

UNIVERZITET U BEOGRADU

MEDICINSKI FAKULTET

Dr Tjaša Ivošević

**FAKTORI RIZIKA ZA POJAVU
POREMEĆAJA SRČANOG RITMA I
VARIRANJA KRVNOG PRITISKA U
TOKU MAKSILOFACIJALNIH I
OPERACIJA UVA, GRILA I NOSA**

Doktorska disertacija

Beograd, 2018.

UNIVERSITY OF BELGRADE

FACULTY OF MEDICINE

Dr Tjaša Ivošević

**RISK FACTORS FOR CARDIAC
RHYTHM DISTURBANCES AND BLOOD
PRESSURE VARIATION DURING
MAXILLOFACIAL, EAR, NOSE AND
THROAT OPERATIONS**

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2018.

Mentor doktorske disertacije:

Prof. dr Nevena Kalezić, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Komentor doktorske disertacije:

Prof. dr Branislava Ivanović, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Članovi komisije:

Prof. Nenad Arsović, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu Srbije

Doc. dr Ivan Palibrk, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Prof. dr Aleksandar Pavlović, Medicinski fakultet Priština sa sedištem u Kosovskoj Mitrovici

Datum odbrane:

Izuzetna mi je čast i zadovoljstvo da se zahvalim:

Mom mentoru i učitelju, mom uzoru u struci i nauci, prof. dr Neveni Kalezić, koja je osmišljavanjem ovog rada, objedinila moje dve velike ljubavi, anesteziologiju i kardiologiju i svojim vrsnim medicinskim znanjem, bogatim kliničkim iskustvom, sistematičnošću i dobronamernim sugestijama dala izuzetan doprinos da se ovaj rad ostvari.

Prof.dr Branislavi Ivanović, mom komentoru, koja mi je prva ukazala na klinički značaj perioperativne kardiologije i tako podstakla nastanak ovog rada.

Prof. dr Biljani Miličić, vrsnom anesteziologu i profesoru statistike, dugujem naročitu zahvalnost, ne samo na statističkoj obradi podataka, već i na nesebičnoj pomoći, podršci i dragocenim sugestijama.

Članovima komisije na ukazanom poverenju.

Kolegama Kinike za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije, koji ulažu veliku energiju, znanje i trud u lečenje bolesnika i bez čijeg rada ne bi bilo ni rezultata ove studije.

*Mojoj porodici,
zbog vrednosti prema kojima me usmerila
i oslonca koji mi uvek bezrezervno pruža*

FAKTORI RIZIKA ZA NASTANAK POREMEĆAJA SRČANOG RITMA I VARIRANJA KRVNOG PRITISKA U TOKU MAKSILOFACIJALNIH I OPERACIJA UVA, GRILA I NOSA

SAŽETAK

Uvod: Cilj rada je da se odredi učestalost i faktori rizika za pojavu intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska. **Metodologija:** Ova kohortna, retrospektivna studija, uključila je 2304 pacijenta podvrgnuta maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla ili nosa. Ispitivani su sledeći faktori rizika: pol, životno doba, ASA status, otežana intubacija, vrsta hirurgije, trajanje anestezije, intraoperativna transfuzija, indukovana hipotenzijai sledeći komorbiditeti: hipertenzija, kardiomiopatija, poremećaji srčanog ritma, ishemijska bolest srca, prethodni cerebrovaskularni insult, hronična bubrežna insuficijencija, hiperlipoproteinemija i dijabetes melitus. Registrovani su sledeći intraoperativni poremećaji: hipertenzija, hipertenzivna kriza i poremećaji srčanog ritma (tahikardija, bradikardija, novonastala intraoperativna atrijska fibrilacija, supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole). Za statističku obradu korišćen je Mann Whitney U test, Pirson-ov χ^2 test (tablice kontingencije), logistička regresiona analiza i ROC krive. **Rezultati:** Većina bolesnika je bila muškog pola (63.2%), starija od 50 godina i ASA I klase (48%). Najviše bolesnika bilo je podvrgnuto hirurgiji grla (38.2%). Intraoperativno variranje krvnog pritiska i/ ili intraoperativne poremećaje srčanog ritma imalo je 29.4% pacijenata. Najveća učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija bila je u maksilofacijalnoj hirurgiji (35.4%), odmah zatim u hirurgiji uva (35.1%), a najređe u hirurgiji nosa (21.3%). Od svih minor srčanih komplikacija najčešća je bila bradikardija (20.5%), zatim hipertenzija (5.3%), tahikardija (4.7%), ventrikularne ekstrasistole (0.5%), supraventrikularne ekstrasistole (0.3%), dok novonastala intraoperativna aritmija absoluta nije registrovana ni kod jednog pacijenta. Logističkom regresijom kao faktori rizika izdvojili su se: prethodna srčana aritmija, trajanje anestezije, indukovana hipotenzija i hirurgija uva. **Zaključak:** Intraoperativno variranje krvnog pritiska i poremećaji srčanog ritma, naročito bradikardija, su česti tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa i to pre svega kod pacijenata sa prethodnim srčanim aritmijama

i indukovanom hipotenzijom. Hirurgija uva i duže trajanje anestezije, takođe povećavaju rizik za nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska.

Ključne reči: faktori rizika; maksilofacijalna i hirurgija uva, grla i nosa; hipertenzija; indukovana hipotenzija; poremećaji srčanog ritma

Naučna oblast: medicina

Uža naučna oblast: kardiologija

UDK broj:

RISK FACTORS FOR CARDIAC RHYTHM DISTURBANCES AND BLOOD PRESSURE VARIATION DURING MAXILLOFACIAL, EAR, NOSE AND THROAT OPERATIONS

ABSTRACT

Introduction: The aim of our study was to determine the incidence and the risk factors for intraoperative cardiac rhythm disturbances and blood pressure variation in maxillofacial, ear, nose and throat surgery. **Methods:** This cohort retrospective study included 2304 patients who underwent either maxillofacial, ear, nose or throat surgery. These risk factors were studied: gender, age, ASA status, difficult airway management, type of surgery, duration of anaesthesia, intraoperative transfusion, induced hypotension and comorbidity such as: hypertension, cardiomyopathy, cardiac arrhythmias, ischemic heart disease, history of cerebrovascular insult, chronic kidney disease, hyperlipoproteinemia, diabetes mellitus. These intraoperative minor cardiac complications were registered: hypertension, hypertension crisis, tachycardia, bradycardia, new onset of atrial fibrillation, supraventricular and ventricular extrasystoles. For statistical data analysis we used: Mann Whitney U test, Pearson's χ^2 test, logistic regression and ROC curves. **Results:** The majority of patients were male (63.2%), older than 50 years and ASA status 1. The most of patients underwent throat surgery (38.2%). Intraoperative blood pressure variation and/or cardiac rhythm disturbances were present in 29.4% of patients. The highest incidence of intraoperative minor cardiac complications were in maxillofacial surgery (35.4%), then in ear surgery (35.1%), and the lowest incidence were in nose surgery (21.3%). Among all minor cardiac complications, the most frequent was bradycardia (20.5%), then hypertension (5.3%), tachycardia (4.7%), ventricular extrasystoles (0.5%), supraventricular extrasystoles (0.3%) and no new onset atrial fibrillation was registered. Logistic regression analysis identified these risk factors: previous cardiac arrhythmia, anaesthesia duration, induced hypotension and ear surgery. **Conclusion:** Intraoperative blood pressure variation and cardiac rhythm disturbances, particularly bradycardia, are common in maxillofacial, ear, nose and throat surgery, especially in patients with previous cardiac arrhythmias and induced hypotension. The ear surgery and longer anaesthesia duration raise the risk for occurrence of intraoperative blood pressure variation and cardiac rhythm disturbances.

Key words: risk factors; maxillofacial, ear, nose and throat surgery; hypertension; induced hypotension; cardiac rhythm disturbances

Scientific field: medicine

Specific scientific field : cardiology

UDK number:

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1-1. Fiziologija kardiovaskularnog sistema.....	3
1-2. Mehanizmi regulacije arterijskog krvnog pritiska	5
1-3. Intraoperativni poremećaji srčanog ritma	7
1-3.1 Bradikardije.....	9
1-3.2 Tahikardije	13
1-4. Intraoperativno variranje krvnog pritiska	29
1-4.1 Hipertenzija.....	29
1-4.2 Hipertenzivna kriza.....	34
1-4.3 Hipotenzija.....	36
1-5. Faktori rizika za nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska.....	40
1-6. Uticaj anestezije na nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska	42
1-6.1 Uticaj opšte anestezije na kardiovaskularni sistem.....	42
1-6.2 Uticaj anestetika i drugih lekova koji se koriste tokom opšte endotrahealne anestezije na kardiovaskularni sistem.....	43
1-6.3 Uticaj regionalne anestezije na kardiovaskularni sistem	49
1-7. Uticaj hirurgije na nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska.....	51
1-7.1 Specifičnosti maksilofacijalne hirurgije.....	55
1-7.2 Specifičnosti hirurgije uva	56
1-7.3 Specifičnosti hirurgije grla.....	57
1-7.4 Specifičnosti hirurgije nosa i paranazalnih sinusa	58
2. CILJEVI RADA	60
3. MATERIJAL I METODE	61
3.1 Tip studije, mesto i vreme istraživanja.....	61
3.2 Ispitanici	61
3.3 Ispitivana obeležja posmatranja	61
3.4 Statistička obrada podataka	63
4. REZULTATI	64
4-1 Demografske karakteristike bolesnika	64
4-2 Otežana intubacija.....	77
4-3 Indukovana hipotenzija.....	81
4-4 Intraoperativno variranje krvnog pritiska i poremećaji srčanog ritma.....	87
4-5 Intraoperativno variranje krvnog pritiska -hipertenzija	94

4-5.1 Intraoperativna hipertenzija u hirurgiji uva	100
4-5.2 Intraoperativna hipertenzija u hirurgiji grla	104
4-5.3 Intraoperativna hipertenzija u hirurgiji nosa	109
4-5.4 Intraoperativna hipertenzija u maksilofacijalnoj hirurgiji.....	113
4-6 Intraoperativno variranje krvnog pritiska – hipertenzivna kriza.....	117
4-6.1 Intraoperativna hipertenzivna kriza u hirurgiji grla	122
4-7 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – tahikardija.....	126
4-7.1 Intraoperativna tahikardija u hirurgiji uva	132
4-7.2 Intraoperativna tahikardija u hirurgiji grla.....	135
4-7.3 Intraoperativna tahikardija u hirurgiji nosa.....	140
4-7.4 Intraoperativna tahikardija u maksilofacijalnoj hirurgiji	144
4-8 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – bradikardija	148
4-8.1 Intraoperativna bradikardija u hirurgiji uva	154
4-8.2 Intraoperativna bradikardija u hirurgiji grla.....	158
4-8.3 Intraoperativna bradikardija u hirurgiji nosa	163
4-8.4 Intraoperativna bradikardija u maksilofacijalnoj hirurgiji	167
4-9 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – supraventrikularne ekstrasistole	172
4-10 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – ventrikularne ekstrasistole.....	177
4-10.1 Intraoperativne ventrikularne ekstrasistole u hirurgiji grla	182
4-10.2 Intraoperativne ventrikularne ekstrasistole u hirurgiji nosa.....	186
4-10.3 Intraoperativne ventrikularne ekstrasistole u maksilofacijalnoj hirurgiji	190
4-11 Senzitivnost i specifičnost prediktora pojave poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska u toku maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa.....	195
5. DISKUSIJA	199
6. ZAKLJUČCI	216
7.LITERATURA	218

1.UVOD

Približno 100 miliona ljudi godišnje širom sveta, biva podvrgnuto nesrčanoj hirurgiji. Učestalost komplikacija se procenjuje na 7-11% a stopa smrtnosti je između 0.8% i 1.5%. Čak 42% ovih komplikacija kardiovaskularne prirode.¹ Imajući ovo u vidu, važno je otkrivanje razloga i faktora rizika za nastanak kako *major* srčanih komplikacija (infarkt miokarda, edem pluća, ventrikularna fibrilacija ili primarni cardiac arrest, kompletan srčani blok), tako i *minor* srčanih komplikacija, koje podrazumevaju variranje krvnog pritiska i poremećaje srčanog ritma (hipertenzija, hipotenzija, tahikardija, bradikardija, srčane aritmije), jer i tzv. „minor“ komplikacije mogu biti uslov za nastanak značajnijih, pa i fatalnih komplikacija.

Nastanak srčanih komplikacija u nesrčanoj hirurgiji zavisi od: faktora rizika vezanih za bolesnika, faktora rizika vezanih za vrstu anestezije i faktora rizika vezanih za vrstu hirurgije. Najjaču moć predikcije nastanka *major* srčanih komplikacija u nesrčanoj hirurgiji ima Revidirani Lee skor. Ovaj skor na osnovu zastupljenosti faktora rizika vezanih za pacijenta (hirurgija visokog rizika, ishemijska bolest srca, istorija prethodne kongestivne srčane insuficijencije, istorija cerebrovaskularne bolesti, insulin zavisni dijabetes melitus, preoperativni serum kreatinin > 180mmol/l) može imati vrednosti 0, 1, 2, ...6. Pacijenti sa tri ili više faktora rizika ocenjuju se kao visokorizični i njihov rizik za nastanak *major* srčanih komplikacija iznosi 11%.² U odnosu na vrstu hirurgije, rizik za nastanak *major* srčanih komplikacija može da bude <1% (hirurgija malog rizika), 1-5% (hirurgija umerenog rizika), >5% (hirurgija visokog rizika).¹ Hirurgija uva, grla, nosa i maksilofacijalna hirurgija, su po ovoj klasifikaciji svrstane u hirurgiju umerenog rizika.

Krvni pritisak je jedan od najvažnijih vitalnih parametara koji se prati tokom anestezije. Normalan krvni pritisak je indikator očuvanog minutnog volumena srca i dobre perfuzije organa, tako da je cilj da se za vreme anestezije održi normalan krvni pritisak. Smanjenje srednjeg arterijskog pritiska za 30%, tj. vrednosti sistolnog krvnog pritiska na 80-90mmHg ili smanjenje vrednosti sistolnog krvnog pritiska za 20% smatraju se hipotenzijom (mada postoje i druge definicije hipotenzije). Intraoperativna hipotenzija, ali u strogo kontrolisanom opsegu, može da ima i svoje prednosti kao što su: smanjeno krvarenje, manja potreba za transfuzijom eritrocita i samim tim manji rizik od infekcije

transmisivnim bolestima, bolja vidljivost hirurškog polja. Zbog ovih efekata, indukovana, tj. kontrolisana hipotenzija je naročito poželjna u granama hirurgije kao što su: neurohirurgija, hirurgija uha, grla, nosa i maksilofacijalna hirurgija.³ Međutim, intraoperativna hipotenzija, bez obzira da li je indukovana ili nastala iz patoloških razloga, može da ima vrlo ozbiljne posledice u vidu smanjene perfuzije mozga, srca, bubrega i ostalih organa i tkiva. Smanjenje srednjeg arterijskog pritiska za 40% i epizoda srednjeg arterijskog pritiska manjeg od 50mmHg tokom operacije, je udruženo sa neželjenim srčanim događajima kod visoko-rizičnih pacijenata. Čak i kratkotrajna epizoda intraoperativnog smanjenja srednjeg pritiska na vrednosti manje od 55mmHg može da dovede do akutnog oštećenja bubrega i do oštećenja miokarda posle nesrčane hirurgije.⁴ Intraoperativna hipotenzija je često udružena sa neželjenim ishodom kao što je mortalitet u prvih godinu dana.⁵ Studija Li Ksu (Li Xu) i saradnika, identifikovala je intraoperativnu hipotenziju za jednog od sedam nezavisnih prediktora major srčanih komplikacija (uključujući i srčanu smrt) posle nesrčane hirurgije.⁶

Hipertenzija je takođe česta u intraoperativnom periodu i može da se javi de novo, kod prethodno normotenzivnih pacijenata. Ukoliko kod ovih pacijenata intraoperativno dođe do porasta sistolnog krvnog pritiska za 20-30mmHg, ili do povećanja za oko 20-30% od bazalne vrednosti, smatra se da ti pacijenti imaju intraoperativnu hipertenziju, koja zahteva brz i adekvatan tretman.⁷ Ukoliko ostane neprimećena i/ili nekorigovana, ima potencijal da uzrokuje značajan morbiditet (infarkt miokarda, cerebrovaskularni insult, edem pluća) ali i mortalitet. Najčešći razlozi za nastanak intraoperativne hipertenzije su: preoperativna hipertenzija (u 61% slučajeva), nedovoljna dubina anestezije (u 21% slučajeva), slučajno izostavljena antihipertenzivna terapija (u 14% slučajeva) hiperkarbija (u 11% slučajeva) i drugi manje česti razlozi (feohromocitom, maligna hipertermija, prepunjenost tečnostima...)⁸

Procenjuje se da se kod 2 do 10% pacijenata posle nesrčane hirurgije razviju srčane aritmije od kojih je najčešća atrijalna fibrilacija. Nastanak perioperativne atrijalne fibrilacije dovodi se u vezu sa hipoksijom, acidozom, elektrolitnim disbalansom.⁹ U meta-analizi Walša (Walsh) i saradnika, atrijalna fibrilacija je bila najčešći poremećaj srčanog ritma, koji se pojavio kod 4.41% pacijenata podvrgnutih major nekardiorakalnoj

hirurgiji.¹⁰ Meta-analiza Biccard-a i saradnika, objavljena 2013. godine, pokazala je da su intraoperativna: hipotenzija, hipertenzija, tahikardija i novonastala aritmija absoluta, nezavisni prediktori major srčanih komplikacija (srčana smrt, srčani zastoj, infarkt miokarda, ishemija miokarda) posle nesrčane hirurgije.¹¹

Perioperativna bradikardija, u hirurškog pacijenta, može da bude udružena sa neželjenim događajima poput cerebrovaskularnog insulta (CVI), hipotenzije, infekcije, sepse, smrtnog ishoda, što je pokazano u POISE studiji. Naime, POISE studija u kojoj su ispitivani efekti prioperativne beta blokade metoprololom, pokazala je da je u grupi pacijenata koja je primala metoprolol bila veća incidenca hipotenzije, cerebrovaskularnog insulta i veći ukupan rizik od smrtnog ishoda. Hipotenzija, koja može biti rezultat bradikardije, može biti predisponirajući faktor za razvoj infekcije i sepse, čime se takođe objašnjava veći ukupan rizik od nastanka smrtnog ishoda u grupi pacijenata koji su bili pod beta blokadom.¹²

Incidenca ventrikularnih ekstrasistola detektovanih standardnim EKG-om, u klinički zdravoj populaciji je 1%, a u slučaju 24-48h holter-EKG monitoringa incidenca je 40-75%. Opstrukcija disajnog puta, hipoksija, hiperkarbija, niska inspiratorna frakcija kiseonika i halotan su udruženi sa nastankom intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola i aritmija. Nedovoljno duboka anestezija i slaba analgezija takođe mogu biti uzrok ventrikularnih ekstrasistola i aritmija. Smatra se da prisustvo pet ili više ventrikularnih ekstrasistola u toku jednog minuta, povećava srčani rizik u perioperativnom periodu.^{13,14}

1-1. Fiziologija kardiovaskularnog sistema

Kardiovaskularni sistem se sastoji iz srca, krvnih sudova i krvi i predstavlja distributivni sistem od čijeg integriteta zavisi snabdevanje svih ćelija kiseonikom, hranljivim materijama, vodom i mineralima, a takođe omogućava i eliminaciju štetnih produkata metabolizma u spoljnu sredinu preko bubrega, pluća i kože. Cirkulacijom krvi prenose se i različiti metaboliti, hormoni, antitela, faktori koagulacije i hemostaze, leukociti, citokini, čime se obezbeđuje i odbrana organizma, intercelularna komunikacija i povezanost između različitih sistema u jedinstvenu funkcionalnu celinu organizma. Srce svojim automatizmom i ritmičkom aktivnošću obezbeđuje kontinuirani tok krvi. Desna pretkomora i komora srca primaju redukovanu krv iz organizma i šalju je pod niskim pritiskom (oko 15mmHg) kroz pluća (plućna cirkulacija) da bi se krv oksigenisala.

Oksigenisanu krv preuzimaju leva srčana pretkomora i komora i pumpaju je pod visokim pritiskom (oko 120mmHg) do svih tkiva u organizmu. Krv se iz srca sistemom arterija i arteriola distribuira do tkiva, gde se preko kapilara odvija razmena materija između ćelija i krvi, a potom se sistemom venula i vena krv sakuplja iz čitavog organizma i odvodi u srce.¹⁵

Krv u arterijskim krvnim sudovima teče pod relativno velikim pritiskom, koji je najveći u aorti, a zatim postepeno naglo pada, jer arteriole pružaju veliki otpor protoku krvi. Opadanje pritiska se nastavlja u kapilarima i venama, a na ušću šupljih vena u desnu pretkomoru veličina pritiska je oko 5mmHg. U aorti i velikim arterijama krvni pritisak oscilira između minimalne vrednosti oko 80mmHg i maksimalne vrednosti od oko 120 mmHg u odrasle mlade osobe. Maksimalni arterijski krvni pritisak ili sistolni pritisak je najveći pritisak u aorti i velikim arterijama u toku sistole srca, a minimalni arterijski krvni pritisak ili dijastolni pritisak je najmanji pritisak u aorti ili u velikim arterijama na kraju dijastole. Srednji arterijski pritisak je prosečna vrednost pritiska u toku srčanog ciklusa i nije jednak aritmetičkoj sredini sistolnog i dijastolnog pritiska pošto dužina trajanja sistole i dijastole nisu iste. Obzirom da sistola čini jednu trećinu srčanog ciklusa, a dijastola dve trećine srčanog ciklusa, srednji arterijski pritisak predstavlja zbir trećine vrednosti sistolnog pritiska i dve trećine vrednosti dijastolnog pritiska.¹⁵ Arterijski krvni pritisak je sila kojom krv deluje na jedinicu površine zida arterije. Dva glavna faktora koja determinišu arterijski krvni pritisak su: snaga srca kao pumpe (predstavljena srčanim minutnim volumenom) i periferni otpor protoku krvi. Zato je arterijski krvni pritisak jednak proizvodu minutnog volumena srca i perifernog otpora.

