitz przedstawił wyniki leczenia 9 566 277 pacjentów operowanych w USA w latach 2005-2013. Końcowym punktem analizy było wystąpienie zawału okołoperacyjnego oraz liczne aspekty związane z tym zagadnieniem. Zawał okołoperacyjny wystąpił u 0,8% pacjentów, zaś śmiertelność okołoperacyjna w tej grupie wynosiła 18% (12 razy więcej niż śmiertelność ogólna). Dane dotyczące typu operacji zawiera tabela III [1].

Tabela III. Częstość występowania zawału okołoperacyjnego w różnych typach operacji przedstawiona jako ilość przypadków na 100 000 operacji (na podstawie [1])

Table III. Incidence of perioperative myocardial infarction in different types surgery represented as quantity cases for 100,000 operations (on based on [1])

Operacje naczyniowe	2042
Operacje przeszczepów	1606
Operacje torakochirurgiczne	1518
Operacje ogólne	1020
Operacje na powłokach	839
Operacje ortopedyczne	674
Operacje urologiczne	650
Operacje neurochirurgiczne	562
Operacje endokryne	355
Operacje ginekologiczne	135
Operacje położnicze	78

Operacje naczyniowe, przeszczepy oraz operacje torakochirurgiczne należą do najbardziej zagrożonych wystąpieniem zawału okołoperacyjnego [1]. Osobno autorzy wyżej wymienionej pracy poddali analizie tryb wykonywania operacji a występowanie zawału. Zgodnie z oczekiwaniami ryzyko zawału było 4-krotnie większe, jeżeli operacje były wykonywane ze wskazań nagłych (1,6 vs. 0,4%) [1].

Patofizjologia i histopatologia ostrego zawału u chorych chirurgicznych

Według definicji patologicznej śmierć komórki w wyniku długotrwałego niedokrwienia jest warunkiem rozpoznania zawału mięśnia sercowego. Oczywiście zjawisko to nie występuje natychmiast, histopatologicznie pełną martwicę mięśnia sercowego rozpoznajemy po 2-4 godzinach niedokrwienia. Wiele czynników modyfikuje ten proces zmieniając kryteria czasowe (krążenie oboczne strefy niedokrwienia, ciągle lub okresowe zamykanie tętnicy wieńcowej, wrażliwości miocytów na niedokrwienie, hartowanie serca, osobnicze zapotrzebowanie na tlen i składniki odżywcze oraz wiele innych) [6,20]. Jak wcześniej wspomniano, ustalenie rzeczywistej przyczyny i lokalizacji zawału okołoperacyjnego jest często bardzo trudne przyżyciowo. W klasycznym ujęciu o lokalizacji obszaru zawałowego powinno decydować znalezienie pękniętej blaszki miażdżycowej w zakresie tętnicy dozawałowej. Praca Dawooda badającego histopatologicznie serca pacjentów zmarłych z powodu zawału okołoperacyjnego (42 pacjentów) oraz nieokołoperacyjnego (25 pacjentów) dała nieoczekiwane rezultaty. Pękniętą blaszkę miażdżycową znaleziono tylko u 55% chorych z zawałem okołoperacyjnym [21].

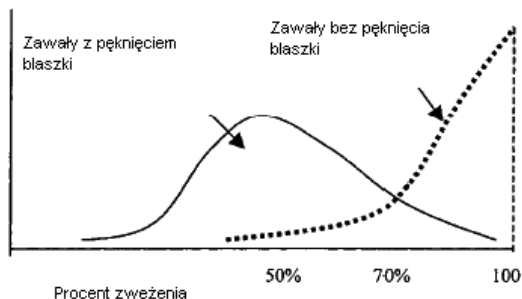
W analizie wykonanej przez Poldermansa porównującej 32 chorych zmarłych z powodu zawału okołoperacyjnego lokalizację zawału oznaczano na podstawie autopsji i badań echokardiograficznych. W 38% przypadków lokalizacja zawału w autopsji nie pokrywała się z ustaloną przyżyciowo ustalonym obszarem w badaniu echokardiograficznym [22].

Na podstawie tych obserwacji wysnuto dwa ważne wnioski kliniczne:

1. Nawet nieistotna hemodynamicznie blaszka miażdżycowa może wywołać zawał okołoperacyjny.
2. Inne czynniki występujące w okresie okołoperacyjnym mogą prowadzić do zawału!

Dostępne prace kliniczne i patologiczne pozwalają nam przypuszczać, że długotrwała wywołana stresem okołoperacyjnym depresja odcinka S-T w EKG jest czynnikiem przepowiadającym zawału okołoperacyjnego, w którym prawdopodobnym mechanizmem nie jest pęknięcie blaszki miażdżycowej [23].

Częstość



Rycina 1. Dwa typy zawałów a okres okołoperacyjny

Figure 1. Two types of infarctions and perioperative period

Zakładając, że część zawałów okołoperacyjnych jest wywołana możliwymi do zapobiegania lub korygowania czynnikami, szczególnego znaczenia nabiera jakość postępowania anestezjologicznego oraz intensywno-terapeutycznego nakierowania na utrzymywanie normy ciśnienia, tętna, prawidłowego postępowania przeciwkrzepliwego. Ischemia u 67% pacjentów rozpoczyna się tuż po zakończeniu zabiegu podczas wybudzania z anestezji. Zwykle nie daje objawów klinicznych i rozpoznajemy ją na podstawie obniżek odcinka S-T. Tylko u 50% pacjentów zmarłych z powodu zawału okołoperacyjnego znajdujemy pękniętą blaszkę miażdżycową. Ich śmiertelność jest rozłożona równomiernie w okresie okołoperacyjnym. Pacjenci ze zmianami S-T o typie obniżenia, w których przyczyną zawału nie jest pęknięta blaszka miażdżycowa najczęściej umierają w 1-3 dobie po zabiegu [4,24-27].

Możliwości leczenia ostrego zawału u chorych chirurgicznych

Leczenie zawału okołoperacyjnego powinno być postępowaniem wielospecjalistycznym obejmującym zarówno pion anestezjologiczny, pion kardiologiczny i chirurgiczny. Podkreśla się konieczność indywidualnego podejścia do każdego przypadku. Nathaniel Smilowitz w 2017 roku na łamach *European Heart Journal*, przedstawił wyniki leczenia 9 566 277 pacjentów operowanych w USA w latach 2005-2013, u których obserwowano zawał okołoperacyjny. Leczenie inwazyjne z wykorzystaniem technik PCI oraz CABG stosowano u 20% pacjentów w roku 2003 oraz u 23%

pacjentów w 2013 roku. Dominowała technika PCI (82%), zaś najczęściej zakładano stenty uwalniające leki DES (57%). Techniki inwazyjne leczenia stosowano częściej w zawałach STEMI niż NSTEMI. Stosowanie fibrynolizy było zjawiskiem marginalnym (1,8%) [1]. Christian Puelacher w 2018 roku na łamach poczytnego i wysoko indeksowanego czasopisma (*Circulation*) opublikował wyniki badania prospektywnego u 2018 pacjentów operowanych z przyczyn niesercowych, u których rutynowo badano poziomy troponin. Szczegóły postępowania kardiologicznego u pacjentów z wysokimi poziomami troponin przedstawiają tabele IV i V [16].

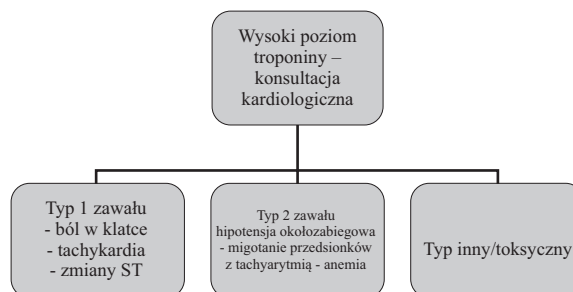
Tabela IV. Postępowanie u 397 pacjentów z okołoperacyjnym uszkodzeniem mięśnia sercowego (na podstawie [16])