Minutni volumen srca predstavlja količinu krvi koju svakog minuta ispumpa bilo leva bilo desna komora srca i normalno iznosi 5 do 6L/min.¹⁶ Od veličine udarnog volumena i srčane frekvence zavisi minutni volumen srca. Sa porastom udarnog volumena i srčane frekvence, raste minutni volumen srca i obrnuto. Udarni volumen predstavlja količinu krvi koja se izbacuje iz komore pri svakoj sistoli i normalno iznosi, u mirovanju, oko 80ml. Venski prilik (preload), kontraktilnost miokarda i naknadno opterećenje (afterload) uslovljavaju veličinu udarnog volumena. Npr. u slučaju hipovolemije, venski prilik će biti smanjen, a samim tim i udarni volumen ili ako je kontraktilnost miokarda smanjena zbog npr. infarkta, kardiomiopatije, takođe će doći do smanjenja udarnog volumena.^{17,18}

Povećano naknadno opterećenje miokarda, npr. kod aortne stenoze ili plućne embolije, otežaće eejkciju krvi iz komore tokom systole, te će udarni volume biti smanjen. Periferni otpor protoku krvi zavisi od: hemoreoloških faktora (viskoznost krvi, rigidnost eritrocita, agregacija eritrocita, aktivnost trombocita i adhezivnost i agregabilnost trombocita) i stanja krvnih sudova. Lokalni metabolički faktori (pO₂, pCO₂, pH, adenozin, azot monoksid, endotelin, autoregulacija), hormoni (vazopresin, angiotenzin II, kateholamini, atrijalni natriuretski peptid, kinini, histamine, prostaglandin I₂) i autonomni nervni system utiču na stanje krvnih sudova tj. na to da da li će krvni sudovi biti u vazokonstrikciji (stanje povećanog perifernog vaskularnog otpora) ili u vazodilataciji (stanje smanjenog perifernog vaskularnog otpora). Autonomni nervni sistem preko α 1 receptora izaziva vazokonstrikciju, a preko β 2 receptora vazodilataciju. Takođe, preko kardiovaskularnih refleksa (periferni arterijski baroreceptori, centralni hemoreceptori, periferni hemoreceptori, viši moždani centri) autonomni nervni sistem utiče na stanje krvnih sudova.¹⁵

1-2 Mehanizmi regulacije arterijskog krvnog pritiska

Da bi u svakom trenutku sve ćelije organizma dobile količinu kiseonika u skladu sa njihovim potrebama, neophodna je adekvatna regulacija arterijskog krvnog pritiska, koja se ostvaruje složenom interakcijom nervnih renalnih i endokrinih mehanizama. Mehanizmi za regulaciju arterijskog krvnog pritiska se mogu podeliti na: mehanizme za brzu kontrolu pritiska (deluju u toku nekoliko sekundi ili minuta) i dugoročne mehanizme koji deluju u toku nekoliko dana, meseci i godina.

U brzoi kontroli arterijskog krvnog pritiska ključnu ulogu imaju: baroreceptori, Baroreceptorski refleks predstavlja najvažniji mehanizam brze kontrole krvnog pritiska. Baroreceptori se nalaze proksimalno od arkusa (luka) aorte i u karotidnom sinusu. To su receptori na istezanje, koji služe za detekciju povećanja ali i smanjenja arterijskog krvnog pritiska. Naime pri porastu krvnog pritiska, istežu se baroreceptori što dovodi do generisanja inhibitornih impulsa, koji putem vagusa i glosofaringeusa odlaze u vazokonstriktorni centar medule i inhibiraju ga, a takođe dovode i do ekscitacije vagusnog centra. Posledice toga su: vazodilatacija vena i arteriola i smanjenje frekvence srčanog rada, što sve zajedno rezultuje smanjenjem krvnog pritiska. Nasuprot tome,

zmanjenje krvnog pritiska snažno stimuliše baroreceptore u smislu da se značajno smanjuje broj inhibitornih impulsa koji idu do vazokonstriktornog centra dovodeći do snažne simpatičke reakcije, koja podiže arterijski krvni pritisak. Značaj ovog refleksa je što omogućava brzu, ali kratkoročnu regulaciju arterijskog krvnog pritiska i tako ublažava svakodnevne oscilacije krvnog pritiska koje se dešavaju npr. pri promeni stava tela iz sedećeg u stojeći i sl.

U dugoročnoj kontroli arterijskog krvnog pritiska neurohumoralna kontrola, a posebno bubrezi, imaju dominantnu ulogu.

Vazopresin ili *antidiuretski hormon* (ADH) se sintetiše u supraoptičkim i paraventricularnim jedrima hipotalamusa, a deponuje u nervnim završecima neurohipofize. Hiperosmolarnost telesnih tečnosti je stimulus za osmoreceptore da pokrenu refleksnu sekreciju ADH. Smanjenje volumena krvi, kao i smanjenje krvnog pritiska, takođe mogu biti stimulus za povećanje proizvodnje i oslobađanja ADH. Ovaj polipeptid povećava krvni pritisak na dva načina: 1. vezujući se za V2 receptore u nefronu povećava bubrežnu reapsorpciju vode; 2. Preko V1 receptora, koji su nađeni širom organizma ostvaruje efekat vazokonstriktora, te se zove i vazopresin.

Atrijalni natriuretski peptid (ANP) se oslobađa pri odgovoru na distenziju zidova pretkomora, kao što to biva pri hipervolemiji. ANP dovodi do smanjenja arterijskog krvnog pritiska stimulacijom izlučivanja natrijuma i vode mokraćom (natriureza) i vazodilatacijom preko Sistema guanilil ciklaza-cGMP. Diuretski efekat ANP je dvostruk: a) direktan renalni i b) inhibicijom sekrecije aldosterona.

U *bubregu* deluju najmanje tri hormonska sistema koja učestvuju u homeostatskim mehanizmima dugoročne kontrole arterijskog krvnog pritiska. Jedan od njih ima snažan presorni efekat: renin-angiotenzin-aldosteron, a druga dva (kalikrein-kinin I prostaglandinski sistem) deluju depresorno.

Renin je proteolitički enzim koga stvaraju ćelije jukstaglomerularnog aparata bubrega. Ćelije macula densa u početnom delu distalnog tubula i jukstaglomerularne ćelije u zidu aferentne i eferentne arteriole čine jukstaglomerularni aparat. Renin katalizuje konverziju angiotenzinogena u angiotenzin I, koji se pod dejstvom angiotenzin konvertaze pretvara u angiotenzin II. Angiotenzin II na nekoliko načina doprinosi porastu krvnog pritiska:

stimuliše centar za žeđ; snažan je vazokonstriktor; stimuliše lučenje antidiuretskog hormona i dovodi do oslobađanja aldosterona koji vrši reapsorpciju natrijuma i vode i sekreciju kalijuma. Angiotenzin konvertujući enzim doprinosi porastu arterijskog krvnog pritiska tako što dovodi do razgradnje bradikinina, koji je inače vazodilatator. Okidač za lučenje renina je pad arterijskog krvnog pritiska koji dovodi do smanjenja bubrežnog krvnog protoka i smanjene glomerulske filtracije, pa samim tim i do usporenog protoka tečnosti kroz Henleovu petlju. Usporen protok tečnosti kroz Henleovu petlju izaziva povećanu reapsorpciju jona natrijuma i hlora u asedentnom kraku Henleove petlje i usled toga redukciju koncentracije natrijum hlorida u regionu macula densa. Čelije macula densa registruju smanjenu koncentraciju natrijuma i hlora, što predstavlja stimulus za jukstaglomerularne ćelije da luče renin, čime se pokreće sistem renin-angiotenzin-aldosteron, čiji je krajnji efekat porast krvnog pritiska.

Sistem kalikrein-kinin ima efekat vazodilatacije i samim tim dovodi do smanjenja krvnog pritiska. Naime, kalikrein se transformiše u kininogen, ovaj u bradikinin, koji je vazodilatator, a stimuliše I sintezu prostaglandina, koji su takođe snažni vazodilatatori kao što su: PGE₂ i PGI₂. Upravo je bubreg mesto sa vrlo moćnom funkcijom prostaglandinskog sistema.¹⁹

1-3. Intraoperativni poremećaji srčanog ritma

Električni provodni sistem srca odlikuje se svojim automatizmom. U normalnim uslovima, vodič ritma je sinusni čvor, jer on ima najbržu fazu spore dijastolne depolarizacije u fazi 4 akcionog potencijala. Centar koji ima najbržu fazu spore dijastolne depolarizacije prvi se spontano razelektriše i tako nameće svoj ritam srcu. U normalnim okolnostima, svi ostali potencijalni vodiči ritma neće dosegnuti prag za okidanje impulse, jer će impuls iz frekventnijeg (sinusnog) čvora stići pre njihovoh dosezanja praga nadražaja. U odnosu na brzinu razvoja spore depolarizacije u fazi 4, električni sistem je anatomski i funkcionalno raspoređen odozgo prema dole, po principu nadređenosti i podređenosti. Pored toga što stvara nadražaje, ovaj sistem i sprovodi impuls od centra vodiča do Purkinjeove mreže.

Svi poremećaji srčanog ritma se dele u tri grupe:

1. poremećaji stvaranja impulsa
2. poremećaji sprovođenja impulsa
3. kombinacija oba poremećaja.

Poremećaji stvaranja ritma (impulsa) mogu da nastanu zbog izmenjene funkcije sinusnog čvora, pojave ektopičnih ritmova, kao i zbog preuzimanja uloge vodiča od strane nižih centara srčanog automatizma. U odnosu na mesto nastajanja, navedeni poremećaji su razvrstani u četiri nivoa:

1. poremećaji u sinusnom čvoru (sinusna bradikardija, sinusna tahikardija, sinusna aritmija, sinusna pauza, lutajući atrijalni vodič)
2. ektopični ritmovi pretkomora (pretkomorske ekstrasistole, supraventrikularna tahikardija, flater i fibrilacija)
3. nodalni ritmovi
4. komorski poremećaji ritma (komorske ekstrasistole, komorska tahikardija, komorska fibrilacija).

Poremećaji provođenja impulsa manifestuju se kao blokovi:

1. sinoatrijalni
2. atrioventrikularni
3. blokovi grana
4. hemiblokovi.²⁰

Obzirom da su pored variranja krvnog pritiska, u fokusu ovog istraživanja I poremećaji srčanog ritma I to: bradikardija, tahikardija, pretkomorske ekstrasistole, pretkomorska fibrilacija, komorske ekstrasistole I komorska tahikardija, u daljem tekstu naročita pažnja biće posvećena tim srčanim aritmijama.

1-3.1 Bradikardije

Poremećaj automatizma sinusnog čvora (disfunkcija sinusnog čvora) i/ili atrioventrikularnog sprovođenja dovodi do usporenja srčane frekvence ispod 60/min što predstavlja bradikardiju. Najčešći uzroci oštećenja sinusnog čvora su: ishemija, degenerativne promene različite etiologije i zapaljenski procesi.

Disfunkcija sinusnog čvora može da dovede do: sinusne bradikardije, sinoatrijalnog bloka i tahibradikardnog sindroma.²¹ Sinusna bradikardija podrazumeva da je vodič srčanog ritma u sinusnom čvoru, ali se impulsi stvaraju sporije, zbog povećanog tonusa vagusa ili smanjenog tonusa simpatikusa, te je srčana frekvencija ispod 60/min. Normalno se sreće kod trudnica i sportista, a može biti i posledica nekih patoloških stanja kao što su: povećan intrakranijalni pritisak, oštećenja moždanog stable, koronarna bolest, hipotireoza, hipotermija ili može biti provocirana primenom nekih medikamenata kao npr. neki antiaritmici, anestetici, većina opioida, a takođe i neuroaksijalna anestezija kao i pokretanje autonomnih refleksa, mogu biti uzrok sinusne bradikardije. Sinoatrijalni blok se karakteriše izostajanjem sinusnih nadražaja zbog prolazne inhibicije sinusnog čvora. Tada je sinusni čvor blokiran da emituje impulse za najmanje jedan srčani ciklus. Kada blokada prestane, posle nastale pause, uobičajena srčana frekvencija se uspostavlja ritmom istim kao i pre bloka, jer isti vodič električne aktivnosti (sinusni čvor) preuzima svoju aktivnost. Elektrokardiografski, za vreme sinusnog bloka, beleži se ravna linija bez električnih fenomena. Poseban oblik disfunkcije sinusnog čvora predstavlja smenjivanje sinusne bradikardije, sinusne tahikardije, paroksizama pretkomorskih ekstrasistola, a neretko i pretkomorske fibrilacije označava tahibradikardni sindrom.

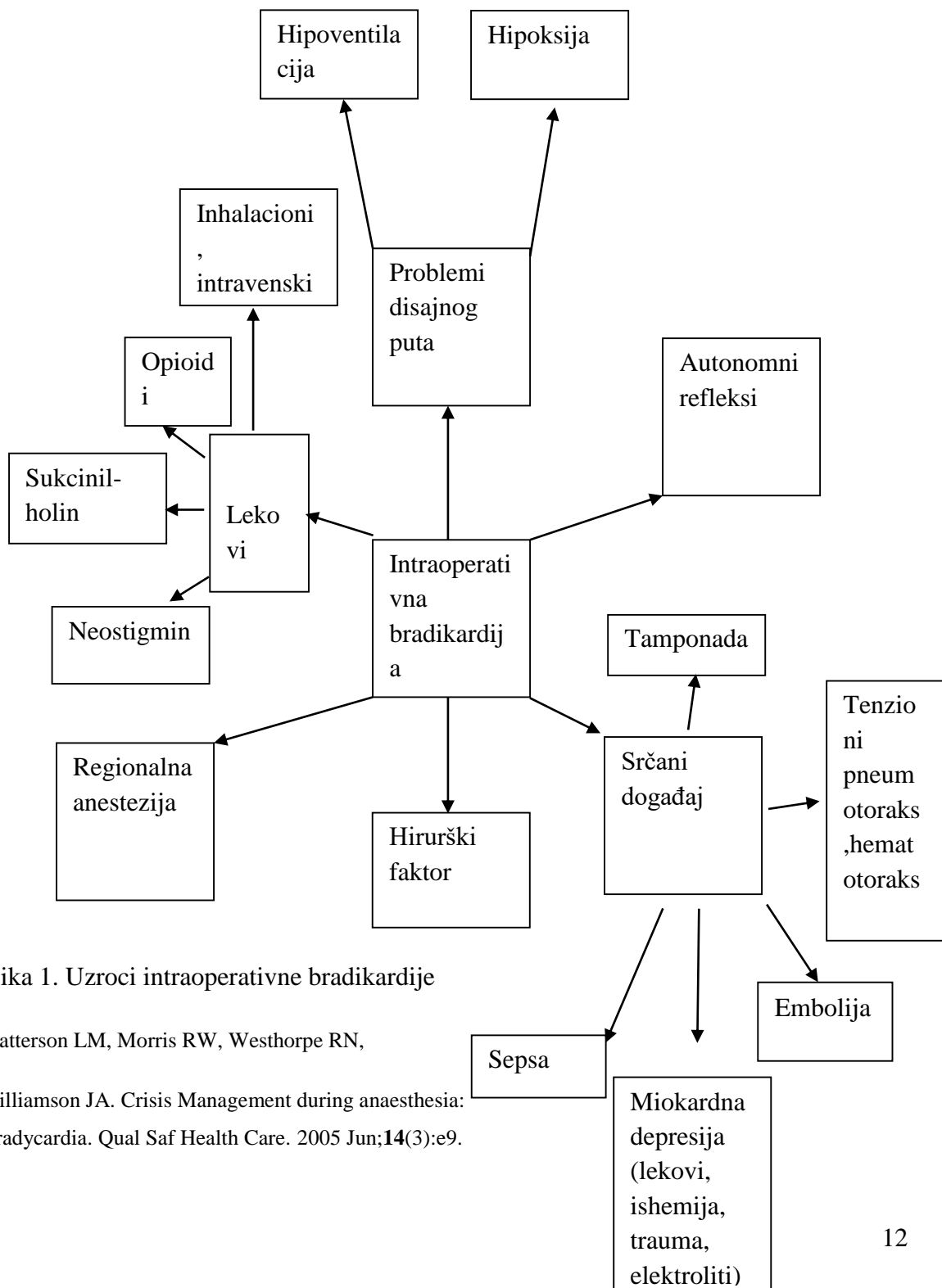
Poremećaji atrioventrikularnog sprovođenja predstavljaju usporenje ili prekid kretanja normalnog impulse, koji se u normalnim uslovima kreće od sinusnog, preko atrioventrikularnog (AV) čvora i grana Hisovog snopa do ćelija miokarda komora. U uslovima poremećenog atrioventrikularnog sprovođenja, vodič srčanog ritma se nalazi u AV čvoru, sa retrogradnim sprovođenjem u pretkomore i anterogradnim kretanjem impulsa u komore. Pošto AV čvor ima sposobnost generisanja impulse brzinom od 36-60/min, srce se kontrahuje tom frekvencom i ta bradikardija se zove nodalna bradikardija. Elektrokardiografski, nodalna bradikardija se manifestuje normalnim QRS kompleksima, talas P je negativan u II odvodu i može da prethodi QRS kompleksu ili može da bude

“izgubljen” u njemu ili se upisuje u ST segment, što zavisi od mesta nastanka impulse. Intervali P-P I R-R su jednaki. Atrioventrikularni blok prvog stepena označava prenošenje impulsa na komore sa zakašnjenjem, jer se impuls u AV čvoru zadržava duže nego obično. Tada se u elektrokardiogramu vide normalni P talasi iz sinusnog čvora, ali su PQ intervali produženi (preko 0.20s); QRS kompleksi su normalni. Atrioventrikularni blok drugog stepena označava povremeni prekid u sprovođenju impulse sa pretkomora na komore. Može biti po tipu postepenog ili iznenadnog prekida. Kada se elektrokardiografski beleži postepeno produženje PQ interval, da bi poslednji P talas ostao nesproveden na komore, to predstavlja prekid u sprovođenju u samom AV čvoru (Mobitz I ili Wenckebach-ov fenomen). U AV bloku drugog stepena tipa iznenadnog prekida u sprovođenju, bez prethodno produženog PQ interval, nastaje izostajanje prenošenja P talasa depolarizacije pretkomora na komore (Mobitz II). Ovaj tip bloka nastaje u intraventrikularnom delu sprovodnog sistema srca. AV blok III stepena (kompletan srčani blok) označava potpuni prekid provođenja impulse sa pretkomora na komore. Može biti lokalizovan u AV čvoru ili u intraventrikularnom delu sprovodnog Sistema. Kada je blok lokalizovan u AV čvoru, ritam komora je iz AV čvora, odnosno proksimalnog dela Hisovog snopa frekvence 40-60/min i QRS kompleksi su normalne širine (uski). Kad je prekid u sprovođenju lokalizovan ispod Hisovog snopa, ritam komora je spor, QRS kompleksi su široki, frekvence 20-40/min. ^{21,22,23}

Srčani minutni volumen zavisi od srčane frekvence i udarnog volumena komora. Doprinos kontrakcije pretkomora i komora udarnom volumenu ističe značaj održavanja normalnog srčanog ritma i frekvence. Bradikardija može da bude uzrok smanjenog minutnog volumena srca i samim tim nedovoljnog snabdevanja tkiva kiseonikom. Ovo je naročito izraženo kod dece, čiji srčani minutni volumen u većoj meri zavisi od srčane frekvence nego od udarnog volumena.²¹

Studija Watersona (Watterson) i saradnika pokazala je da se bradikardija može javiti tokom svih faza anestezije, a da se u 61% slučajeva javila tokom faze održavanja anestezije. Najčešći uzrok intraoperativne bradikardije bili su upotrebljeni lekovi (28%), problem vezani za disajni put ili ventilaciju (16%), autonomni refleksi (14%) i epiduralna i spinalna anestezija (9%). Od lekova koji su uzrokovali bradikardiju, najčešće su bili inhalacioni anestetici, zatim opioidi, pa intravenski anestetici i sukcinil-holin, koji je u

50% slučajeva uzrokovao bradikardiju posle ponovljene doze. Kod dece mlađe od 14 godina problemi vezani za disajni put su u 47% pacijenata bili uzrok bradikardije, a na drugom mestu po učestalosti našli su se lekovi. Autonomni refleksi su najčešće bili hirurški indukovani: okulokardijalni reflex i vagalni refleksi (uglavnom tokom operacija u abdomenu ili maloj karlici. Mogući uzroci intraoperativne bradikardije prikazani su na Slici 1. Najčešće (51%), bradikardija je bila udružena sa hipotenzijom; u 24% slučajeva nije bilo značajnih promena krvnog pritiska, manje od 1% pacijenata je imao hipertenziju a u 24% slučajeva je bradikardija dovela do srčanog zastoja. Najčešće je to bila sinusna bradikardija (78%), nodalna u 11% i kompletan srčani blok u 5% pacijenata. Kod dece, situacija je bila nešto drugačija. Naime, većina dece nije imala promene u krvnom pritisku (51%), bradikardija je bila udružena sa hipotenzijom u 21% dece, a srčani zastoj zabeležen je u 32% slučajeva. Nesinusni ritam je registrovan kod 12% dece. Čak 37% odraslih pacijenata sa intraoperativnom bradikardijom imalo je loš ishod I to: smrt na operacionom stolu, postoperativna smrt, prijem u jedinicu intenzivnog lečenja, prijem u koronarnu jedinicu, neželjeni srčani događaj, neželjeni neurološki događaj, odgođena hirurška intervencija. Za razliku od odraslih, koji su većinom (63%) I pored intraoperativne bradikardije, imali dobar ishod, samo 48% dece sa intraoperativnom bradikardijom je imalo dobar ishod. ²⁴



Slika 1. Uzroci intraoperativne bradikardije

Watterson LM, Morris RW, Westhorpe RN,

Williamson JA. Crisis Management during anaesthesia: bradycardia. Qual Saf Health Care. 2005 Jun;14(3):e9.

POISE studija pokazala je da primena beta blokatora metoprolola smanjuje incidencu infarkta miokarda kod pacijenata podvrgnutih nesrčanoj hirurgiji. Naime, hirurške procedure dovode do porasta koncentracije kateholamina u plazmi što povećava srčananu frekvencu, krvni pritisak i samim tim povećavaju se i potrebe miokarda za kiseonikom. Upravo upotreba beta blokatora, koji svojim efektima dovode do smanjenja srčane frekvence, smanjuje efekte povećanog nivoa kateholamina i tako može da prevenira perioperativne kardiovaskularne komplikacije. Međutim, značajno više pacijenata u grupi koja je primala metoprolol, je imalo moždani udar u odnosu na grupu pacijenata, koja je dobijala placebo. Takođe, i ukupan mortalitet je bio veći u metoprolol nego u placebo grupi, što se dovodi u vezu sa značajno većom incidencom bradikardije, hipotenzije, moždanog udara, infekcije i sepse kod pacijenata koji su dobijali metoprolol.¹²

1-3.2 Tahikardije

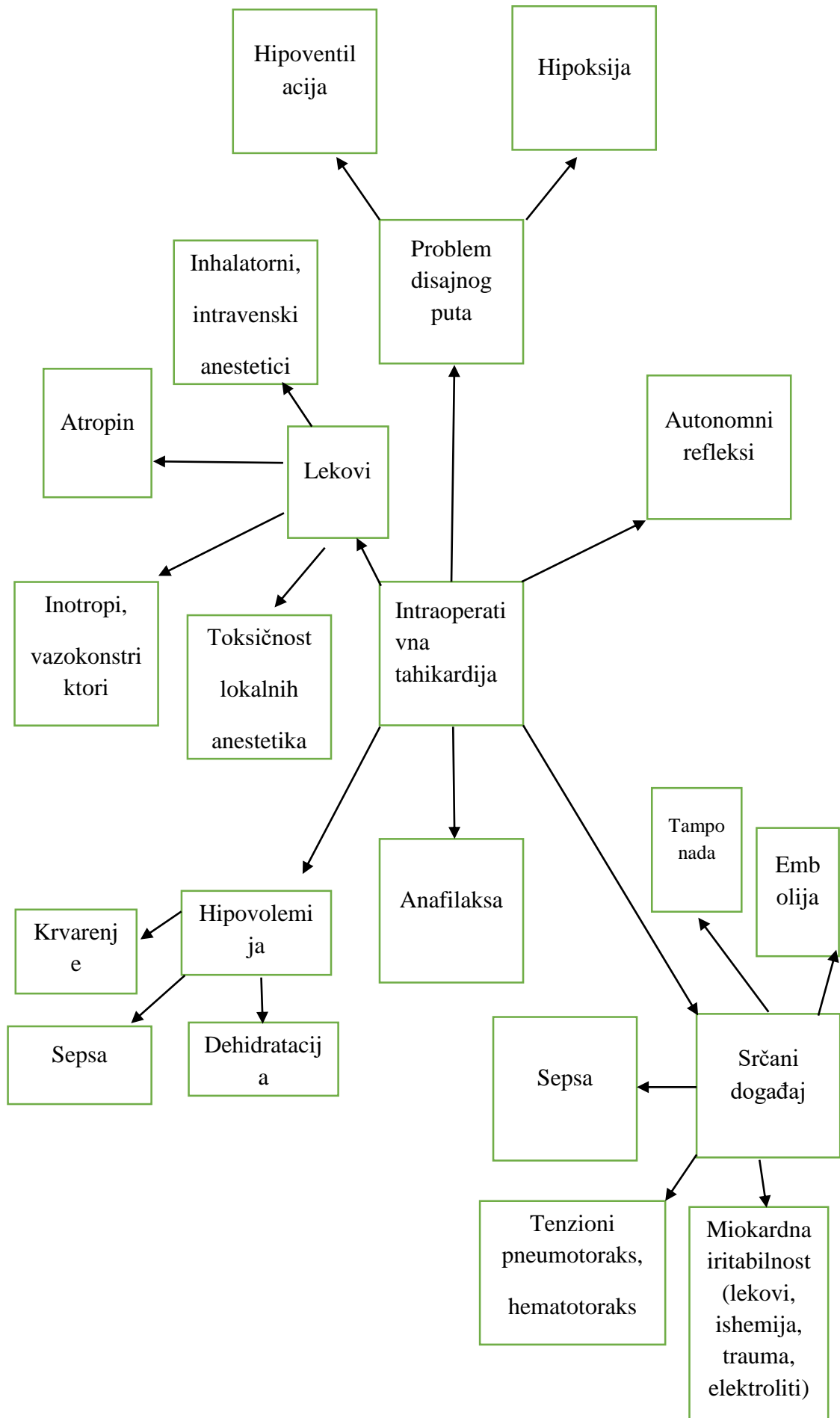
Prema mestu nastanka, tahikardije se dele na supraventrikularne i ventrikularne. Na osnovu širine QRS kompleksa u EKG-u, tahikardije se dele na one sa normalnim trajanjem QRS kompleksa ($\leq 0.12s$) I tahikardije sa produženim trajanjem QRS kompleksa ($> 0.12s$). Tahikardije uskih QRS kompleksa su: sinusna tahikardija, paroksizmalna atrijalna tahikardija, AV nodalna "reentry" tahikardija (raniji naziv je bio paroksizmalna supraventrikularna tahikardija), atrijalni flater I atrijalna fibrilacija. Tahikardije širokih QRS kompleksa su: supraventrikularna tahikardija sa aberantnim provođenjem, ventrikularna tahikardija, Torsades de pointes, ventrikularna fibrilacija.²⁵

Sinusna tahikardija nastaje zbog poremećaja stvaranja impulsa u sinusnom čvoru. Naime, impuls se stvara u sinusnom čvoru, ali frekvencom većom od uobičajene ($> 100/min$). Povećan automatizam ćelija sinusnog čvora, uzrokuje tahikardiju uskih QRS kompleksa sa postepenim početkom I frekvencom 100 do 140/min. EKG pokazuje uniformi P talas I fiksiran RR interval. Sinusna tahikardija može biti rezultata "reentry" fenomena u sinusnom čvoru. Ovaj oblik tahikardije ima nagli početak I ne može se razlikovati od tahikardije uzrokovane povećanim automatizmom. Uobičajeno se dobro toleriše od strane pacijenta (hemodinamika nije kompromitovana sve dok srčana frekvenca nije veća od 180/min). Pri najčešćoj srčanoj frekvenci od 70-80/min, srčani ciklus traje oko 0.8

sekundi, od čega 2/3 srčanog ciklusa pripada dijastoli, a 1/3 srčanog ciklusa fazi systole komora. U osoba sa frekvencom 120/min srčani ciklus se skraćuje na 0.5s, a pri frekvenci od 180/min, traje 0.33s. To skraćenje srčanog ciklusa odvija se uglavnom na račun dijastole. Usled skraćjenja vremena trajanja dijastole komora, aortni pritisak nema vremena da se vrati na svoju normalnu vrednost od 80mmHg pre nego što se u izovolumetrijskoj fazi systole dovoljno poveća pritisak u levoj komori da otvori aortnu valvulu. Krajnji efekat ubrzane frekvence srca je povećanje dijastolnog pritiska. Tahikardija može da indukuje ishemiju miokarda (naročito kod osoba koje već imaju koronarnu bolest), jer sa jedne strane povećava potrošnju kiseonika od strane miokarda, a sa druge strane smanjuje koronarnu perfuziju, jer se koronarna perfuzije dešava samo tokom dijastole, čije se trajanje tokom tahikardije skraćuje.^{23,25,26}

U svom istraživanju, Vaterson i saradnici, primetili su da se tahikardija može javiti u svim fazama anestezije, ali da je najčešća tokom indukcije i održavanja anestezije. Najčešći uzročnici tahikardija tokom anestezije bili su lekovi (intravenski anestetici i inhalacioni anestetici, toksičnost lokalnih anestetika, vazopresori) u 33% slučajeva i alergije u 7.6% slučajeva. Kod ostalih pacijenata razlog nastanka tahikardije bili su: problem sa disajnim putem (opstrukcija, dispnea, hipoventilacija, hipoksija, hiperkarbija), kardiopulmonalni događaji (tenzioni pneumotoraks, hematotoraks, tamponada, embolija, edem pluća, ishemija miokarda, sepsa), hipovolemija (gubitak krvi dehidratacija, sepsa), refleksna stimulacija (laringoskopija, insercija centralnog venskog katetera, hirurška stimulacija, plitka anestezija). Intraoperativna tahikardija se najčešće javljala u ortopediji. Na trećem mestu po učestalosti javljanja tahikardije, odmah posle opšte hirurgije, je hirurgija uva i nosa. Intraoperativna tahikardija je najčešće bila sinusna. Sve tahikardije udružene sa alergijskim reakcijama su bile sinusne. Mogući uzroci intraoperativne tahikardije prikazani su na Slici 2. U 33% slučajeva, tahikardija je bila udružena sa hipotenzijom, u 27% slučajeva nije bilo promena u krvnom pritisku, a u 26% slučajeva javila se sa hipertenzijom (većinom sinus tahikardija). "Plitka anestezija" tj. prisustvo svesti i neadekvatna analgezija su uglavnom bili razlog tahikardije praćene hipertenzijom. Loš ishod (smrt na operacionom stolu, postoperativna smrt, prijem u Jedinicu intenzivnog lečenja, srčani, neurološki događaj, prijem u koronarnu jedinicu, produžen oporavak) imalo je 26% pacijenata, a kod 17% pacijenata sa intraoperativnom tahikardijom došlo je do srčanog zastoja. Srčanom zastoju u najvećem broju slučajeva prethodila je

ventrikularna tahikardija bez pulsa i ventrikularna fibrilacija, a kod ostalih je srčani zastoj bio po tipu elektromehaničke disocijacije.²⁷ Studija Lenga (Leung) i Džankića, pokazala je da je pored ASA statusa pacijenta i hitne hirurgije i intraoperativna tahikardija važan prediktor postoperativnih neželjenih događaja, kod gerijatrijskih pacijenata koji se podvrgavaju nesrčanoj hirurgiji. Najčešći postoperativni neželjeni događaji bili su: kardiovaskularne, neurološke i plućne komplikacije.²⁸ Rajh (Reich) i saradnici su pokazali da je kod dugotrajnih operacija velike (major) nesrčane hirurgije intraoperativna tahikardija sa hipertenzijom udružena sa negativnim postoperativnim ishodom (boravak u bolnici duži od 10 dana zbog pojave nekog oboljenja i intrahospitalna smrt).²⁹ Lin Jang (LinYang) i saradnici, u studiji koja je obuhvatila pacijente prosečne starosti 81 ± 6 godina, primetili su da su intraoperativna tahikardija i hipertenzija bile značajno povezane sa nastankom postoperativnog delirijuma.³⁰



Slika 2. Uzroci intraoperativne tahikardije

Watterson LM, Morris RW, Williamson JA, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: tachycardia. Qual Saf Health Care. 2005;14:e10.

Supraventrikularne ekstrasistole (SVES) su prevremeno nastale sistole (ekstrasistole) prouzrokovane prevremenim impulsom iz različitih ektopičnih fokusa pretkomore. Pošto je prevremeni pretkomorni nadražaj iz nekog pretkomorskog ektopičnog fokusa, a ne iz sinusnog čvora, P talas je nepravilan i nastaje mnogo pre nego normalan P talas. Taj ektopični nadražaj depolarizuje pretkomore na isti način kao i normalan nadražaj, tako da AV čvor prima i sprovodi nadražaj baš kao da je to bio normalan P talas. Elektrokardiografski, supraventrikularne ekstrasistole se prepoznaju po prevremenom i izmenjenom P talasu i normalnim QRS kompleksima, osim kod aberantnog provođenja kroz komore. Posle ekstrasistole registruje se kompenzatorna pauza.²⁰

Supraventrikularne ekstrasistole se mogu javiti i kod zdravih soba. Benigne su ako nastaju zbog umora, stresa ili ekscitacije centralnog nervnog sistema. Mogu da budu i rezultat delovanja alkohola i drugih psihoaktivnih supstanci, simpatomimetika, digitalisa. Pojava pretkomorskih ekstrasistola je najčešća kod mitralne mane, koronarne bolesti, hipertenzije i u tim slučajevima često je uvod u teže poremećaje srčanog ritma, kao što su atrijalni flater i atrijalna fibrilacija.²⁶ Studija Polančika (Polanczyk) i saradnika, koja je obuhvatila 4181 pacijenta starijeg od 50 godina, pokazala je da su se supraventrikularne ekstrasistole javile tokom nesrčane hirurgije kod 2.0% pacijenata, a u postoperativnom periodu kod 6.1% pacijenata. Nezavisni prediktori perioperativnih supraventrikularnih ekstrasistola bili su: muški pol, starost 70 i više godina, značajna valvularna bolest, istorija supraventrikularnih ekstrasistola, astma, kongestivna srčana insuficijencija, ASA status 3 ili 4, abdominalna hirurgija, hirurgija abdominalne aorte, periferna vaskularna hirurgija i intratorakalna hirurgija. Pacijenti sa supraventrikularnom aritmijom imali su za 33% dužu hospitalizaciju od pacijenata bez supraventrikularne aritmije.³¹ U torakalnoj hirurgiji, srčane aritmije su jedna od najozbiljnijih komplikacija. Od supraventrikularnih poremećaja srčanog ritma u torakalnoj hirurgiji najčešći su: atrijalna fibrilacija, supraventrikularna tahikardija i supraventrikularne ekstrasistole. U skladu sa rezultatima svojih istraživanja, neki autori smatraju da česte SVES, registrovane na preoperativnom

EKG-u mogu da prethode nastanku paroksizmalne atrijalne fibrilacije u postoperativnom periodu.³² Žido (Jideus) i saradnici su u svojoj studiji pokazali da su SVES (registrovane postoperativno) bile okidač za nastanak atrijalne fibrilacije posle operacije aortokoronarnog by pass-a.³³ Prilikom medijastinalne manipulacije tokom transhijatalne ezofagektomije primećena je pojava SVES, koje su bile tranzitorne.³⁴ Svi pacijenti koji su imali SVES pre manipulacije u medijastinumu, imali su SVES tokom i posle manipulacije u medijastinumu. Najveća incidenca aritmija (najčešće SVES) registrovana je kod operacija tumora medijalnog dela jednjaka, što ukazuje da su tumori koji se nalaze bliže srcu skloni da uzrokuju poremećaje srčanog ritma, dok su kod operacija distalnog dela jednjaka prevashodno registrovane bradiaritmije.³⁵ Osim u torakalnoj kardiohirurgiji, gde se inače supraventrikularne aritmije najčešće javljaju, one mogu nastati tokom drugih hirurških procedura. Buris (Burris) i saradnici su pokazali da je učestalost pretkomorskih poremećaja ritma kod nekardiorakalnih procedura bila 8.3% i to su većinom bili stariji pacijenti (66 ± 7.3 godina) podvrgnuti opštoj ili vaskularnoj hirurgiji, koji su od komorbiditeta imali ishemijsku bolest srca, kardiomegaliju, SVES ili su uzimali aspirin. Prediktori pretkomorskih poremećaja srčanog ritma bili su: supraventrikularne ekstrasistole, preoperativna hipokalemija, intraoperativni neželjeni događaji i kardiomegalija.³⁶ Starenjem, povećava se učestalost supraventrikularnih ekstrasistola. Kod pacijenata starosti od 65 do 84 godine, podvrgnutih transuretralnoj prostatektomiji, prevalenca supraventrikularnih ekstrasistola tokom preoperativnog i intraoperativnog perioda bila je 85.7%, a u postoperativnom periodu smanjila se na 76.2%. Čak 93.7% pacijenata starosti od 63 do 86 godina, koji su operisali ingvinalnu herniju, imalo je preoperativno SVES; intraoperativno 81.2%, a u postoperativnom periodu svi pacijenti su imali supraventrikularne ekstrasistole, dakle stare osobe imaju visoku prevalencu perioperativnih supraventrikularnih ekstrasistola.³⁷

Paroksizmalna atrijalna tahikardija je tahikardija uskih QRS kompleksa, koja se odlikuje iznenadnim početkom i iznenadnim završetkom (za razliku od sinusne tahikardije), različitom morfologijom P talasa i srčanom frekvencom od 100 do 160/min. Najčešće je uzrokovana elektrolitnim poremećajima, toksičnošću lekova, hipoksemijom i febrilnošću.

AV nodalna reentry tahikardija je jedan od najčešćih poremećaja ritma u opštoj populaciji. Najčešće nastaje u odsustvu strukturalnog oštećenja srca. Početak je iznenadan. U EKG-u postoji pravilna tahikardija uskih QRS kompleksa, frekvence između 140 i 220/min, bez atrijalne aktivnosti, što je razlikuje od sinusne tahikardije.^{25,26}

Atrijalni flater je tipičan predstavnik makro reentry atrijalnog ritma. Naime, atrijalni flater (pretkomorsko lepršanje) nastaje zbog kružnog kretanja ("reentry") impulse u donjem delu desne pretkomore, blizu ulaska u koronarni sinus. Elektrokardiografski se karakteriše P talasima (u vidu "cik-cak" izoelektrične linije), koji su negativni u odvodima II, III, aVF, a pozitivni u V1 i imaju frekvencu 240-350/min, obično oko 300/min. Impulsi iz pretkomora se na komore prenose, najčešće po tipu 2:1, pa je frekvencija komora pravilna i iznosi oko 150/min, a u slučaju prenošenja po tipu 3:1 frekvencija komora je oko 100/min, odnosno 74/min, ako se impulse na komore prenose po tipu 4:1, tj. svaki četvrti. Atrijalni flater se obično javlja u prisustvu strukturalnog oboljenja srca, kao što su: ishemijska bolest, mitralna ili trikuspidalna valvularna stenoza ili insuficijencija, dilatativna kardiomiopatija, kongenitalne srčane anomalije ili pak hirurške intervencije u srcu. Može nastati u svim oboljenjima u kojima nastaje i atrijalna fibrilacija, a atrijalni flater često može da pređe u atrijalnu fibrilaciju.^{23,25,26.}

Atrijalna fibrilacija (AF) (pretkomorsko treperenje) je najčešći ustaljeni poremećaj srčanog ritma u opštoj populaciji sa incidencijom od 1-2%. Prevalencija raste sa godinama, od 0.5% za osobe sa 40 do 50 godina do 5-15% za osobe sa 80 i više godina. Češće se ova aritmija javlja kod muškaraca nego kod žena i udružena je sa povećanom stopom mortaliteta, cerebrovaskularnog insulata i drugih tromboembolijskih poremećaja, srčanom insuficijencijom, narušenim kvalitetom života, smanjenom fizičkom sposobnošću i disfunkcijom leve komore. Atrijalna fibrilacija je često udružena i sa drugim oboljenjima kao što su hipertenzija, srčana insuficijencija, koronarna bolest, kardiomiopatije, oboljenja srčanih zalistaka, atrijalni septalni defect, gojaznost, dijabetes mellitus, tiroidna disfunkcija.³⁸ U osnovi ove aritmije je poremećaj stvaranja srčanog ritma. Naime, impuls se ne stvara u sinusnom čvoru, već u ektopičnim žarištima koji se nalaze po čitavoj pretkomori. Ti ektopični impulsi se haotično kreću kroz mnoge kružne puteve pretkomore i/ili pretkomora. Elektrokardiografski, karakteriše se potpuno nejednakim P talasima (jer potiču iz različitih žarišta, tj. mesta nastanka), koji se povremeno i ne razaznaju;