Table IV. Management in 397 patients with perioperative myocardial injury (based on [16])

Pooperacyjna wizyta kardiologa	52%
Podjęte działania kardiologiczne w okresie 30 dni	
Angiografia naczyń wieńcowych	8%
Rezonans magnetyczny	3%
Echokardiografia	22%
Zastosowana farmakoterapia	
Aspiryna	10%
Inhibitory P2Y12	5%
Statyny	10%
Bera blokery	8%
Inhibitory renin-angiotensin-aldosteron	9%
Blokady wapniowe	8%
Spełniali kryteria zawału	28%
Nie spełniali kryteriów zawału	71%

Tabela V. Proponowany schemat postępowania dla rozpoznawania zawału okołoperacyjnego w pracy Christiana Puelachera z 2018 roku (na podstawie [16])

Table V. Proposed workflow for diagnosis of perioperative infarction in the work of Christian Puelacher from 2018 (based on [16])



W opublikowanych w ostatnich dwóch latach pracach na pewno zwraca uwagę coraz większa staranność przykładana do zagadnienia postępowania z pacjentami z podejrzeniem zawału okołoperacyjnego. W materiale retrospektywnym Nathaniela Smilowitza ilość zawałów okołoperacyjnych spadła w przeciągu 9 lat (891 na 100 000 operacji w 2005 roku do 729 na 100 000 operacji w 2013 roku), za co głównie odpowiada spadek zawałów STEMI (261 na 100 000 operacji w 2005 roku do 116 na 100 000 operacji w 2015 roku). Co warto podkreślić, śmiertelność w grupie pacjentów z terapią reperfuzyjną jest niższa niż leczonych zachowawczo (8,9 vs. 18%, dane z pracy retrospektywnej Smilowitza).

Ciągle niejasny jest sposób postępowania. Terapia reperfuzyjna stanowiąca podstawę leczenia zawału serca była stosowana u co czwartego pacjenta. Również postępowanie farmakologiczne jest bardzo zróżnicowane i uzależnione od czynników lokalnych leczenia oraz stanu pacjenta [1,4,16,28].

Podsumowanie

Zawał okołoperacyjny oraz ostre uszkodzenie mięśnia sercowego stanowią ogromne wyzwanie dla systemów opieki zdrowotnej. Trudno jest oszacować na ile poprawa w wynikach leczenia tej grupy chorych wynika z poprawy profilaktyki czy też nowych technik leczenia. Postępowanie z chorymi z ostrym uszkodzeniem mięśnia sercowego, a w szczególności działania profilaktyczne, są przedmiotem prowadzonych obecnie intensywnych badań klinicznych [4,28].

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Rafał Drwiła

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II
ul. Prądnicka 80; 31-202 Kraków

☎ (+48 12) 614 33 03

✉ r.drwiła@szpitaljp2.krakow.pl

Piśmiennictwo/References

- Smilowitz NR, Guptab N, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2017;38:2409-17.
- Parashar A, Agarwal S, Krishnaswamy A, Sud K, Poddar KL, Bassi M, et al. Percutaneous intervention for myocardial infarction after noncardiac surgery: patient characteristics and outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:329-38.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*. 2018;138:e618-e651.
- Ruetzler K, Khanna AK, Sessler DI. Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: Preoperative, Intraoperative, and Postoperative Aspects, Implications, and Directions. *Anesth Analg*. 2019 Dec 26. doi: 10.1213/ANE.0000000000004567.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502-13; *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:959-69.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1581-98. (*Kardiologia Pol*. 2012; 70, supl. V: S235-S254).
- Moussa ID, Klein LW, Shah B, Mehran R, Mack MJ, Brilakis ES, et al. Consideration of a new definition of clinically relevant myocardial infarction after coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1563-70.
- Hueb W, Gersh BJ, Alves da Costa LM, Costa Oikawa FT, Vieira de Melo RM, Rezende PC, et al. Accuracy of Myocardial Biomarkers in the Diagnosis of Myocardial Infarction After Revascularization as Assessed by Cardiac Resonance: The Medicine, Angioplasty, Surgery Study V (MASS-V) Trial. *Ann Thorac Surg*. 2016 Jun;101(6):2202-8.
- Fleisher LA, Nelson AH, Rosenbaum SH. Postoperative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease? *J Clin Anesth*. 1995;7:97-102.
- Landesberg G, Mosseri M, Shatz V, Akopnik I, Bocher M, Mayer M, et al. Cardiac troponin after major vascular surgery: The role of perioperative ischemia, preoperative thallium scanning, and coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:569-75.

11. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, Abrecht L, Vaina S, Morger C, et al. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet* 2007;369:667-78.
12. To AC, Armstrong G, Zeng I, Webster MW. Noncardiac surgery and bleeding after percutaneous coronary intervention *Circ Cardiovasc Interv.* 2009;2:213-21.
13. Park SJ, Park DW, Kim YH, Kang S-J, Lee S-W, Lee ChW, et al. Duration of dual anti-platelet therapy after implantation of drug-eluting stents. *N Engl J Med.* 2010;362:1374-82.
14. Adams JE, Sicard G, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Dávila-Román VG, et al. More accurate diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *N Engl J Med.* 1994;330:670-4.
15. Lee TH, Thomas EJ, Ludwig LE, Sacks DB, Johnson PA, Donaldson MC, et al. Troponin T as a marker for myocardial ischemia in patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 1996;77:1031.
16. Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, Szagary L, Marbot S, Lampart A, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery: incidence, mortality, and characterization. *Circulation.* 2017 Dec 4. pii: CIRCULATIONAHA.117.030114.
17. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF 3rd, Graor RA, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg.* 1984;199:223-33.
18. Krupski WC, Layug EL, Reilly LM, Rapp JH, Mangano DT. Comparison of cardiac morbidity rates between aortic and infrainguinal operations: two-year follow-up. Study of Perioperative Ischemia Research Group. *J Vasc Surg.* 1993;18:609-15.
19. L'Italien GJ, Cambria RP, Cutler BS, Leppo JA, Paul SD, Brewster DC, et al. Comparative early and late cardiac morbidity among patients requiring different vascular surgery procedures. *J Vasc Surg.* 1995;21:935-44.
20. Jennings RB, Ganote CE. Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res.* 1974;35(Suppl 3):156-72.
21. Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol.* 1996;57:37-44.
22. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Kliffen M, van Urk H, van de Ven L, et al. Correlation of location of acute myocardial infarct after noncardiac vascular surgery with perioperative dobutamine echocardiographic findings. *Am J Cardiol.* 2001;88:1413-4.
23. Fleischmann KE, Golman L, Young B, Lee TH. Association between cardiac and noncardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: outcomes and effects on length of stay. *Am J Med.* 2003;115:515-20.
24. Landesberg G, Luria MH, Cotev S, Eidelman LA, Anner H, Mosseri M, et al. Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. *Lancet.* 1993;341:715-9.
25. Landsberg G, Mosseri M, Zahger D, Wolf Y, Perouansky M, Anner H, et al. Myocardial infarction following vascular surgery: The role of prolonged, stress-induced, ST-depression-type ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1839-45.
26. Sambuceti G, Marzilli M, Marraccini P, Schneider-Eicke J, Gliozheni E, Parodi O, et al. Coronary vasoconstriction during myocardial ischemia induced by rises in metabolic demand in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1997;95:2652-9.
27. Landesberg G, Zhou W, Aversano T. Tachycardia-induced subendocardial necrosis: A noncoronary-thrombosis cause of postoperative myocardial infarction. *Anesth Analg.* 1999;88:973-9.
28. Kristensen SD, Maeng M. Perioperativemyocardial infarction: in the twilight zone between surgery and cardiology. *Eur Heart J.* 2017;38:2418-20.