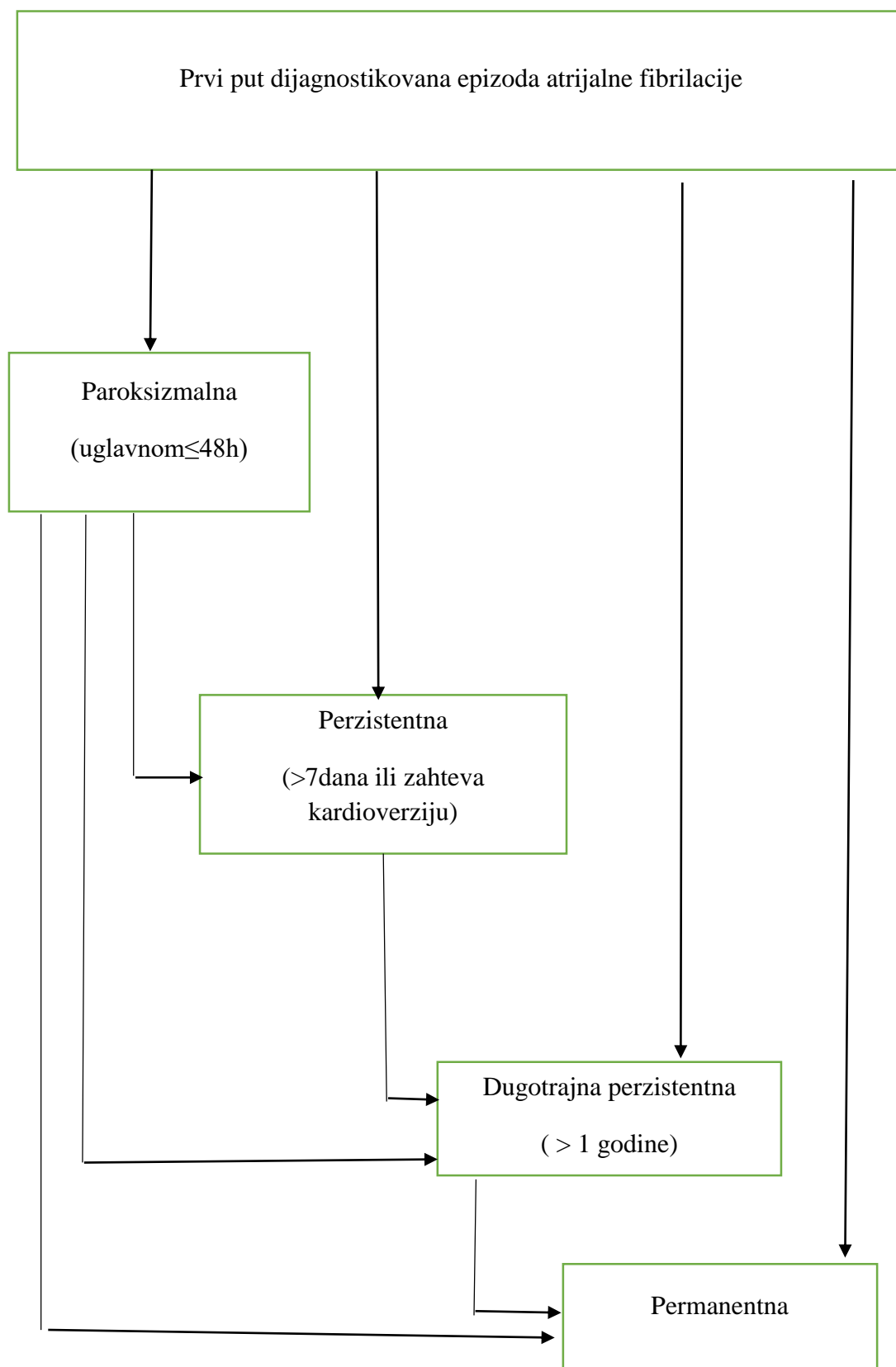
izoelektrična linija je nepravilna, R-R intervali su “apsolutno”nejednaki (drugi naziv za atrijalnu fibrilaciju je “aritmija absoluta”). Frekvencija P talasa je 260-450/min, obično preko 300/min.^{20,25,26} Za vreme tahikardije (bez obzira na vrstu i poreklo nastanka), vreme trajanja srčanog ciklusa se skraćuje na račun dijastole komora, pa nema faze naglog i faze laganog punjenja komora (I i II faza dijastole), već ostaje samo III faza dijastole, a to je aktivna faza punjenja komora, koja je rezultat sistole pretkomora, tako da je u tim uslovima sistola pretkomora od izvanrednog značaja u brzom ubacivanju krvi u komore. Akutni gubitak koordinisane pretkomorske mehaničke funkcije (sistole pretkomora), nastao usled pojave atrijalne fibrilacije, smanjuje minutni volumen srca za 5-15%. Ovaj efekat je naročito izražen ukoliko je komplijansa leve komore smanjena, pa sistola pretkomora značajno doprinosi punjenju komora. Visoka komorska frekvencija limitira komorsko punjenje zbog skraćene dijastole, čime se takođe smanjuje srčani minutni volumen. Kao što je već ranije u tekstu opisano (odjeljak: Tahikardije), visoka komorska frekvencija može da kompromituje miokardnu perfuziju što zbog skraćene dijastole i samim tim smanjenog priliva krvi u koronarne arterije, što zbog povećanog zahteva miokarda za kiseonikom. Ukoliko perzistira visoka komorska frekvencija od oko 120-130/min, vremenom može doći do razvoja ventrikularne hipertrofije. Uspostavljanje normalne srčane frekvencije, može da vrati funkciju komora u normalu i da prevenira dalju dilataciju i oštećenje pretkomora. Rizik od nastanka sistemskog embolizma kod pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom je povezan sa različitim patofiziološkim mehanizmima. Poremećaji protoka se u atrijalnoj fibrilaciji javljaju zbog staze krvi u levoj pretkomori (izostaje sistola komora), smanjene brzine protoka krvi kroz levu pretkomoru. Endokardne abnormalnosti, koje se dovode u vezu sa nastankom tromba su: progresivna dilatacija pretkomora, endokardna denudacija i edematozno/fibroelastična infiltracija ekstracelularnog matriksa. Pored poremećenog protoka i abnormalnosti endokarda, kao razlog tromboze u atrijalnoj fibrilaciji navode se i poremećaji konstituenata krvi i to: hemostatska i trombocitna aktivacija, kao i poremećaji inflamacije.^{16,23,25}

Klinički, u zavisnosti od prezentacije i trajanja, razlikuje se pet tipova atrijalne fibrilacije:

- *prvi put dijagnostikovana AF*- bez obzira na trajanje aritmije ili na prisustvo težinu simptoma

- *paroksizmalna AF*- nestaje spontano, obično unutar 48h od nastanka, mada paroksizam može da traje 1 do 7 dana; nakon prvih 48h trajanja, verovatnoća za spontanom konverzijom u sinusni ritam se smanjuje
- *perzistentna AF*- prisutna je kada epizoda AF traje duže od 7 dana ili zahteva konverziju u sinusni ritam bilo medikamentno bilo elektrokardioverzijom
- *dugotrajna perzistentna AF*- traje duže od godinu dana
- *permanentna AF*- postojanje AF je prihvaćeno od strane lekara i pacijenta.³⁸

Tipovi atrijalne fibrilacije prikazani na **Slici 3**.



Slika 3. Tipovi atrijalne fibrilacije

Camm J, Kirchhof P, Lip G. et al. 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. European Heart Journal 2010;31:2369-2378.

Poznato je da je atrijalna fibrilacija česta komplikacija kardiotorakalnih hirurških procedura i da u tim slučajevima nastaje kao posledica direktne iritacije atrijuma. Međutim, incidenca i faktori koji doprinose nastanku AF kod nekardiotorakalne hirurgije je manje poznata. Procenjuje se da se poremećaji srčanog ritma javljaju kod 2-10% pacijenata koji se podvrgavaju nesrčanoj hirurgiji i da je atrijalna fibrilacija najčešća aritmija.³⁹ Nastanku AF pogoduju elektrolitni poremećaji, hipoksija i acidoza. Postoperativna AF udružena je sa prolongiranim boravkom u bolnici, ali i srčanim i neurološkim komplikacijama.⁴⁰ U studiji Vinkela (Winkel) i saradnika, novonastala atrijalna fibrilacija pojavila se kod 4% pacijenata podvrgnutih vaskularnoj hirurgiji i to postoperativno.⁴¹ Istraživanje Kristijansa (Christians) i saradnika, pokazalo je da je incidenca postoperativne AF (u prvih mesec dana od operacije), kod pacijenata podvrgnutih nekardiotorakalnim operacijama, iznosila 0.37%. Najčešće su to bile abdominalne operacije, a aritmija absoluta se javljala najčešće prvog, zatim nultog, trećeg i četvrtog postoperativnog dana. Većinom su to bili pacijenti koji su imali u anamnezi bar jedan srčani faktor rizika i to: hipertenziju, atrijalnu fibrilaciju, infarkt miokarda ili valvularno oboljenje. U vreme pojave aritmije, većina pacijenata je imala: hipokalemiju ili hipomagnezijemiju ili je pak bila prisutna preopterećenost volumenom, a takođe primećeno je i prisustvo smanjene saturacije hemoglobina kiseonikom ($SpO_2 < 92\%$). Kod čak 84% pacijenata pojava AF bila je praćena hemodinamskim poremećajima u vidu sistolnog krvnog pritiska manjeg od 90mmHg, srčane frekvence veće od 100/min. Atrijalna fibrilacija se zadržala kod 16% pacijenata, a 12% pacijenata je umrlo. Dakle, novonastala atrijalna fibrilacija kod pomenutih pacijenata, nije česta, ali je udružena sa značajnim mortalitetom.⁴²

Supraventrikularna tahikardija sa aberantnim provođenjem je tahikardija širokih QRS kompleksa koja je udružena sa aberantnim (prolongiranim) AV sprovođenjem u formi bilo bloka leve ili desne grane Hisovo snopa. Ritam može biti pravilan ili nepravilan.

Ventrikularne ekstrasistole (VES) su prevremeno nastale sistole komora (ekstrasistole) prouzrokovane prevremenim impulsom iz različitih ektopičnih fokusa komore. Pošto nadražaj komorne sistole započinje u miokardu (izvan nervnog provodnog sistema) i ne teče uobičajenim granama Hisovog provodnog snopa, provodljivost je usporena pa je QRS kompleks širok. Elektrokardiografski, VES se prepoznaju po širokim QRS kompleksima (trajanje > 0.12s), kojima ne prethodi P talas; ST segment je često deprimiran, a T talas negativan u slučajevima kad se registruje pretežno pozitivan QRS obrnuto. Vreme vezivanja za prethodnu (normalnu) sistolu (kuplung) je nepromenjivo, što ukazuje na međuzavist komorske ekstrasistole i sinusnog ritma. Talas depolarizacije komorske ekstrasistole obično ne prodire kroz atrioventrikularni čvor u pretkomore, tako da se P talas sinusnog čvora prigušuje u bizarnom QRS ekstrasistole; naredni P dolazi u očekivano vreme, jer se ne remeti ritam sinusnog čvora. Interval koji obuhvata dva sinusna impulse, između kojih je ekstrasistola, iznosi dvostruku vrednost sinusnih intervala. Posle ekstrasistole nastaje potpuna ili kompenzatorna pauza. Ako talas depolarizacije prođe retrogradno u pretkomore, registruje se negativan P talas u II, III i odvodu aVF. Prepoznaje se po deformaciji ST segmenta na kome se negativni P talas upisuje. Tada se posle ekstrasistole registruje kompletna postekstrasistolna pauza.

Morfološke karakteristike ventrikularnih ekstrasistola:

- *interpolirane VES* nastaju kod relativno usporenog ritma srca, tako da se ekstrasistola umeće između dva normalna sinusna udara ne remeteći normalan rad sinusnog čvora, pa nema kompenzatorne pause
- *uniformne VES* nastaju iz jednog (istog) ektopičnog fokusa u komorama. Dijagnoza se postavlja ako se u istom odvodu registruju ekstrasistole istog oblika
- *multiformne VES* nastaju iz više ektopičnih žarišta u komorama. Dijagnoza se postavlja samo ako se u istom odvodu registruju ekstrasistole različitog oblika, a njihov nalaz označava teže oštećenje srca (ishemija, miokarditis, intoksikacija digitalisom i dr.)
- *komorska bigeminija* označava pojavu komorskih ekstrasistola nakon svakog sinusnog ritma i u elektrokardiogramu se izmenjuju normalni i bizarni QRS kompleksi. Ekstrasistole su fiksno vezane za prethodni sinusni ritam. Komplex trigeminije nastaje u slučajevima kada se posle svakog sinusnog ritma registruju

po dve ekstrasistole ili kada se posle dva sinusna udara registruje jedna komorska ekstrasistola.

- *ekstrasistolna salva* je pojava više ekstrasistola, trajanja manje od 30s, te predstavlja kratkotrajnu komorsku tj. ventrikularnu tahikardiju (“non-sustained” VT) I često su uvod u teške poermećaje srčanog ritma, kao što je ustaljena komorska tahikardija I komorska fibrilacija
- *Fenomen R na T* označava upisivanje QRS kompleksa komorske ekstrasistole s vrha T talasa prethodnog sinusnog ritma i predstavlja loš prognostički znak, jer lako prelazi u komorsku tahikardiju ili komorsku fibrilaciju.^{20,25,26}

Poznato je da se u opštoj populaciji, komorske ekstrasistole češće javljaju kod pacijenata sa hipertenzijom, gojaznošću, opstruktivnom slip apnejom i strukturalnim oštećenjima srca. Povremene VES u strukturalno normalnom srcu se smatraju benignim, ali pokazano je da su udružene sa dva puta većim rizikom za nastanak cerebrovaskularnog insulta i smrti.⁴³ Učestalost jedne ekstrasistole na minut ili 30 na sat je benigna pojava.²⁰ U studiji Simpsona (Simpson) i saradnika, koja je obuhvatila 15792 sredovećnih Amerikanaca (bele i crne rase), otkriveno je prisustvo ventrikularnih ekstrasistola kod 6% ispitanika. Utvrđeno je da su sa prevalencom VES povezani: starije životno doba, muški pol, niže obrazovanje, prisustvo srčanog oboljenja, niže serumske vrednosti kalijuma i magnezijuma, a hipertenzija je bila glavni razlog pojave VES u ovoj grupi ispitanika.⁴⁴ Prisustvo više od 5 VES tokom jednog minuta, povećava rizik od nastanka srčanih komplikacija u perioperativnom periodu uključujući i ventrikularnu fibrilaciju i asistoliju.¹³ U istraživanju O Kelija (O’Kelly) i saradnika, skoro polovina (44%) visokorizičnih pacijenata (sa koronarnom bolešću ili visokim rizikom za koronarnu bolest) podvrgnutih nesrčanoj hirurgiji, imalo je česte VES (više od 30 na sat) ili kratkotrajnu (nonsustained) ventrikularnu tahikardiju u perioperativnom periodu. U preoperativnom periodu kod 21% pacijenata su se pojavile pomenute aritmije i uglavnom su to bili pušači ili pacijenti sa kongestivnom srčanom insuficijencijom ili oni koji su imali elektrokardiografske znake ishemije. Preoperativne VES i kratkotrajna VT bile su povezane sa pojavom intraoperativnih i postoperativnih aritmija. U 16% pacijenata pomenute aritmije su se pojavile intaroperativno, a kod 36% su nastale u postoperativnom periodu. Kod 3.9% ovih pacijenata došlo je do nefatalnog infarkta miokarda ili srčane smrti.⁴⁵

Ventrikularna tahikardija (VT) je tahikardija širokog QRS kompleksa sa pravilnim ritmom. Smatra se da tri ili više uzastopnih ventrikularnih ekstrasistola frekvence 100-250/min predstavljaju ventrikularnu tahikardiju.²⁶ Impuls nastaje iz nekog ektopičnog mesta ili zbog povećanog automatizma ili reentry mehanizmom u predelu Purkinjeove mreže u komorama, najčešće kao posledica oštećenja (ishemija, zapaljenje). Ukoliko traje duže od 30 sekundi naziva se ustaljena ili "sustained" VT, a ako traje kraće od 30 sekundi naziva se kratkotrajna ili neustaljena "nonsustained" VT. Može biti monomorfna, ako su QRS kompleksi jednake veličine i oblika ili polimorfna ako se izgled QRS kompleksa menja. Najčešći je monomorfni oblik i ponekad je teško razlikovati ga od supraventrikularne tahikardije sa aberantnim provođenjem.²⁵

Tri EKG karakteristike pomažu u razlikovanju VT od supraventrikularne tahikardije sa aberantnim provođenjem. *Prvo*, je AV disocijacija, odnosno ne postoji fiksna povezanost između P talasa i QRS kompleksa. *Drugo*, je prisustvo fuzionog udara pre početka aritmije. Fuzioni udar je QRS kompleks nepravilnog oblika koji je uzrokovan retrogradnim provođenjem ventrikularnog ektopičnog impulse koji se spaja sa normalnim QRS kompleksom. *Treće*, prisustvo uhvaćenog udara (capture beat) označava pojavu uskog QRS kompleksa provedenog iz prekomore u interval kraćem od frekvence tahikardije. Međutim, navedeni kriterijumi se ne viđaju kod svake VT, te su potrebni dodatni kriterijumi za razlikovanje VT od supraventrikularne tahikardije sa aberantnim provođenjem. Ako ne postoji karakteristična slika VT u EKG-u, može biti od pomoći podatak o prisustvu, tj. odsustvu srčanog oboljenja, jer je VT uzrok 95% tahikardija širokih QRS kompleksa u bolesnika sa primarno srčanim oboljenjem. Ventrikularna tahikardija najčešće nastaje u: koronarnoj bolesti (akutni infarkt miokarda, aneurizma komore posle preležanog infarkta miokarda), dilatativnim kardiomiopatijama, aritmogenoj displaziji leve komore, hipertrofičnoj kardiomiopatiji, posle operacija kongenitalnih anomalija u srcu, u oštećenom miokardu sa znacima kongestivne srčane insuficijencije; prolapse mitralne valvule, ali može nastati i u miokardu bez klinički vidljivog oštećenja. Ventrikularna tahikardija, posebno brze frekvence u oštećenom miokardu, može biti životno ugrožavajuće stanje i to ako je udružena sa hipotenzijom, odnosno popuštanjem miokarda ili ako pređe u ventrikularnu fibrilaciju.²⁵

Istraživanje Vinkla (Winkel), Vojta (Voute) i saradnika otkrila je novonastalu ventrikularnu tahikardiju kod 6.8% pacijenata podvrgnutih vaskularnoj hirurgiji i to kod 6.6% pacijenata je bila ustaljena (sustained) VT, a kod 0.2% pacijenata je VT prešla u ventrikularnu fibrilaciju. U grupi pacijenata sa novonastalom VT, 24% je imalo ejectionu frakciju manju od 40%, dok je u grupi pacijenata bez VT, samo njih 12% imalo ejectionu frakciju manju od 40%. Značajno manje pacijenata sa novonastalom VT (70% vs 85%) je u terapiji dobijalo statine. Skoro svi pacijenti (97%) sa novonastalom VT su bili asimptomatski. Miokardna ishemija je kod 60% pacijenata prethodila pojavi VT. U roku od prvih 30 postoperativnih dana uspostavljen je sinusni ritam kod 97% pacijenata. Ova studija pokazala je i da je novonastala perioperativna ventrikularna tahikardija bila udružena sa iznenadnom srčanom smrću i smanjenim preživljavanjem (period praćenja dve godine).⁴⁶

Torsades de pointes je polimorfna ventrikularna tahikardija, koja se odlikuje širokim QRS kompleksima promenljive amplitude. Ova ventrikularna tahiaritmija je retka, ali potencijalno je fatalna. Ima nekoliko specifičnosti koje je izdvajaju od ostalih komorskih poremećaja ritma. Komorska frekvencija prilikom torsade je uglavnom manja od 200/min i često spontano nestaje, ali može i da pređe u ventrikularnu fibrilaciju i srčani zastoj. Elektrofiziološki, torsades de pointes je posledica nenormalnog automatizma u miokardu komora. Torsade de pointes se najčešće javlja kada je QT interval prolongiran na preko 500ms i elektrokardiogram pokazuje karakterističnu QT-U talas formaciju. Ipak još uvek nije utvrđena pragovna vrednost QT intervala iznad koje će sigurno nastati torsade.^{47,48} Produženi QT interval može biti kongenitalni ili stečen (antiaritmijski- hinidin, prokainamid, amiodaron, sotalol, makrolidi, hinoloni, triciklični antidepresivi, hipokalemija, hipomagnezijemija, hipokalcemija). Neki lekovi, koji se često koriste u perioperativnom periodu, kao što su već pomenuti antibiotici, zatim sevofluran, droperidol i ondansetron, dovode do produženja QT intervala.^{49,50} Najdžel (Nagele) i saradnici su u svojoj studiji našli da je kod 80% pacijenata podvrgnutih opštoj anesteziji tokom nesrčane hirurgije, u postoperativnom periodu došlo do produženja QT intervala za u proseku 23ms.⁵¹ Od 1970-tih u literaturi je objavljeno nešto više od 40 slučajeva torsade de pointes, nastale u perioperativnom periodu. Džonston (Johnston) i saradnici su napravili meta-analizu prikaza slučajeva, kojom je obuhvaćeno 46 slučajeva perioperativne torsade de pointes, objavljenih u periodu od 1978. do 2011. godine. Većinom su to bile žene (67%). Pet

pacijenata je imalo dijagnozu kongenitalnog produženog QT interval i njihova prosečna starost bila je 11 godina (od 8 do 32 godine), dok je prosečna starost pacijenata sa stečenim produženim QT intervalom, iznosila 56 godina. Hipokalemija i bradikardija su najčešće prethodile epizodi torsade. Zabeleženo je da je u vreme pojave torsade QT interval bio produžen za prosečno 118ms. U trećini slučajeva, lekovi se dovode u vezu na nastankom ove aritmije i to: sevofluran, halotan, haloperidol, doalsetron, lidokain, manitol i posledična hipokalemija; antiaritmici (prokainamid, sotalol, amiodaron, flecainid); antibiotici (eritromicin, ciklofoksacin). Torsade de pointes se najčešće javljala u kardiohirurgiji i kod kraniotomija (40% slučajeva), a zabeležene su i kod tranplantacije jetre, adrenalektomije i resekcije kolona. Važno je napomenuti da je u samo 4% slučajeva perioperativna torsade de pointes bila fatalna.⁵²

Ventrikularna fibrilacija (VF) predstavlja potpuno dezorganizovanu, haotičnu električnu aktivnost miokarda komora, koja nema nikakvu koordinaciju kontrakcije miofibrila. Rezultat toga je odsustvo sistole komora i srčani zastoj, te zahteva hitne mere kardio-pulmonalne-cerebralne reanimacije. Najčešće nastaje u akutnom infarktu miokarda i obično joj prethode česte komorske ekstrasistole (uglavnom polimorfne), ekstrasistole tipa R na T, kratkotrajne komorske tahikardije. Može nastati u svakom uznapredovalom oštećenju miokarda i osnovni je uzrok nastajanja nagle srčane smrti.^{25,26}

Postoperativni poremećaji srčanog ritma se javljaju kod 20% pacijenata koji se podvrgavaju nesrčanoj hirurgiji i udruženi su sa produženim boravkom u bolnici, kao i povećanim srčanim morbiditetom i mortalitetom.⁵³ Aritmije koje nastaju u nesrčanoj hirurgiji su obično supraventrikularnog porekla i pojavljuju se u prvih nekoliko postoperativnih dana.^{53,54} Nekoliko faktora može uticati na pojavu aritmija i to: miokardna ishemija, elektrolitni poremećaji, oboljenja srčanih zalistaka i nagla obustava hronične (kardiološke) terapije. Novije studije ukazuju na to da i poremećaji autonomne regulacije, neurohumoralna aktivacija i sistemski inflamatorni odgovor mogu imati ulogu u nastanku aritmija.⁵⁵ Epizode aritmija mogu biti asimptomatske i često su tranzitorne i nepredvidive, tako da je njihova prava prevalencija potcenjena. U studiji Vinkla (Winkel), Šutena (Shouten) i saradnika, učestalost novonastalih aritmija kod pacijenata podvrgnutih vaskularnoj hirurgiji bila je 11% i od toga 4% su bile supraventrikularne aritmije (atrijalna

fibrilacija 3.7%, supraventrikularna tahikardija 1.2%), a ventrikularne aritmije su se pojavile kod 7% pacijenata (ventrikularna tahikardija 6.6%; ventrikularna fibrilacija 0.2%) . U većini slučajeva (53%) aritmije su se javile preoperativno, a kod 18% pacijenata u toku operacije. Velika većina pacijenata sa poremećajima srčanog ritma, čak 97%, je bila bez simptoma. Unutar 30 dana od operacije, sinusni ritam je uspostavljen kod 94.5% pacijenata. Kao nezavisni faktori rizika za nastanak perioperativnih novonastalih poremećaja srčanog ritma u vaskularnoj hirurgiji, indentifikovani su: starije životno doba i smanjena ejectiona frakcija (EF<40%). Takođe, pomenuta studija je pokazala da su pacijenti sa perioperativnim novonastalim poremećajima srčanog ritma imali dva puta veći rizik za loš kardiovaskularni ishod u odnosu na pacijente bez aritmije.⁴¹

1-4 Intraoperativno variranje krvnog pritiska

Pored poremećaja srčanog ritma u minor srčane komplikacije nesrčane hirurgije ubraja se i variranje krvnog pritiska i to: hipertenzija i hipotenzija.

1-4.1 Hipertenzija

Obzirom da približno milijarda ljudi, širom sveta , boluje od hipertenzije, to je i najčešći faktor rizika za infarkt miokarda, moždani udar, srčanu insuficijenciju, atrijsku fibrilaciju, aortnu disekciju i bolest perifernih arterija, te je hipertenzija odgovorna za smrt približno sedam i po miliona ljudi godišnje. Zbog starenje opšte populacije i sveprisutnije gojaznosti, procenjuje se da će do 2025. godine oko milijarda i po ljudi imati hipertenziju. Imajući sve ovo u vidu, hipertenzija ostaje vodeći uzrok smrti širom sveta i veliki svetski zdravstveni problem. Hipertenzija se danas definiše kao vrednost krvnog pritiska jednaka ili veća od 140/90mmHg. Prevalenca hipertenzije raste eksponencijalno sa godinama i to posle 30.godine. Do 50. Godine prevalencije hipertenzije je nešto niža kod žena nego kod muškaraca, dok posle menopauze, prevalencije kod žena raste i prevazilazi prevalencu kod muškaraca.⁵⁶Pošto su brojne studije pokazale da su povišene vrednosti arterijskog pritiska povezane sa nastankom kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta i renalnog morbiditeta, stvorila se potreba za klasifikacijom hipertenzije, kako bi se stvorile što preciznije preporuke u pogledu tretmana pacijenata sa hipertenzijom.

Prema važećim preporukama Evropskog udruženja kardiologa iz 2013. godine, optimalan arterijski krvni pritisak je ako je vrednost sistolnog pritiska manja od 120mmHg, a dijastolnog manja od 80mmHg. Normalnim krvnim pritiskom smatra se: sistolni pritisak od 120 do 129mmHg i dijastolni od 80 do 84mmHg. Vrednosti visoko-normalnog krvnog pritiska su za sistolni: 130-139 mmHg i za dijastolni: 85-89mmHg. Hipertenzija prvog stepena podrazumeva: sistolni pritisak 140 do 159mmHg i dijastolni pritisak od 90 do 99mmHg. Ukoliko je vrednost sistolnog pritiska od 160 do 179mmHg, a dijastolnog od 100 do 109mmHg, onda se radi o hipertenziji drugog stepena. Ako je sistolni pritisak jednak ili veći od 180mmHg, a dijastolni jednak ili veći od 110mmHg, to je hipertenzija trećeg stepena. Izolovana sistolna hipertenzija podrazumeva da je vrednost sistolnog pritiska jednaka ili veća od 140mmHg, dok je vrednost dijastolnog pritiska manja od 90mmHg. Klasifikacija krvnog pritiska u odnosu na vrednosti sistolnog i dijastolnog pritiska, prikazana je Tabeli 1.⁵⁷

Tabela 1. Klasifikacija krvnog pritiska

Kategorija	Sistolni pritisak (mmHg)		Dijastolni pritisak (mmHg)
Optimalan	<120	i	<80
Normalan	120-129	i/ili	80-84
Visoko-normalan	130-139	i/ili	85-89
Hipertenzija I stepena	140-159	i/ili	90-99
Hipertenzija II stepena	160-179	i/ili	100-109
Hipertenzija III stepena	≥180	i/ili	≥110
Izolovana sistolna hipertenzija	≥140	i	<90

Preuzeto iz: Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology. European Heart Journal. 2013;34(28):2159-2219.

Znajući za veliku prevalencu hronične hipertenzije u opštoj populaciji, tretman pacijenata sa hipertenzijom, koji se podvrgavaju hirurškoj intervenciji je od naročitog kliničkog značaja, pošto je još davne 1929. godine Sprague utvrdio povezanost između hipertenzije i perioperativnog srčanog rizika. U svojoj studiji, koja je obuhvatala 75 pacijenata sa hipertenzijom, Sprague je pokazao da je trećina tih pacijenata umrla u perioperativnom periodu, a da je njih 12 imalo kardiovaskularne komplikacije.⁵⁸ Studije su pokazale da se u 25% pacijenata sa hroničnom hipertenzijom, koji su se podvrgli hirurškoj intervenciji, pojavila perioperativna hipertenzija.⁵⁹ Čak i pacijenti koji nemaju povišen krvni pritisak, u perioperativnom periodu mogu da budu skloni variranju krvnog pritiska. Iako postoje brojni vodiči za lečenje hronične hipertenzije, još uvek nema preciznih preporuka za preoperativnu evaluaciju i perioperativni tretman pacijenata sa hroničnom hipertenzijom, a koji se podvrgavaju srčanoj ili nesrčanoj hirurgiji. Od naročitog značaja je da se definiše koji su to pacijenti koji imaju najveći rizik od nastanka perioperativnog morbiditeta i mortaliteta. Postoji mnogo pitanja koja se tiču perioperativne hipertenzije na koja još uvek nemamo precizan odgovor. Npr. "Da li je povišen hirurški rizik prisutan samo kod pacijenata koji imaju hroničnu hipertenziju ili i kod pacijenata koji preoperativno imaju povišen krvni pritisak, ali nemaju dijagnozu hipertenzije?" Takođe, važno je da se sazna i da li su pacijenti sa hroničnom hipertenzijom pod većim rizikom od nastanka komplikacija od ostalih pacijenata, obzirom da ovi pacijenti inače imaju povećan rizik od nastanka kardiovaskularnih, cerebrovaskularnih i bubrežnih oboljenja. Neke studije su pokazale da pacijenti sa hroničnom hipertenzijom, gde je dijastolni pritisak veći od 110mmHg, imaju povećan rizik od perioperativnih komplikacija. Druge studije su pokazale da povišen krvni pritisak u perioperativnom periodu doprinosi hemodinamskoj nestabilnosti, koja je udružena sa nastankom kardiovaskularnih komplikacija kao što su: disekcija aorte, pucanje sutura na aorti ili arterijama, intracerebralne hemoragije, hipertenzivna encefalopatija i insuficijencije leve komore srca.^{60,61} Meta-analiza Hauela (Howell) i saradnika za period od 1978. do 2001. godine obuhvatila je 12 995 pacijenata i pokazala je da je hipertenzivna bolest udružena sa 1,35 puta većim rizikom za nastanak perioperativnih srčanih komplikacija u odnosu na pacijente bez hipertenzije. Međutim, nije ustanovljena veza između perioperativnih komplikacija i hipertenzije, kod koje su vrednosti sistolnog pritiska bile manje od 180mmHg, a vrednosti dijastolnog pritiska

manje od 110mmHg u vreme prijema u bolnicu. Pacijenti sa prijemnim vrednostima krvnog pritiska preko pomenutih vrednosti, pokazalo se da su skloni nastanku perioperativne ishemije miokarda, aritmijama i kardiovaskularnoj labilnosti.⁶⁰

Patofiziologija hipertenzije je vrlo kompleksna. Jedan mehanizam je endotelna disfunkcija, koja za posledicu ima smanjenu koncentraciju azot monoksida, potentnog vazodilatatora. Rezultat toga je da je ravnoteža između vazodilatatora i vazokonstriktora pomeren u korist vazokonstriktora što dovodi do porasta perifernog otpora i samim tim do porasta pritiska. Pacijenti sa srčanim oboljenjem ne mogu da kompenzuju povećani afterload, što vremenom dovodi do hipoperfuzije organa, (pre svega srca, mozga i bubrega) i njihovog oštećenja. Drugi mehanizmi koji dovode do hipertenzije su adrenergički ili hiperaktivnost sistema renin-angiotenzin-aldosteron, kao i mikrocirkulatorna disfunkcija. Perioperativna hipertenzija, kod pacijenata, koji su inače normotenzivni se može objasniti uticajem povećanog simpatičkog tonusa usled dejstva perioperativnog stresora kao što su: anksioznost, bol, inadekvatna anestezija, hiperkapnija i hipoksija. Kod pacijenata sa hroničnom hipertenzijom, krvni pritisak je takođe pod dejstvom simpatoadrenergičke aktivacije uzrokovane stresorima.^{56,62}

Preoperativna hipertenzija

Najčešći uzrok preoperativne hipertenzije je esencijalna hipertenzija. Ostali uzroci mogu biti: poremećena bubrežna funkcija, neurogenic uzroci, feohromocitom, Kušingova bolest, primarni hiperaldosteronizam, hipertiroidizam, hiperparatiroidizam, trudnoća, sleep apneja i egzogeni/ jatrogeni razlozi (nagla obustava npr. klonidina, uvod u anesteziju). Uobičajeni uzrok hipertenzije tokom preoperativnog perioda je uvod u anesteziju, koji može da dovede do porasta krvnog pritiska za 20 do 30mmHg, kod normotenzivnih pacijenata, odnosno za 90mmHg u odnosu na početnu vrednost, kod hipertoničara. Kako se anestezija nastavlja, sistolni pritisak može da se smanji i za 30mmHg (što je posledica dejstva anestetika). Pacijenti koji su preoperativno imali lose kontrolisanu hipertenziju, mogu tokom anestezije da imaju znatnija smanjenja sistolnog pritiska čak i do 60mmHg u odnosu na početne vrednosti, što može da dovede do značajne intraoperativne hipotenzije pa čak i šoka. Pokazano je da je preoperativna hipertenzija udružena sa prioperativnom bradikardijom, tahikardijom i hipertenzijom, a serije starijih studija su pokazale povezanost hipertenzije i povećanog rizika od perioperativne

miokardne ishemije.^{59,61,63,64} Pacijenti sa hipertenzijom trećeg stepena, na prijemu u bolnicu, imaju povećan kardiovaskularni rizik. Što su veće vrednosti prijamnog sistolnog arterijskog pritiska, to je i veća incidence postoperativne miokardne ishemije. Na osnovu rezultata analiziranih studija, Huel i saradnici predlažu da se anestezija i hirurgija odlože kod pacijenata sa hipertenzijom trećeg stepena i to naročito ukoliko postoje i znaci oštećenja ciljnih organa (očno dno, srce, bubrezi, mozak).^{60,65} Po objedinjenim preporukama Evropskog udruženja kardiologa i Evropskog udruženja anesteziologa, hirurgiju treba odložiti ako je hipertenzija loše kontrolisana (hipertenzija trećeg stepena); ako postoji novootkriveno oštećenje ciljnih organa ili postoji sumnja na sekundarnu hipertenziju nerazjašnjene etiologije.⁶⁶

Intraoperativna hipertenzija

Mnogi faktori, kao što su: vrsta hirurgije, volumni status, dubina anestezije, anestetici i komorbiditet pacijenta, utiču na intraoperativni krvni pritisak. Pacijenti sa hroničnom hipertenzijom su skloni intraoperativnom variranju krvnog pritiska (definisano kao promene srednjeg arterijskog pritiska veće od 20%). Incidenca značajnog porasta intraoperativnog krvnog pritiska, kod pacijenata sa hroničnom hipertenzijom koji se podvrgavaju elektivnoj nesrčanoj hirurgiji, je manja od 10%. Brojne studije su pokazale da su perioperativne srčane komplikacije u većoj meri udružene sa intraoperativnom hemodinamskom labilnošću nego sa intraoperativnom hipertenzijom.^{67,68} Postavlja se pitanje kada treba tretirati intraoperativnu hipertenziju. Iako nema jasnih vodiča, preporučuje se da treba reagovati kada je srednji arterijski pritisak veći za 20mHg ili više od početne vrednosti ili kad je srednji arterijski pritisak povećan za 20% ili više od početne vrednosti.^{67,69} Prvo treba proveriti dubinu anestezije, jer nedovoljno duboka anestezija može biti razlog hipertenzije, pa će u toj situaciji dodavanje anestetika i/ili analgetika sniziti krvni pritisak, a ako je krvni pritisak i dalje povišen i pored adekvatne dubine anestezije, tada se primenjuju potentni vazodilatatori kao što su: nitroglicerol, nitroprusid, urapidil ili pak beta-blokatori (esmolol, metoprolol).⁷⁰

Postoperativna hipertenzija

Postoperativni period je često udružen sa porastom krvnog pritiska zbog: aktivacije simpatikusa i sistema renin-angiotenzin-aldosteron; povećanog intravaskularnog

volumena, bola, anksioznosti, drhtavice, hronične hipertenzije. Aktivacija simpatikusa, udružena sa povećanim koncentracijama kateholamina (adrenalina i noradrenalina) i drugim stresorima kao što su bol, agitacija, hipoksija i hiperkapnija, su u osnovi postoperativne hipertenzije.⁷¹ Približno 10-20 minuta nakon operacije, razvija se postoperativna hipertenzija i traje do 4 sata. Iako ne postoji standardna definicija, porast sistolnog krvnog pritiska za 20% ili više ili porast dijastolnog pritiska preko 110mmHg su obično indikativni za postoperativnu hipertenziju. Ukoliko se ne leči, može da dovede do povećanog rizika od nastanka: krvarenja iz rane; cerebrovaskularnih događaja (hemoragijski ili ishemijski cerebrovaskularni insult, encefalopatija), miokardne iskemije i infarkta. Ostale komplikacije koje mogu da nastanu su: poremećaji srčanog ritma, kongestivna srčana insuficijencija i edem pluća, pucanje vaskularnih anastomoza. Postoperativna hipertenzija se često javlja posle: kardiohirurgije, vaskularne hirurgije (karotidna endartektomija), hirurgije glave i vrata, transplantacije bubrega, major trauma i neurohirurgije.⁶⁸ Iako je nekoliko studija pokazalo da nelečena postoperativna hipertenzija može da dovede do komplikacija, ne postoje prospektivne studije koje su evaluirale klinički benefit agresivnog tretmana povišenog krvnog pritiska u postoperativnom periodu. Pre nego što se započne sa primenom antihipertenziva, treba nastojati da se otkloni svi eventualni uzroci postoperativne hipertenzije, kao što su bol, anksioznost, hipoksija, hiperkapnija, hipotermija, preopterećenje volumenom. Ako nije prisutan nijedan od ovih mogućih uzroka, tada treba primeniti kratkodelujuće antihipertenzive intravenski kao npr. esmolol, labetalol, nikardipin. Nagla obustava lekova kao npr. klonidina, može da bude uzrok postoperativne hipertenzije. Nekih 18-24 sata posle prekida uzimanja klonidina dolazi do skoka krvnog pritiska, nekad čak i do hipertenzivne krize, koja se može kupirati primenom deksmedetomidina koji je α_2 agonist i tako stimuliše preuzimanje noradrenalina u periferne nervne završetke, te tako dovodi do vazodilatacije i pada krvnog pritiska.^{67,68,69}

1-4.2 Hipertenzivna kriza

Stanje naglog i velikog skoka arterijskog krvnog pritiska, gde su vrednosti sistolnog pritiska veće ili jednake 180mmHg, a dijastolnog veće ili jednake 120mmHg, predstavlja hipertenzivnu krizu, a ako je sistolni pritisak veći ili jednak 220mmHg, a dijastolni veći ili jednak 140mmHg tada se radi o malignoj hipertenzivnoj krizi.

Po hitnosti rešavanja, izvršena je podela hipertenzivnih kriza na neodložne (emergency) i hitne (urgent) krize. Ovaj drugi oblik krize se u literaturi naziva hipertenzivna kriza za medicinski nadzor i pažnju. Razlika ova dva oblika nije u apsolutnim vrednostima krvnog pritiska, nego u posledicama i u kliničkoj manifestaciji. Od apsolutnog porasta pritiska, mnogo je važnija brzina porasta. Osobe sa hroničnim, lose kontrolisanim krvnim pritiskom tolerišu mnogo više vrednosti pritiska nego prethodno normotenzivne osobe. Tako, vrednosti krvnog pritiska kod dve osobe mogu biti identične, ali je ukupna reakcija na vitalnim organima različita. U neodložnoj hipertenzivnoj krizi dolazi do teških organskih oštećenja, sap o život opasnim komplikacijama. Kod hitne hipertenzivne krize nema znakova oštećenja vitalnih organa.

Uzroci hipertenzivne krize su brojni. Najčešći uzrok je neredovna i neadekvatna antihipertenzivna terapija. Hipertenzivna kriza može da prati neka druga patološka stanja kao što su: moždani udar, infarkt miokarda, akutan disekcija aorte, renalna insuficijencija, kriza kod feohromocitoma, eklampsija, upotreba simpatomimetičkih lekova (kokain). Intraoperativna hipertenzivna kriza može nastati usled neadekvatna anestezije odnosno analgezije; tokom hirurške manipulacije feohromocitomom.

Patofiziologija neodložne hipertenzivne krize nije sasvim razjašnjena. Smatra se da je inicijalni okidač naglog skoka arterijskog krvnog pritiska porast sistemskog vaskularnog otpora zbog poremećene autoregulacije. Pored vazokonstrikcije, prisutno je i endotelijalno oštećenje sa fibroznom nekrozom u arteriolama i nagomilavanjem trombocita i fibrina na oštećenim mestima u endotelu. Posledica ovakvih dešavanja je ishemija u tkivima. Nastala ishemija izaziva brzo oslobađanje tkivnih vazoaktivnih medijatora koji dovode do dalje vazokonstrikcije, čime se stvara začarani krug pogoršanja.

Poremećaj funkcije jednog organa u neodložnoj hipertenzivnoj krizi se javlja kod 83% bolesnika, dva organa u 14% bolesnika, a ispadi u funkciji tri i više organa u 3% bolesnika. Infarkt miokarda ili moždani udar su najčešći u hipertenzivnoj krizi (24.5%), srčana slabost sa edemom pluća javlja se kod 22.5% bolesnika. Najteže komplikacije na organima sa specifičnom kliničkom prezentacijom su: moždani udar (intrakranijalna krvarenja, infarkt mozga), akutni koronarni sindrom (nestabilna angina pektoris, infarkt

miokarda), disekcija aorte, srčana slabost edem pluća, oštećenje vida (edem papile, retinalna hemoragija), akutna bubrežna insuficijencija.⁷²

Intraoperativna hipertenzivna kriza se u velikom broju slučajeva javlja kod bolesnika koji imaju tumor koji sekretuje kateholamine. Do oslobađanja kateholamina može da dođe bilo anesteziološkim manipulacijama bilo manipulacijom samog tumora od strane hirurga. Od tumora koji sekretuju kateholamine najčešći su feohromocitomi, ali opisani su i slučajevi gde su paragangliomi, oslobađanjem kateholamina, bili uzrok intraoperativne krize; zatim olfaktivni neuroblastom (redak tumor nosne šupljine). U literature se navodi i slučaj u kome je tokom radiofrekventne ablacije metastaza tumora bubrega u nadbubrežnoj žlezdi, došlo do pojave intraoperativne hipertenzivne krize.^{73,74}

1-4.3 Hipotenzija

Danas još uvek ne postoji univerzalna definicija odnosno kriterijum za intraoperativnu hipotenziju. Različite studije su koristile različite kriterijume kao npr. apsolutno ili relativno smanjenje vrednosti sistolnog arterijskog ili srednjeg arterijskog pritiska (SAP) u odnosu na bazalnu tj. preoperativnu vrednost u trajanju od npr. 10min, sat vremena i sl. U meta-analizi koja je obuhvatila 130 studija, nađeno je čak 140 različitih definicija intraoperativne hipotenzije. Bijker i saradnici su našli da je učestalost inotraoperativne hipotenzije 5-99% u zavisnosti od upotrebljene definicije.⁷⁵ Smanjenje sistolnog pritiska za više od 20% u odnosu na bazalnu vrednost se ipak najčešće koristi za definisanje intraoperativne hipotenzije. Još je Goldman 1978. našao da je pad intraoperativnog sistolnog pritiska za 33% u odnosu na bazalnu vrednost, povezan sa srčanom smrtnošću u postoperativnom periodu.⁷⁶ Karlson (Charlson) i saradnici su 1990. godine pokazali da je smanjenje SAP-a za ≥ 20 mmHg u trajanju sat i više, značajan prediktor nastanka srčanih ishemijskih i renalnih komplikacija.⁷⁷ Bijker i saradnici nisu našli povezanost između intraoperativne hipotenzije i rizika od mortaliteta godinu dana posle opšte i vaskularne hirurgije.⁷⁸ Keterpal (Kheterpal) je pokazao da su: pad SAP za 40% ili epizoda SAP<50mmHg tokom hirurgije, udruženi sa nastankom neželjenih srčanih događaja kod visoko-rizičnih pacijenata.⁷⁹ Valš (Walsh) i saradnici su 2013. došli do saznanja da čak i kratke epizode SAP-a manjeg od 55mmHg mogu biti uzrok akutnog oštećenja bubrega i akutnog oštećenja miokarda.⁸⁰ U studiji Monka (Monk) i saradnika iz 2015. godine, utvrđeno je da su pacijenti sa hipotenzijom imali veći rizik od mortaliteta u odnosu na

one bez hipotenzije i to: 2.9 puta veći rizik za sistolni krvni pritisak <70mmHg u trajanju od 5 ili više minuta; 2.4 puta veći rizik od mortaliteta za SAP <49mmHg trajanja 5 ili više minuta, a 3.2 puta veći rizik za nastajanje mortaliteta ako je dijastolni pritisak bio manji od 30mmHg. Nije nađena statistički značajna povezanost između intraoperativne hipertenzije i rizika od mortaliteta.⁸¹ Intraoperativna hipotenzija može da bude udružena sa akutnim oštećenjem bubrega (AOB), ali još uvek nije tačno definisano koliko treba da traje hipotenzija da bi došlo do AOB.⁸¹ Sun i saradnici su utvrdili da što je SAP niži i duže traje, veći je rizik od nastanka akutnog oštećenja bubrega. Naime, za SAP <60mmHg trajanja 11-20 minuta rizik za AOB je bio 1.84; za SAP <55mmHg trajanja 11-20 minuta rizik za AOB bio je 2.34, dok je za SAP <55mmHg trajanja preko 20 minuta rizik za AOB iznosio 3.53.⁸² Prospektivna studija Li Ksua (Li Xu) i saradnika, koja je obuhvatila 1422 pacijenta starosti 60 i više godina, koji su se podvrgli nesrčanoj hirurgiji, utvrdila je da je između ostalih, nezavistan prediktor nastanka postoperativnih major srčanih komplikacija, bila i intraoperativna hipotenzija. Pacijenti kod kojih se razvila hipotenzija tokom hirurgije, imali su 2.43 puta veći rizik od nastanka major srčanih komplikacija u odnosu na pacijente, koji nisu imali intraoperativnu hipotenziju.⁸³

Postoje brojni faktori koji mogu da dovedu do intraoperativne hipotenzije, kao što su faktori vezani za pacijenta (starost, kardiovaskularni status, antihipertenzivna terapija, faktori vezani za hirurgiju (vrsta anestezije, vrsta hirurgije, pozicija pacijenta tokom operacije). Intraoperativno nastali infarkt srca, kongestivna srčana insuficijencija i edem pluća, tamponada srca, ventrikularna tahikardija, plućna embolija, bilateralni pneumotoraks, sepsa, anafilaksa, sve to mogu biti uzroci intraoperativne hipotenzije vezane za pacijenta.⁶¹ Treba misliti i o interakciji između ACE inhibitora i antagonista receptora za angiotenzin II i anestezije kao o mogućem uzročniku hipotenzije. Pomenuti antihipertenzivi mogu da povećaju incidencu refraktarne hipotenzije tokom opšte anestezije, čak i limitiraju odgovor na dat efedrin ili fenilefrin. Studija Korijata (Coriat) i saradnika pokazala je da je prekid uzimanja pomenutih lekova najmanje 10 sati pre operacije povezan sa manjim rizikom od nastanka postindukcione hipotenzije.⁸⁴ Međutim, u istraživanju Rajha i saradnika, nije nađena povezanost između uzimanja ACE inhibitora i intraoperativne hipotenzije. Za minor hirurgiju, pokazano je da ACE inhibitori ne doprinose snižavanju krvnog pritiska tokom opšte anestezije. Mnogi anestetici i opioidi koji se koriste tokom anestezije, zbog svojih efekata na kardiovaskularni sistem,

dovode do hipotenzije. Rajh i saradnici su pokazali da je hipotenzija najčešća između uvoda u anesteziju i početka hirurgije, odnosno u prvih 5 do 10 minuta nakon indukcije u anesteziju. Hipotenzija je bila definisana kao sniženje SAP-a za preko 40% ili vrednost SAP <70mmHg ili SAP<60mmHg. Kod pacijenata ASA I i ASA II statusa incidence hipotenzije je iznosila 7.7%, odnosno 12.6% kod pacijenata ASAIII i ASA IV statusa. Prediktori postindukcione hipotenzije bili su: ASA III-V status, bazalni SAP<70mmHg, starost≥50 godina, veće doze fentanila i propofol kao agens za indukciju u anesteziju.⁸⁵ U svom istraživanju, Kalezić i saradnici su pokazali da su indeks telesne mase manji od 25kg/m² i odsustvo hipertenzije, kao prateće bolesti, nezavisini prediktori intraoperativne hipotenzije tokom tiroidne hirurgije.⁸⁶ U retrospektivnoj studiji Haga (Hug) i saradnika, utvrđeno je da je posle indukcije propofolom, 15.7% pacijenata imalo SAP <90mmHg, a u 77% slučajeva ove epizode hipotenzije su se pojavile u prvih 10minuta od uvoda u anesteziju. U poređenju sa tiopentalom ili etomidatom, propofol izaziva značajniji pad krvnog pritiska. Efekti na krvni pritisak ostalih anestetika i lekova koji se koriste u anesteziji, su detaljno opisani kasnije u tekstu.⁸⁷ Sem opšte anestezije i regionalna anestezija (spinalna, epiduralna) mogu da dovedu do intraoperativne hipotenzije, tako što u području delovanja uzrokuju blokadu simpatičkog tonusa što ima za posledicu vazodilataciju i pad sistemskog otpora, ali i smanjen priliv u desno srce, te tako dolazi do pada krvnog pritiska. Hipotenzija je ujedno i najčešća posledica spinalne anestezije.⁸⁸ Volemija je ključni faktor koji utiče na intraoperativne varijacije krvnog pritiska. Hipovolemija zbog npr. dehidracije ili krvarenja je čest uzrok hipotenzije tokom hirurgije.⁶¹ Položaj pacijenta za vreme operacije ima takođe značajan uticaj na hemodinamiku. Sedeći položaj i anti-Trendelenburg položaj, zbog zadržavanja krvi u donjim partijama tela (tokom anestezije krv u vaskularnom koritu je samo pod uticajem gravitacije), smanjen je priliv krvi u srce pa to doprinosi nastanku hipotenzije. “Prone” pozicija, odnosno pacijent položen na trbuh, je zbog kompresije donje šuplje vene i smanjenog priliva krvi sklon razvoju hipotenzije. Položaj trudnice na leđima za carski rez, dovodi do značajnog pada krvnog pritiska usled kompresije donje šuplje vene gravidnim uterusom. Tokom vaskularnih operacija, skidanje kleme sa aorte dovodi takođe do hipotenzije,koja često zahteva i primenu vazopresora, pored infuzionih rastvora. Mehanička ventilacija takođe (na način opisan kasnije u tekstu) može da doprinese nastanku hipotenzije.^{89,90,91,92}

Kontrolisana hipotenzija

Održavanje krvnog pritiska, tokom anestezije, u okviru vrednosti izmerenih preoperativno predstavlja normotenzivnu anesteziju, koja se sprovodi u većini slučajeva i predstavlja zlatni standard vođenja anestezije. Međutim, decenijama unazad praktikuje se i hipotenzivna anestezija koja podrazumeva strategiju snižavanja krvnog pritiska tj. stvaranja kontrolisane hipotenzije ili indukovane hipotenzije. Fiziološki princip na kom je zasnovan koncept hipotenzivne anestezije je analog prirodnog mehanizma preživljavanja. Naime, kada se pojavi profuzno krvarenje, dolazi do pada krvnog pritiska, čime se smanjuje krvarenje ili ono čak i prestaje, što vremenom dovodi do stabilizacije krvnog pritiska i oporavka. U skladu sa ovim, pretpostavljeno je da će se snižavanjem krvnog pritiska smanjiti i krvarenje tokom hirurške procedure. Ukoliko je manje krvarenje u operativnom polju, bolja je i vidljivost operativnog bolja i samim tim su bolji hirurški uslovi rada pa i ishod same operacije.⁹³ Praven (Praveen) i saradnici su poredili normotenzivnu i hipotenzivnu anesteziju tokom maksilofacijalne hirurgije (ortognatska hirurgija) i pokazali da je značajno manji intraoperativni gubitak krvi bio kod pacijenata u hipotenzivnoj anesteziji.⁹⁴ Usled manjeg intraoperativnog krvarenja, manja je potreba za alogenom transfuzijom i samim tim je manji rizik za nastanak komplikacija vezanih za transfuziju. Iz navedenih razloga hipotenzivna anestezija se primenjuje u pojedinim granama hirurgije kao što su npr. maksilofacijalna i hirurgija uva, grla i nosa, resekcije jetre, hirurgija kuka, kolena.⁹⁵ U skladu sa The United States National Library of Medicine, kontrolisana hipotenzija je definisana kao farmakološki indukovano smanjenje sistolnog krvnog pritiska na 80-90mmHg, odnosno smanjenje SAP na 50-65mmHg, odnosno smanjenje bazalne vrednosti SAP za 30%. Primenom duboke anestezije i jake analgezije ili primenom standardne anestezije i hipotenzivnih agenasa postiže se kontrolisana hipotenzija tj. indukovana hipotenzija. Lekovi koji se najčešće koriste za indukciju hipotenzije su: nitroglicerol, nitroprusid, β -blokatori (metoprolol, esmolol), α 1 antagonist (urapidil), α 2 agonist (klonidin, deksmedetomidin), kalcijumski antagonisti (nikardipin).^{96,97,98,99} Istraživanje Kima (Kim) i saradnika je pokazalo da kontinuirana infuzija nikardipina prevenira neželjene efekte hipotenzivne anestezije na bubrege.¹⁰⁰

Pored benefita koje ostvaruje, kontrolisana hipotenzija može da ima i ozbiljne neželjene efekte, jer može dovesti do hipoperfuzije važnih organa kao što su: srce, mozak i bubrezi, koji su ujedno i najosetljiviji na hipoperfuziju. Pacijenti sa koronarnom bolešću i/ili sa stenozom karotidnih arterija su pod najvećim rizikom za nastanak klinički značajnog hipoperfuzijom indukovano oštećenja nastalog tokom hipotenzivne anestezije. Ovi pacijenti ne smeju da se podvrgavaju hipotenzivnoj anesteziji, već normotenzivnoj ili samo blagoj redukciji krvnog pritiska tokom anestezije, tzv. modifikovana hipotenzivna anestezija. Druga grupa pacijenata za koju je rizična hipotenzivna anestezija su pacijenti sa hroničnom hipertenzijom, jer je funkcija njihovih vitalnih organa podešena na više vrednosti krvnog pritiska, te su oni naročito osetljivi na smanjenje krvnog pritiska i pod visokim rizikom za nastanak perioperativnih komplikacija. Kontrolisana hipotenzija ne samo da može da pogorša renalnu funkciju kod pacijenata sa poznatim bubrežnim oboljenjem, već i kod pacijenata koji nisu bubrežni bolesnici.^{101,102,103}

1-5. Faktori rizika za nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska

Kao što je već pomenuto u uvodnom izlaganju, srčane komplikacija čine 42% ukupnih komplikacija nesrčane hirurgije. Razlikuju se “major” srčane komplikacije i “minor” srčane komplikacije. Major srčane komplikacije su: infarkt miokarda, edem pluća, ventrikularna fibrilacija ili primarni srčani zastoj i kompletan srčani blok. U minor srčane komplikacije ubrajaju se: poremećaji srčanog ritma (poremećaji stvaranja i poremećaji sprovođenja impulsa) i variranje krvnog pritiska (hipertenzija, hipotenzija).⁶⁰ Faktori rizika za nastanak intraoperativnih srčanih komplikacija su:

- faktori rizika vezani za bolesnika
- faktori rizika vezani za vrstu anestezije
- faktori rizika vezani za vrstu hirurgije.⁶⁶

Još 1999. godine Lee sa saradnicima je stvorio Revidirani srčani indeks bodovni sistem (Lee Risk Score) kojim je identifikovao šest faktora rizika vezanih za pacijenta, koji se

dovode u vezu sa rizikom od nastanka major srčanih komplikacija. Faktori rizika vezanih za pacijenta po Lee-ju su:

- hirurgija visokog rizika
- ishemijska bolest srca
- kongestivna srčana insuficijencija
- cerebrovaskularna bolest
- insulin zavisni dijabetes melitus
- preoperativne vrednosti serumskog kreatinina $>180\mu\text{mol/l}$.

Pacijenti sa 0, 1, 2, 3 ili više faktora rizika imaju, redom, rizik za nastanak srčanih komplikacija od 0.4%, 0.9%, 7% i 11%. Pacijenti koji nemaju nijedan ili samo jedan od navedenih šest faktora rizika smatraju se niskorizičnim za nastanak major srčanih komplikacija. Ukoliko su prisutna dva faktora rizika, radi se o pacijentu umerenog rizika, a ukoliko je zastupljeno tri ili više faktora rizika, taj bolesnik je visokorizičan za nastanak major srčanih komplikacija. Lee risk skor je još uvek najprecizniji u predikciji nastanka major srčanih komplikacija u nesrčanoj hirurgiji.² Nedavno, kreiran je novi prediktivni model sa ciljem da predvidi rizik od nastanka intraoperativnog i postoperativnog infarkta miokarda ili srčanog zastoja upotrebom baze podataka iz American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP). Ovaj NSQIP model identifikovao je pet prediktora perioperativnog infarkta miokarda odnosno srčanog zastoja i to su: tip hirurgije, funkcionalni status, povećana vrednost serumskog kreatinina ($>130\mu\text{mol/l}$), ASA klasa i starost. Ovaj model je kreiran kao interaktivni kalkulator procene rizika dostupan na sajtu: www.surgicalriskcalculator.com/miocardiacarrest) tako da rizik može biti izračunat pored kreveta bolesnika na vrlo jednostavan način. Nedostatak ovog prediktivnog modela je da neke major srčane komplikacije kao što su edem pluća i kompletan srčani blok nisu obuhvaćene, tako da je Lee risk skor i dalje neprikosnoven.¹⁰⁴

Faktori rizika vezani za bolesnika, a koji se dovode u vezu sa nastankom intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska, detaljno su razmotreni u odgovarajućim poglavljima. Faktori rizika vezani za vrstu anestezije i faktori rizika vezani za vrstu hirurgije biće detaljno razmotreni u sledećim poglavljima ("Uticaj anestezije na nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog

pritiska” i “ Uticaj hirurgije na nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska”).

1-6 Uticaj anestezije na nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska

Reč *anestezija* je grčkog porekla i znači neosetljivost. U hirurgiji, anestezija je namerno izazvana neosetljivost, koju lekar postiže unošenjem anestetika u telo. Ukoliko je postignuta neosetljivost čitavog tela to je *opšta anestezija*, a ako postoji neosetljivost dela tela to je *regionalna anestezija*.

1-6.1 Uticaj opšte anestezije na kardiovaskularni sistem

Opšta anestezija predstavlja descendentnu depresiju nervnog sistema, koja se ne odvija pravilnim redosledom, već posle kore velikog mozga zahvata bazalne ganglije i cerebelum, a zatim kičmenu moždinu, da bi tek na kraju bili zahvaćeni medularni centri. Upravo ovo “preskakanje” medularnih centara u descendentnoj depresiji nervnog sistema, omogućilo je prilično bezbedno praktikovanje opšte anestezije (samo u izuzetno dubokoj anesteziji –IV stadijum opšte anestezije- dolazi do neželjene depresije medularnih centara). Zadatak opšte anestezije je da obezbedi: hipnozu, analgeziju i imobilnost tokom hirurških procedura. Hipnotici kao što su: propofol, etomidat, barbiturati, benzodiazepini i ketamin obezbeđuju odsustvo svesti. Opioidni analgetici: sufentanil, fentanil, remifentanil, morfin omogućavaju odsustvo bola tokom hirurških intervencija. Ukoliko se koriste u dovoljno velikim dozama, hipnotici i opijati će biti dovoljni da obezbede imobilnost pacijenta, koja se inače postiže i primenom mišićnih relaksanata. Inhalatorni anestetici imaju svojstvo i hipnoze i analgezije, pa samim tim se može postići i imobilnost pacijenta, te se kao takvi mogu koristiti samostalno za vođenje anestezije (inhalaciona anestezija), izuzev azot-oksidula, koji je jako slab hipnotik pa mora da se koristi sa još nekim anestetikom da bi se postigla zadovoljavajuća hipnoza. Opšta anestezija može da se sprovodi samo intravenskim anestheticima i taj način održavanja anestezije se zove totalna intravenska anestezija ili se intravenski anestetici mogu kombinovati sa inhalatornim što predstavlja balansiranu anesteziju¹⁰⁵. Opšta endotrahealna anestezija predstavlja naročit stres za čitav organizam, a naročito za kardiovaskularni sistem. Endotrahealna intubacija, je posle hirurške incizije najstresniji

momenat za organizam i samim tim okidač za oslobađanje hormona stresa među kojima su i kateholamini, koji ostvaruju značajne uticaje na srce i krvne sudove, delujući pozitivno hronotropno, inotropno, batmotropno i dromotropno i izaivajući vazokonstrikciju. Direktna laringoskopija i plasiranje tubusa u traheju tokom endotrahealne intubacije, mogu mehanički dovesti do nadražaja vagusa i posledične bradikardije. Tokom opšte anestezije primenjuje se mehanička ventilacija pozitivnim pritiskom, koja takođe na izvestan način utiče na hemodinamiku. Naime, mehanička ventilacija povećava intratorakalni pritisak i na taj način se smanjuje razlika pritiska između sistemskih vena i desnog srca, te je i prilikom priliva u desno srce smanjen tj. smanjen je "preload". Primenom PEEP-a (pozitivni pritisak na kraju ekspirijuma) tokom mehaničke ventilacije, dodatno se povećava intratorakalni pritisak i smanjuje prilikom priliva u desno srce, takođe usled veće ekspanzibilnosti alveola, povećava se plućni vaskularni otpor. Uz PEEP, može se smanjiti i komplijansa levog srca, a i koronarni protok može biti kompromitovan npr. usled direktne kompresije koronarnih krvnih sudova od strane hiperinflatiranog pluća. Svi ovi hemodinamski efekti primene PEEP-a mogu se javiti ako se primenjuju velike vrednosti npr. preko 7cmH₂O.^{92,106}

1-6.2 Uticaj anestetika i drugih lekova koji se koriste tokom opšte endotrahealne anestezije na kardiovaskularni sistem

Lekovi koji se koriste za indukciju i za održavanje opšte anestezije, ostvaruju značajan uticaj na kardiovaskularni sistem.

Propofol

U današnje vreme najpopularniji intravenski anestetik, izaziva pad arterijskog krvnog pritiska usled: pada sistemskog vaskularnog otpora, smanjenja kontraktilnosti miokarda i smanjenja prethodnog opterećenja (preload). Hipotenzija je izraženija kod starijih osoba ako se brzo injicira i ako se daju velike doze. Takođe, propofol u značajnoj meri umanjuje refleksni odgovor baroreceptora na hipotenziju. Promene u srčanoj frekvenci su kratkotrajne i nisu od značaja.

Barbiturati

Doze barbiturata za uvod u anesteziju dovode do pada arterijskog krvnog pritiska i do refleksne tahikardije. Depresija medularnog vazomotornog centra dovodi do

vazodilatacije perifernih krvnih sudova, što uzrokuje zaostajanje krvi u njima i samim tim smanjen venski priliv u desno srce. Minutni volume srca je obično očuvan zbog kompenzatorne tahikardije i povećane kontraktilnosti srca, koji nastaju zbog kompenzatornog baroreceptorskog refleksa. U odsustvu baroreceptorskog odgovora (npr. hipovolemija, β -adrenergička blokada, kongestivna srčana insuficijencija) mogu dramatično da se smanje, jer smanjen preload ostaje nekompenzovan.

Benzodiazepini

Čak i u dozama za uvod u anesteziju, benzodiazepini imaju minimalne depresivne kardiovaskularne efekte. Uglavnom dolazi do blagog pada arterijskog krvnog pritiska, minutnog volumena srca i perifernog vaskularnog otpora, dok srčana frekvencija može ponekad da malo poraste. Midazolam, nešto intenzivnije od diazepama smanjuje krvni pritisak.

Etomidat

Od svih anestetika, najmanji uticaj na kardiovaskularni sistem ima etomidat. Blago smanjenje perifernog vaskularnog otpora je odgovorno za vrlo mali pad krvnog pritiska. Kontraktilnost miokarda i minutni volumen srca su uglavnom nepromenjeni.

Ketamin

Za razliku od svih ostalih anestetika, ketamine podiže arterijski krvni pritisak, srčanu frekvenciju i minutni volumen srca. Ovi kardiovaskularni efekti su posledica centralne stimulacije simpatikusa i inhibicije preuzimanja noradrenalina.^{107,108}

Opioidi

Od svih opioida, jedino meperidin može blago povećati srčanu frekvenciju (strukturno je sličan atropinu), dok ostali, kao što su: morfin, sufentanil, fentanil, remifentanil, alfentanil, dati u velikim dozama, izazivaju vagus-posredovanu bradikardiju. Sa izuzetkom meperidina, opioidi ne deprimiraju kontraktilnost srca. Pad arterijskog krvnog pritiska, koji izazivaju opioidi, rezultat je: bradikardije, venodilatacije i smanjenih simpatičkih refleksa. Meperidin i morfin kod nekih osoba indukuju oslobađanje histamina što može dovesti do značajnog pada sistemskog vaskularnog otpora i samim tim i

arterijskog krvnog pritiska. Kombinacija opioida sa drugim anestetima (barbiturati, benzodiazepini, propofol, inhalatorni anestetici) može da rezultuje značajnom miokardnom depresijom.¹⁰⁹

Inhalacioni anestetici

Efekti azot-oksidula, halotana, enflurana, izoflurana, sevoflurana i desflurana na kardiovaskularni sistem su slični. Svi snažni inhalatorni anestetici, u korelaciji sa dozom, smanjuju krvni pritisak. Mehanizam smanjenja krvnog pritiska uključuje: vazodilataciju, smanjenje minutnog volumena srca zbog depresije miokarda i smanjenje tonusa simpatikusa. Najsažniji depresivni efekat na miokard imaju halotan i enfluran, a nešto slabiji izofluran, pa desfluran i sevofluran. Azot-oksidul ima vrlo slab depresivni efekat. Svi inhalatorni anestetici mogu da dovedu do poremećaja srčanog ritma. Najveću sklonost za to ima halotan, koji u najvećoj meri, od svih ostalih, senzibilizuje srce na kateholamine. Inhalacioni anestetici atenuiraju barorefleksnu kontrolu. Deluju depresivno na vazomotorni centar i smanjuju simpatički odgovor. Nagli porast koncentracije desflurana dovodi do tranzitornog povećanja simpatičke aktivnosti, što se manifestuje tahikardijom pa čak i ventrikularnom tahikardijom. Halotan i sevofluran redukuju simpatičku aktivnost. U odnosu na halotan i enfluran, koji su slabi koronarni vazodilatatori, do značajnije koronarne vazodilatacije može da dovede izofluran, koji kod osoba sa koronarnom bolešću može uzrokovati koronarnu krađu preusmeravanjem krvi iz slabije u bolje perfundovane regione (izofluran dilatira samo zdrave koronarne arterije, a ne one sa stenozom). Za neke inhalatorne anestetike, pre svega, za sevofluran, pokazano je da imaju i kardioprotektivne efekte.¹¹⁰

Mišićni relaksanti

Zadatak mišićnih relaksanata je da obezbede imobilnost pacijenta tokom hirurške procedure, ali i relaksaciju skeletne musculature, koja je naročito važna u nekim granama hirurgije, kao što je npr. abdominalna hirurgija. Takođe, uloga mišićnih relaksanata je i da olakša endotrahealnu intubaciju.

Jedini depolarizujući mišićni relaksant koji je danas u kliničkoj upotrebi je suksinilholin. Obzirom da je strukturno sličan acetilholinu, suksinilholin ima afinitet za sve

acetilholinske receptore, uključujući i muskarinske receptore u SA-čvoru, te stimulacijom ovih receptora izaziva bradikardiju.

Većina nedepolarišućih mišićnih relaksanata kao što su: rokuronijum, cis-atrakurijum, vekuronijum, pipekuronijum nema uticaja na kardiovaskularni sistem. Mivakurijum i atrakurijum, kao histaminoliberatori, mogu da izazovu perifernu vazodilataciju i samim tim pad krvnog pritiska, naročito ako se brzo daju. Pankuronijum uzrokuje blokadu muskarinskih receptora u SA-čvoru i tako dovodi do tahikardije. Ganglionska stimulacija, oslobađanje kateholamina iz nervnih završetaka i sprečavanje preuzimanja kateholamina, su mehanizmi kojim pankuronijum takođe izaziva tahikardiju.^{111,112,113}

Inhibitori holinesteraze

U cilju reverziju nedepolarišuće neuromišićne blokade, daju se inhibitori holinesteraze kao što je npr. neostigmin. Inhibiranjem holinesteraze, sprečava se razgradnja acetilholina, te se povećava njegova koncentracija i omogućava da acetilholin konkuriše nedepolarišućem relaksantu za vezno mesto na acetilholinskom receptoru. Pošto se acetilholin ne veže samo za nikotinske već i za muskarinske receptore, vezivanjem za muskarinske receptore u SA-čvoru dolazi do bradikardije. Ova neželjena bradikardija se sprečava istovremenim davanjem atropina, koji je blokator muskarinskih receptora, te na taj način povećava srčanu frekvencu.¹¹⁴

Inotropi i vazopresori

Tokom anestezije usled uticaja anestetika ili usled stanja samog pacijenta (hipovolemija, srčana insuficijencija, stanje šoka) dolazi do hipotenzije, koja se između ostalog, tretira inotropima i vazopresorima.

Lekovi koji primarno pojačavaju snagu kontrakcije miokarda su lekovi sa pozitivnim inotropnim delovanjem-inotropi. Krajnji efekat dejstva pozitivnih inotropnih lekova je pojačanje srčane kontraktilnosti i povećanje minutnog volumena srca pri bilo kojoj vrednosti end-dijastolnog pritiska.

Dobutamin ima direktno pozitivno inotropno dejstvo zbog stimulacije β_1 adrenergičkih receptora: povećava udarni volumen, a minimalno ubrzava puls. Kao agonista β_2 receptora u izvesnoj meri dovodi do vazodilatacije i pada sistemskog vaskularnog otpora.

Dobutamin indirektno snižava ventrikularni end-dijastolni pritisak, veličinu srca i tenziju srčanog zida. Osim toga, indirektno smanjuje kongestiju pluća. Perfuzija koronarnih arterija je povećana, smanjen je pritisak punjenja leve komore (preload), kao i sistemski vaskularni otpor (afterload). Neželjeni efekti su veliko povećanje srčane frekvence ili hipertenzija, koji se uklanjaju smanjenjem doze ili obustavom primene dobutamina.

Dopamin je endogeni prekursor noradrenalina, koji u zavisnosti od primenjene doze, deluje na različite receptore. U dozama manjim od $5\mu\text{g/kg/min}$ deluje na D1 receptore u renalnim, mezenteričnim i koronarnim krvnim sudovima, dovodeći do njihove vazodilatacije. Pri upotrebi većih doza ($5\text{--}10\mu\text{g/kg/min}$), dopamine prevashodno stimuliše β_1 receptore u srcu (pozitivno inotropno dejstvo) čime je minutni volume povećan na račun povećane kontraktilnosti srca a bez značajnijeg povećanja srčane frekvence. Dopamin takođe dovodi i do otpuštanja noradrenalina iz nervnih završetaka, što ima dodatne efekte na kardiovaskularni sistem. Velike doze dopamine ($>10\mu\text{g/kg/min}$) dovode do stimulacije α_1 receptora i snažne vazokonstrukcije i samim tim porasta sistemskog vaskularnog otpora. Neželjena dejstva su hipertenzija, tahikardija, koja je snažnije izražena nego posle primene dobutamina.

U novije inotrope ubrajaju se inhibitori fosfodiesteraze, koji inhibicijom pomenutog enzima onemogućavaju razgradnju Camp i povećavaju intraćelijsku i sarkoplazmatsku koncentraciju kalcijuma, jona neophodnog za kontraktilnost miokarda. *Milrinon*, najpoznatiji iz ove grupe lekova, povećanjem koncentracija cAMP-a, dovodi do pozitivnog inotropnog dejstva, izaziva vazodilataciju u venskoj i arterijskoj cirkulaciji. Neželjena dejstva su: ekstrasistole, ređe ventrikularna tahikardija ili supraventrikularne aritmije, hipotenzija. Inotropno dejstvo imaju i lekovi koji povećavaju osetljivost srčanih miofilamenata na kalcijum (calcium-sensitizing agents). *Levosimendan* kao kalcijumski senzibilizator, senzibilizuje troponin C prema jonima kalcijuma zavisno od koncentracije kalcijuma u citosolu i tako pojačava efekte kalcijuma na miofilamente i povećava kontraktilnost miokarda uz mali utrošak energije. Pored ovoga, levosimendan se vezuje za ATP-zavisne K-kanale, čije otvaranje uzrokuje influks jona kalijuma, hiperpolarizaciju i vazodilataciju u koronarnim i sistemskim arterijama. Dakle, hemodinamska svojstva ovog inotrope su: pojačanje kontraktilnosti miokarda bez povećane potrošnje kiseonika i energije, vazodilatacija u sistemskoj i koronarnoj cirkulaciji, smanjivanje pritiska

punjenja srca, smanjivanje pritiska u plućnim kapilarima, povećanje minutnog volumena i srčanog indeksa.

Noradrenalin prevashodno deluje kao agonista α_1 receptora, pa usled toga uzrokuje opštu vazokonstrikciju i porast sistemskog vaskularnog otpora, a to se manifestuje porastom arterijskog krvnog pritiska. Usled toga se aktiviraju preso-senzibilni refleksi, te nastaje bradikardija. Dokaz da je ova bradikardija refleksnog (vagusnog) porekla, je činjenica da se ona isključuje atropinom.

Adrenalin predominantno deluje na β_1 receptore izazivajući pozitivno inotropno, hronotropno, batmotropno i dromotropno dejstvo na srce. Rezultati tog delovanja su: tahikardija, pojačana kontraktilnost i pojačana razdražljivost miokarda. Minutni volume srca se značajno povećava pod dejstvom adrenalina, ali se ne menja ili se čak smanjuje pod dejstvom noradrenalina. Posle većih doza i adrenalin i noradrenalin uzrokuju slične kardiovaskularne efekte: porast dijastolnog krvnog pritiska i povećanje sistemskog vaskularnog otpora.

Efedrin najvećim delom svoje dejstvo ostvaruje oslobađanjem kateholamina iz perifernih nervnih završetaka, a manjim delom, delujući direktno na adrenergičke receptore. Najvažnija dejstva su: porast srčane frekvence, vazokonstrikcija i porast krvnog pritiska.

Fenilefrin je snažan vazokonstriktor sa produženim direktnim alfa-stimulativnim delovanjem na mišićne krvne sudove. Njegova dejstva na miokard su slabo izražena.

Vazopresin ili antiduretski hormon, je nanopeptid, skladišten u hipofizi koji se oslobađa kao odgovor na povećanu osmolalnost plazme ili hipotenziju, kao i u stanjima stresa, bola, hipoksije. Svoje dejstvo ostvaruje vezujući se za V1 i V2 receptore. Stimulacija V1a receptora dovodi do vazokonstrikcije, dok stimulacija V2 receptora u sabirnim kanalićima bubrega povećava reapsorpciju vode. Vazopresin izaziva slabiju koronarnu i cerebralnu vazokonstrikciju u odnosu na kateholamine i ima neutralan ili inhibicioni uticaj na minutni volumen srca. ^{115,116,117}

1-6.3 Uticaj regionalne anestezije na kardiovaskularni sistem

Regionalna anestezija podrazumeva farmakološko izazivanje neosetljivosti u jednom delu tela privremenim prekidom sprovođenja impulse kroz nerv ili inhibicijom razdražljivosti nervnih elemenata. Hemijska sredstva kojima se postiže reverzibilna lokalna anestezija uz očuvanje svesti nazivaju se lokalni anestetici. Regionalna anestezija može da bude: površna (topikalna), infiltrativna, tumescentna, intravenska regionalna anestezija, periferna nervna blokada i centralna nervna blokada (neuraksijalna anestezija).

Površna (topikalna) anestezija podrazumeva aplikovanje lokalnog anestetika po površini intaktne kože ili sluzokože pri čemu se postiže površna anestezija predela kože, odnosno sluzokože na koji je lokalni anestetik stavljen. Ovako se postiže npr. anestezija kože, konjunktiva, sluzokože nosa, orofarinksa, traheobronhijalnog stabla.

Infiltrativna anestezija postiže se infiltracijom lokalnog anestetika subkutano ili intradermalno te se tako ne postiže samo neosetljivost površnih slojeva (epiderma) već i dubljih slojeva kože (derma).

Tumescentna anestezija je tehnika regionalne anestezije koju primenjuju uglavnom plastični hirurzi tokom procedura kao što je npr. liposukcija, kada se subkutano ubrizgavaju veliki volumeni razblaženog lokalnog anestetika u kombinaciji sa adrenalinom odgovarajućeg razblaženja.

Intravenska regionalna anestezija podrazumeva intravensko davanje lokalnog anestetika u tourniquet okludiran ekstremitet. Naime, lokalni anestetik iz perifernog vaskularnog korita difunduje u nevasularna tkiva kao što su aksoni i nervni završeci. Anestezija se postiže u delu ekstremiteta distalno od poveske. Okluzija ekstremiteta poveskom sprečava širenje lokalnog anestetika u sistemsku cirkulaciju i omogućava samo regionalno delovanje lokalnog anestetika.

Periferna nervna blokada predstavlja regionalnu anesteziološku proceduru, koja inhibira sprovođenje kroz nervna vlakna perifernog nervnog sistema. Blokada pojedinačnih nerava npr. n.femoralisa ili n. radialisa predstavlja tzv. minor nervni blok, a ukoliko se blokira dva ili više različitih nerava ili pak nervni pleksusi to je major nervni blok.¹¹⁸

Centralna nervna blokada (neuraksijalna anestezija) nastaje tako što se lokalni anestetik ubrizga u subarahnoidalni prostor (spinalna anestezija) ili epiduralni prostor (epiduralna i kaudalna anestezija) i u lokalnom anestetiku se “kupaju” korenovi spinalnih nerava. Blokada neuralne transmisije u zadnjoj grani korena spinalnog nerva uzrokuje odsustvo somatske i visceralne senzacije, dok prekid transmisije u prednjoj grani korena spinalnih nerava uzrokuje motornu i autonomnu nervnu blokadu. Simpatička preganglionska nervna vlakna napuštaju kičmenu moždinu od nivoa TH1 do L2, dok jedan deo parasimpatičkih preganglionskih vlakana ulazi u sastav nekih kranijalnih nerava, a ostatak parasimpatičkih preganglionskih vlakana napušta kičmenu moždinu u sakralnom nivou S2-S4. Neuraksijalna anestezija ne blokira nervus vagus. Uzimajući u obzir sve navedeno, fiziološki odgovor na neuraksijalnu anesteziju je rezultat smanjenog simpatičkog tonusa i/ili parasimpatičkog tonusa kome se ne suprotstavlja simpatički tonus. U skladu s ovim, dešavaju se i određene hemodinamske promene. Neuraksijalna blokada dovodi do pada krvnog pritiska, koji može da bude udružen i sa padom srčane frekvence i srčane kontraktilnosti. Koji od ovih efekata će da nastanu zavisi od nivoa blokade. Vazomotorni tonus je determinisan simpatičkim vlaknima koji napuštaju kičmenu moždinu od torakalnog Th5 nivoa do lumbalnog L1 nivoa. Ova vlakna inervišu glatku muskulaturu zidova vena i arterija. Blokada ovih nerava dovodi do venodilatacije i nakupljanja krvi u venskom koritu što dovodi do smanjenog venskog priliva u srce, dok dilatacija arteriola uzrokuje pad perifernog otpora i na taj način doprinosi padu krvnog pritiska. Efekat dilatacije arteriola distalno od blokade može da bude umanjen kompenzatornom vazokonstrikcijom arteriola iznad mesta blokade. Simpatička inervacija srca potiče od simpatičkih vlakana koja napuštaju kičmenu moždinu iz torakalnog Th1 do Th4 nivoa. Ukoliko lokalni anestetik dođe u područje Th1-Th4 nastaje visoki simpatički blok koji se manifestuje bradikardijom, koja može brzo da progredira do srčanog zastoja, a takođe prisutna je i vazodilatacija bez kompenzatorne vazokonstrikcije. Duboka hipotenzija koja nastaje u slučaju visokog simpatičkog bloka rezultat je vazodilatacije u kombinaciji sa bradikardijom i smanjenom kontraktilnošću miokarda.¹¹⁹

Hemodinamske promene koje mogu da nastanu tokom regionalne anestezije mogu biti i rezultat neželjenih efekata lokalnih anestetika na kardiovaskularni sistem. Ukoliko dođe do zadesnog intravenskog ubrizgavanja većih količina lokalnog anestetika, može doći do

kardiovaskularne toksičnosti tj. kardiovaskularnog kolapsa koji je rezultat prethodno nastalih ventrikularnih aritmija i ventrikularne fibrilacije. Poznato je da su doze lokalnog anestetika lidokaina za izazivanje kardiovaskularne toksičnosti 7 puta veće od doza koje dovode do toksičnosti za centralni nervni sistem (KVS toksičnost/CNS toksičnost=7.1) dok je taj odnos u slučaju bupivakaina (lokalni anestetik snažnijeg i dužeg dejstva od lidokaina) jednak 3 (KVS toksičnost/CNS toksičnost=3.7). Važno je napomenuti da još uvek ne postoji efikasan lek u tretmanu malignih ventrikularnih aritmija i srčanog zastoja indukovanih bupivakainom, a od svih lokalnih anestetika upravo bupivakain najčešće izaziva ventrikularne poremećaje ritma.

Prilikom regionalne anestezije, često se u cilju produženja dejstva lokalnog anestetika, uz lokalni anestetik daje i adrenalin u velikom razblaženju (npr. 1:300 000), pa ukoliko dođe do zadesnog intravaskularnog ubrizgavanja adrenalina može da dođe do prolazne tahikardije (najčešće sinusna) i prolaznog skoka krvnog pritiska.¹¹⁸

1-7 Uticaj hirurgije na nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska

Širom sveta, nesrčana hirurgija udružena je sa stopom komplikacija koja se kreće od 7% do 11% i sa stopom mortaliteta, koja iznosi od 0.8% do 1.5%. Srčane komplikacije čine 42% svih komplikacija nesrčane hirurgije. Pored faktora rizika vezanih za bolesnika (detaljno opisani u poglavljima I-2 i I-3); faktora rizika vezanih za anesteziološku tehniku (opisano u poglavlju I-5), na nastanak srčanih komplikacija u toku nesrčane hirurgije utiče i vrsta hirurgije i okolnosti u kojima se ona obavlja.^{120,121} Hirurški faktori koji utiču na srčani rizik povezani su sa stepenom hitnosti, invazivnosti, tipa i trajanja hirurške procedure, a takođe zavise i od: promene u telesnoj temperaturi, gubitka krvi i pomeranja telesnih tečnosti.¹²² Svaka operacija indukuje stresni odgovor. U osnovi stresnog odgovora je tkivna povreda koja uzrokuje oslobađanje raznih neuroendokrinih medijatora. Stresni odgovor može da indukuje simpatovagalni disbalans i to u korist simpatikusa, jer dolazi do pojačanog oslobađanja kateholamina. Usled ovoga miokard ima povećane potrebe za kiseonikom. Hirurgija remeti ravnotežu između prokoagulantnog i antikoagulantnog stanja u pravcu prokoagulantnog stanja, što može da

potencira trombogenezu već postojećih koronarnih aterosklerotskih plakova.¹²³ Vazokonstrikcija koronarnih arterija i/ili već postojeća koronarna stenoza dovode do smanjenog snabdevanja miokarda kiseonikom, što u uslovima povećane potrebe miokarda za kiseonikom, lako može da dovede do ishemije miokarda, odnosno infarkta miokarda. Hirurška trauma može da inicira inflamatornu reakciju. U toku inflamacije dolazi do oslobađanja proinflamatornih citokina, kao što su: TNF- α , IL-1, IL-6 I C reaktivni protein, koji mogu imati direktnu ulogu u inicijaciji fisure aterosklerotskog plaka i u akutnoj koronarnoj trombozi.¹²⁴ Svi ovi pomenuti faktori, uključujući poziciju pacijenta, telesnu temperature, krvarenje i tip anestezije, mogu da dovedu do hemodinamskih promena, koje vode ka miokardnoj ishemiji i srčanoj insuficijenciji. Nastala miokardna ishemija i/ili srčana insuficijencija mogu da dovedu i do poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska. Iako su faktori rizika vezani za bolesnika, važniji od hirurških u predikciji srčanog rizika u nesrčanoj hirurgiji, tip hirurgije, kao faktor rizika, ne sme da se zanemari.¹²⁵

U odnosu na srčani rizik, nesrčana hirurgija (uključujući otvorene i endovaskularne procedure) se deli na:

- hirurgiju niskog rizika- rizik za nastanak neželjenog srčanog događaja (srčana smrt ili infarkt miokarda) u roku od 30 dana od hirurške intervencije iznosi <1%
- hirurgiju umerenog rizika- rizik za nastanak neželjenog srčanog događaja (srčana smrt ili infarkt miokarda) u roku od 30 dana od hirurške intervencije iznosi 1-5%
- hirurgiju visokog rizika- rizik za nastanak neželjenog srčanog događaja (srčana smrt ili infarkt miokarda) u roku od 30 dana od hirurške intervencije iznosi >5%.⁶⁶

(Tabela br.2)

Tabela br.2 Hirurški rizik procenjen u skladu sa vrstom hirurgije

Nizak rizik; < 1%	Umeren rizik; 1-5%	Visok rizik; >5%
Superficialna hirurgija	Intraperitonealna hirurgija: holecistektomija; splenektomija...	Hirurgija aorte I velikih krvnih sudova
Hirurgija dojke	Karotidna simptomatska (CEA ili CAS)	Otvorena revaskularizacija donjih ekstremiteta ili amputacija ili trombemboliktomija
Dentalna hirurgija	Angioplastika perifernih arterija	Duodeno-pankreatična hirurgija
Endokrina: tiroidna hirurgija	Endovaskularna reparacija aneurizme	Hirurgija jednjaka
Hirurgija oka	Hirurgija glave I vrata	Resekcija jetre, bilijarna hirurgija
Rekonstruktivna hirurgija	Neurohirurgija	Adrenalna resekcija
Karotidna asimptomatska (CEA ili CAS)	Velika urološka i ginekološka hirurgija	Totalna cistektomija
Mali ginekološki zahvati	Transplantacija bubrega	Pneumektomija
Mali ortopedski zahvati (menisektomija)	Velika ortopedska hirurgija (zamena kuka, operacije na kičmi)	Transplantacija pluća ili jetre
Mali urološki zahvati (transuretralna resekcija prostate)	Grudna hirurgija (manji zahvati)	

CAS – carotid artery stenting (implantacija stenta u karotidnu arteriju); CEA- carotid endarterectomy (karotidna endarterektomija)

Preuzeto iz: Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al.2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardia surgery: cardiovascular assesment and management. The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European

Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J. 2014;35:2383-2431.

Prilikom preoperativne kardiološke evaluacije bolesnika, u obzir treba da se uzme i hitnost hirurške procedure. U slučaju neodložne hirurške intervencije (“emergency”), kao što je ruptura aneurizme abdominalne aorte ili perforacija unutrašnjih organa, kardiološka evaluacija neće promeniti tok i ishod intervencije, ali može da značajno utiče na neposredni postoperativni tretman. U stanjima koja su hitna (“urgent”), ali nisu manji, pa je i bolja neodložna, npr. operacija ileusa, preoperativna kardiološka evaluacija može da doprinese smanjenju srčanog rizika vezanog za intervenciju. U nekim situacijama srčani rizik može da utiče na tip hirurške procedure, pa da se timski donese odluka o sprovođenju manje invazivne procedure, kao što je npr. periferna angioplastika umesto infraingvinalnog by-pass-a.⁶⁶ Uopšteno, endoskopske i endovaskularne procedure se smatraju manje invazivnim pa je i oporavak brži, kraće je zadržavanje u bolnici i komplikacije su ređe. Laparoskopske procedure imaju prednost u odnosu na otvorene procedure, jer uzrokuju manju trauma tkiva i ređe dovode do paralize creva u poređenju sa otvorenim, takođe i bol je funkcija pluća u postoperativnom periodu.¹²⁶ Međutim, pneumoperitoneum potreban za laparoskopske procedure dovodi do povećanog intraabdominalnog pritiska i samim tim do smanjenog venskog priliva u srce, što dovodi do smanjenog minutnog volumena srca i pada krvnog pritiska. Dolazi i do resorpcije ugljandioksida- CO₂ (gas koji se isuflira u peritonealnu duplju tokom laparoskopskih procedura) u krv, te može nastati hiperkarbija koja dovodi do tahikardije i hipertenzije. Dok zdrave osobe na kontrolisanoj ventilaciji tolerišu pneumoperitoneum bez problema, srčani bolesnici ili pak gojazni mogu da iskuse neželjene efekte pneumoperitoneuma. Npr. iz prethodno objašnjenih razloga nastala tahikardija, hipertenzija i smanjen venski priliv u srce mogu lako da dovedu do ishemije miokarda kod osoba koje već imaju koronarnu bolest.¹²⁷ Pneumoperitoneum i Trendelenburg položaj bolesnika dovode do povećanja: srednjeg arterijskog pritiska, centralnog venskog pritiska, srednjeg plućnog arterijskog pritiska, plućnog kapilarnog pritiska i sistemskog vaskularnog otpora, što može da kompormituje srčanu funkciju, jer i desna i leva komora trpe povećano opterećenje pritiskom. Iz ovoga proizilazi da laparoskopske procedure kod srčanih bolesnika, iako manje invazivne sa hirurške tačke gledišta, ne smanjuju srčani rizik u poređenju sa klasičnim otvorenim procedurama. Ovo je naročito izraženo kod

pacijenata koji se podvrgavaju barijatrijskoj hirurgiji, ali i kod drugih tipova hirurgija.^{128,129,130,131} Veći benefit od laparoskopskih procedura verovatno imaju stariji pacijenti zbog: manjeg intraoperativnog gubitka krvi, manje incidence intrahospitalne pneumonije, kraćeg zadržavanja u bolnici i kraćeg vremena potrebnog za uspostavljanje normalne funkcije creva.¹³²

1-7.1 Specifičnosti maksilofacijalne hirurgije

Pacijenti koji se podvrgavaju maksilofacijalnim hirurškim procedurama, često predstavljaju veliki izazov za anesteziologa u pogledu obezbeđivanja disajnog puta. U opštoj populaciji učestalost otežane intubacije procenjuje se na 1%; u opstetriciji 2-3%; a u hirurgiji tiroidne žlezde iznosi od 4.9 do 8%.^{133,134} dok se otežana intubacija i ventilacija na masku očekuje u 30% bolesnika sa:

- urođenim malformacijama usta i vilica (rascepi usne i nepca; mikrognatija, makroglosija)
- traumom lica (najčešće frakture mandibule i maksile) sa dislokacijom kostiju lica
- krvarenjem i edemom mekih tkiva usne duplje
- trizmusom i ankilozom pterigomandibularnog zgloba (bolesnik ne otvara ili ograničeno otvara usta)
- prisustvom međuviličnih fiksatora (bolesnik ne otvara ili ograničeno otvara usta)
- tumorom baze jezika i/ili poda usne duplje
- submandibularnim apscesom.¹³⁵

U retrospektivnoj studiji, koja je obuhvatila 288 pacijenata sa maksilofacijalnom traumom, podvrgnutih odgovarajućem hirurškom tretmanu, većina pacijenata je imala prediktore otežane intubacije kao što su: Mallampati klasa 3 ili 4 i ograničeno otvaranje usta (manje od dva prsta razmaka između donjih i gornjih sekutića pri maksimalno otvorenim ustima). Fiberoptička intubacija je sprovedena kod čak 55.21% pacijenata i to u 39.24% slučajeva u budnom stanju.¹³⁶ Tumori svojom veličinom, rastom i fiksacijom tkiva glave, vrata, farinksa, larinksa, usne duplje, kao i postradijaciona fibroza, uzrokovali su ograničeno pomeranje vrata kod 10.7% i smanjeno otvaranje usta kod čak 50% pacijenata podvrgnutih hirurgiji zbog oralnog kancera. Zbog ovih prediktora otežane intubacije, 20.38% pacijenata je intubirano tokom spontanog disanja u studiji koju su sprovedeli Mišra (Mishra) i saradnici.¹³⁷

Poznato je da su laringoskopija i intubacija među najjačim bolnim stimulusima, koji se javljaju tokom hirurške intervencije u opštoj endotrahealnoj anesteziji. Ove procedure udružene su sa akutnim hemodinamskim odgovorom koji traje obično pet do deset minuta. Simpatoadrenalna stimulacija i posledično oslobađanje kateholamina doprinose ovoj hemodinamskoj nestabilnosti koja se tipično ispoljava u vidu porasta srčane frekvence i krvnog pritiska, ali glavni mehanizam ovih dešavanja nije još uvek otkriven. Ove akutne promene u hemodinamskom statusu su od naročitog značaja kod pacijenata sa komorbiditetima kao što su: hipertenzija, koronarna bolest, cerebrovaskularna bolest.¹³⁸ Ukoliko je intubacija otežana, pomenuti stimulusi su jače izraženi pa su u većoj meri ispoljene hemodinamske promene, a naročito kad se očekuje otežana intubacija, pa se pacijent intubira analgosediran, uz očuvano spontano disanje ili se pak pristupa intubaciji u budnom stanju, te izostaje atenuacija hemodinamskog odgovora na laringoskopiju i intubaciju, koja je inače u izvesnoj meri prisutna, ako se ovi postupci izvode u dubokoj opštoj anesteziji. Obzirom da su u maksilofacijalnoj hirurgiji otežane intubacije česta pojava, treba računati na pomenute hemodinamske promene.

Zbog jako dobre prokrvljenosti glave i vrata, tokom maksilofacijalnih operacija (naročito operacije tumora jezika i poda usne duplje; operacije frontalnog sinusa) može doći do značajnih gubitaka krvi i samim tim do intraoperativne hipotenzije, praćene kompenzatornom tahikardijom. Krvarenje u operativnom polju uzrokuje i slabiju vidljivost istog, a samim tim i produženo vreme trajanja operacije i lošiji ishod lečenja. Brojne studije su pokazale da je manji intraoperativni gubitak krvi i bolja vidljivost operativnog polja ukoliko se primenjuje tzv. hipotenzivna anestezija odnosno kontrolisana hipotenzija (detaljno objašnjena u odeljku *Hipotenzija*)^{93,94,96}

1-7.2 Specifičnosti hirurgije uva

U hirurgiji uva, najčešće se izvode sledeće operacije: miringoplastika, timpanoplastika, timpanomastoidektomija, stapedektomija, miringotomija sa implantacijom aeracionih cevčica i implatacija kohlearnog implanta. Kao i za svaku mikrohirurgiju i ovde čak i vrlo male količine krvi u operativnom polju, mogu značajno da naruše vidljivost istog, te je važno primenjivati kontrolisanu hipotenziju, kao jedan od načina za smanjenje intraoperativnog krvarenja i poboljšanja vidljivosti operativnog polja.¹³⁹

1-7.3 Specifičnosti hirurgije grla

I u hirurgiji grla, kao i u maksilofacijalnoj hirurgiji, anesteziolog se često sreće sa problematičnim disajnim putem zbog: tumora larinksa, papiloma glasnica, flotirajućeg polipa glasnica, paralize glasnica, parafaringealnog apscesa, peritonzilarnog apscesa, flegmone vrata, hematoma vrata (komplikacija radikalne disekcije vrata), tumora vrata, postradijacione fibroze. Kao što je već ranije opisano, i ovde zbog otežane intubacije često dolazi do uglavnom kratkotrajnih hemodinamskih poremećaja u vidu hipertenzije i tahikardije. Opsežni hirurški zahvati kao što su faringolaringektomija sa jednostranom ili obostranom disekcijom vrata mogu dovesti do značajnog krvarenja i hipotenzije. Da bi se intraoperativno krvarenje smanjilo na najmanju moguću meru i u ovoj grani hirurgije je bitno praktikovati kontrolisanu hipotenziju ukoliko to nije kontraindikovano.

Obzirom da vagus inervise larinks, manipulacije u larinksu koje se dešavaju tokom endoskopskih procedura (dijagnostička direkoskopija, operativna direkoskopija, mikrolaringoskopija, bronhoskopija, ezofagoskopija) mogu da dovedu do vagalne refleksne reakcije i posledične bradikardije čak i asistolije. Za pomenute endoskopske procedure svojstvene su česte oscilacije krvnog pritiska i srčane frekvence, zbog epizoda snažnih hirurških stimulusa (npr. plasiranje direktskopa), koje se smenjuju epizodama minimalnih hirurških stimulacija. Hemodinamskoj nestabilnosti doprinosi i često prisutan ozbiljan komorbiditet ovih pacijenata (kardiovaskularna oboljenja i hronična opstruktivna bolest pluća), pošto su ovi pacijenti većinom višedecenijski pušači, au u znatnom broju i etiličari. Za vreme radikalne disekcije vrata, manipulacijom oko karotidnog sinusa vagalnim refleksom može doći do bradikardije, hipotenzije, a retko i do asistolije. Kod disekcije desne strane vrata povreda ganglion stelatuma dovodi do produženog QT interval i do povećanog rizika od nastanka torsade de pointes i ventrikularne fibrilacije. Bilateralna disekcija vrata može da dovede do postoperativne hipertenzije i gubitka hipoksičnog stimulusa za respiratorni centar, zbog denervacije karotidnog sinusa i karotidnih tela. ^{139,140}

1-7.4 Specifičnosti hirurgije nosa i paranazalnih sinusa

Najčešće operacije nosa i sinusa su: rinoplastika, septoplastika, operacije tumora nosa i endoskopska sinus hirurgija.

Endoskopska sinus hirurgija je danas široko prihvaćen način hirurškog lečenja hroničnog sinusitisa, polipa i drugih problema vezanih za sinuse. Iako, u principu bezbedna, ova hirurgija može da dovede do minor komplikacija (u 4% slučajeva), ali i do ozbiljnih komplikacija (približno 1% slučajeva) kao što su: perforacija moždanica i curenje likvora, orbitalna i intrakranijalna povreda, meningitis, sinehije i krvarenje. Adekvatna vizualizacija hirurškog polja je od presudnog značaja za uspešnost i bezbednost ove hirurške intervencije. Obzirom da su nos i paranazalni sinusi jako dobro prokrvljeni, a ako je pri tom pacijent hipertenzivan, može doći do velikog gubitka krvi čak i do 1000ml.¹⁴⁰ Krvarenje u hirurškom polju, sem neželjenih hemodinamskih efekata u vidu hipotenzije, tahikardije, dovodi i do produženog trajanja operacije, inkompletne hirurške intervencije, povrede važnih anatomskih struktura i samim tim i do povećanog rizika od nastanka komplikacija. Kako bi se intraoperativno krvarenje smanjilo, primenjuju se različite tehnike i to: elevacija glave za oko 15 stepeni, u cilju poboljšanja venske drenaže; hipotenzivna anestezija; topikalna ili lokalno infiltrativna primena vazokonstriktora.¹³⁹ Brojne studije su ispitivale uticaj različitih anestetika na vidljivost hirurškog polja i količinu intraoperativno izgubljene krvi tokom endoskopske sinus hirurgije, pa je tako studija Ana (Ahn) i saradnika pokazala daje kombinacija propofol/remifentanil dala bolje hirurške uslove za rad i manji intraoperativni gubitak krvi u odnosu na kombinaciju sevofluran/ remifentanil.⁹⁶ Meta-analiza Kelija (Kelly) i saradnika, koja je obuhvatila period od 1946.do 2012. godine pokazala je da totalna intravenska anestezija, u poređenju sa inhalacionom anestezijom daje značajno bolju vidljivost hirurškog polja i manji intraoperativni gubitak krvi, međutim zbog velike heterogenosti obuhvaćenih studija, ne može se definitivno preporučiti totalna intravenska anestezija za anesteziju izbora za endoskopsku sinus hirurgiju.¹⁴¹ Adrenalin razblaženja 1:10 000 se koristi za vazokonstrukciju krvnih sudova nosa, te se na taj način smanjuje intraoperativno krvarenje. Primenjuje se topikalno na mukozu nosa, tako što se tampon natopljeni rastvorom adrenalina ostave da stoje u nosnim hodnicima minimum 10 minuta pre početka hirurške intervencije i /ili se rastvor adrenalina lokalno infiltruje u submukozu nosa. Prilikom primene adrenalina može da dođe do hipertenzije i tahikardije, što može

naročito da kompromituje hemodinamiku kod pacijenata sa koronarnom bolešću zbog naglo nastalog povećanja potrebe miokarda za kiseonikom. Ukoliko dođe do zadesnog intravaskularnog ubrizgavanja adrenalina može nastati i ventrikularna tahikardija, a eventualno i ventrikularna fibrilacija (naročito ako se ne poštuju preporučene doze adrenalina).¹⁴⁰

2. CILJEVI RADA

1. Određivanje učestalosti i vrste intraoperativnih minor srčanih komplikacija (hipertenzije, hipotenzije, bradikardije, tahikardije i drugih poremećaja srčanog ritma) kod bolesnika sa komorbiditetima podvrgnutih hirurgiji uha, grla, nosa ili maksilofacijalnoj hirurgiji.
2. Utvrditi da li postoji značajna razlika u pogledu učestalosti pojedinih intraoperativnih minor srčanih komplikacija između: hirurgije uha, grla, nosa i maksilofacijalne hirurgije.
3. Pokazati da li postoji povezanost između vrste hirurgije (hirurgija uha, grla, nosa i maksilofacijalna hirurgija) i nastanka intraoperativnih minor srčanih komplikacija.
4. Identifikovati najznačajnije prediktore pojave pojedinih intraoperativnih minor srčanih komplikacija u hirurgiji uha, grla, nosa i maksilofacijalnoj hirurgiji.
5. Određivanje specifičnosti i senzitivnosti pojedinačnih prediktora pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija.
6. Kreiranje modela za predikciju pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija u hirurgiji uha, grla, nosa i maksilofacijalnoj hirurgiji upotrebom najsnažnijih prediktora.

3. MATERIJAL I METODE

3.1 Tip studije, mesto i vreme istraživanja

Retrospektivna opservaciona studija sprovedena je kod pacijenata podvrgnutih maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla ili nosa na Klinici za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije u periodu od januara 2014. godine do juna 2015. godine.

3.2 Ispitanici

Studija je obuhvatila 2304 pacijenta starija od 18 godina, ASA statusa 1-4 (klasifikacija statusa pacijenta Američkog udruženja anesteziologa), koja su u opštoj endotrahealnoj anesteziji podvrgnuti maksilofacijalnim ili operacijama uva, grla ili nosa. Iz studije su isključeni pacijenti sa preoperativnom bradikardijom.

3.3 Ispitivana obeležja posmatranja

Tokom intraoperativnog perioda, registrovali smo pojavu sledećih minor srčanih komplikacija: hipertenzija, hipertenzivna kriza, tahikardija, bradikardija, novonastala atrijalna fibrilacija/flater, supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole, koje smo definisali na sledeći način:

- Hipertenzija: porast sistolnog krvnog pritiska (SKP) za $\geq 20\%$ u odnosu na bazalnu vrednost u trajanju od najmanje 10 minuta
- Hipertenzivna kriza: vrednost krvnog pritiska $\geq 180/120$ mmHg u trajanju od najmanje 10 minuta
- tahikardija: srčana frekvenca ≥ 100 /minuti u trajanju od najmanje 10 minuta
- bradikardija: srčana frekvenca ≤ 60 /minuti u trajanju od od najmanje 10 minuta
- Učestale ekstrasistole pretkomorske/komorske: ≥ 5 /minuti
- Novonastala atrijalna fibrilacija//flater pojava nepravilnog srčanog ritma karakterisana nejednakim RR intervalima uz odsustvo P talasa u trajanju od ≥ 30 sekundi.

Za bazalnu vrednost sistolnog arterijskog pritiska (SAP) smo uzeli prvu izmerenu vrednost SAP po ulasku u operacionu salu. Pacijenti su svoju antihipertenzivnu terapiju uzimali do dana operacije. Na dan operacije uzimali su samo β -blokatore, ako su oni bili deo njihove hronične terapije.

Svi pacijenti su bili premedicirani intramuskularno midazolamom (0.07mg/kg). Tokom uvoda u anesteziju svi pacijenti su dobili fentanil 3µg/kg i propofol 2mg/kg. Za olakšanje intubacije koristili smo rokuronijum 0.6mg/kg, a u slučaju predviđene otežane intubacije koristili smo sukcinil-holin 1.5mg/kg IV. Dalju relaksaciju održavali smo rokuronijumom 0.3mg/kg. Anestezija je održavana smešom gasova: kiseonik (2 L/min) i vazduh (2 L/min) i sevofluran u odgovarajućoj koncentraciji. Za održavanje analgezije korišćen je remifentanil u dozi koja je titrirana u odnosu na željene vrednosti SAP.

Kontrolisana hipotenzija ili hipotenzivna anestezija je primenjivana sa ciljem da se sistolni arterijski pritisak održi na vrednostima manjim od 100 mmHg. Hipotenzija je indukovana na dva načina: duboka anestezija (sevofluran) i analgezija (remifentanil) ili upotrebom antihipertenziva (nitroglicerina ili urapidila).

Svim bolesnicima obezbedili smo intraoperativni neinvazivni monitoring vitalnih parametara koji podrazumeva neinvazivno merenje krvnog pritiska, srčane frekvencije, EKG monitoring, saturaciju arterijske krvi kiseonikom, kapnografiju. Vrednosti krvnog pritiska i srčane frekvence registrovali smo svakih 5 minuta i beležili u kartu anestezije.

Ispitali smo uticaj sledećih varijabli na pojavu intraoperativnih minor srčanih komplikacija:

- životno doba
- pol
- ASA status
- komorbiditet (kardiovaskularni, nekardiovaskularni, udruženi kardiovaskularni i nekardiovaskularni)

Od kardiovaskularnog komorbiditeta pratili smo: hipertenziju, ishemijsku bolest srca, kardiomiopatiju, srčane aritmije (atrijalna fibrilacija, supraventrikularne ekstrasistole, ventrikularne ekstrasistole, tahikardija), a od nekardiovaskularnog komorbiditeta bile su uključene sledeće bolesti pacijenata: cerebrovaskularni insult, hiperlipoproteinemija, dijabetes melitus, hronična bubrežna insuficijencija, za koje smo prepostavili da bi mogle imati uticaja na pojavu intraoperativnih minor srčanih komplikacija.

Ispitali smo i uticaj na pojavu intraoperativnih minor srčanih komplikacija sledećih intraoperativnih događaja i faktora:

- otežana intubacija (definisana kao nemogućnost kompletne vizualizacije glotisa tokom laringoskopije: Kormak-Lihen gradus 3 i Kormak-Lihen gradus 4)
- vrsta hirurgije (maksilofacijalna odnosno hirurgija uva, grla ili nosa)
- indukovana hipotenzija
- intraoperativna transfuzija
- trajanje anestezije (u minutima).

3.4 Statistička obrada podataka

Podaci dobijeni iz karte anestezije uneti su u elektronsku bazu podataka. Korišćen je statistički programski paket SPSSforWindows (20.0).

Deskripcija numeričkih obeležja prikazana je u vidu srednjih vrednosti i mera varijabiliteta. Od mera varijabiliteta korišćena je standardna devijacija, dok su srednje vrednosti prikazane u obliku aritmetičke sredine. Kategorijalna obeležja prikazana su kao absolutni brojevi i procenti. Normalnost raspodele ispitivana je korišćenjem Kogloromov–Smirnov-og testa. Pacijenti su bili podeljeni u dve grupe: grupa sa intraoperativnim minor srčanim komplikacijama i grupa bez intraoperativnih minor srčanih komplikacija. Za testiranje razlike između ispitanika sa i bez intraoperativnih minor srčanih komplikacija, kod neparametarskih podataka, korišćen je Mann Whitney U test. Za poređenje kategorijalnih obeležja posmatranja između analiziranih grupa ispitanika, korišćen je Pirson-ov χ^2 test (tablice kontingencije). Primenom logističke regresije, određivani su prediktori nastanka intraoperativnih minor srčanih komplikacija. Senzitivnost i specifičnost prediktornih testova u određivanju učestalosti intraoperativnih minor srčanih komplikacija procenili smo na osnovu receiver operating curves (ROC) krivi.

Granična vrednost za prihvatanje hipoteze o postojanju razlike između testiranih grupa u analiziranim obeležjima posmatranja postavljena je na $p < 0.05$.

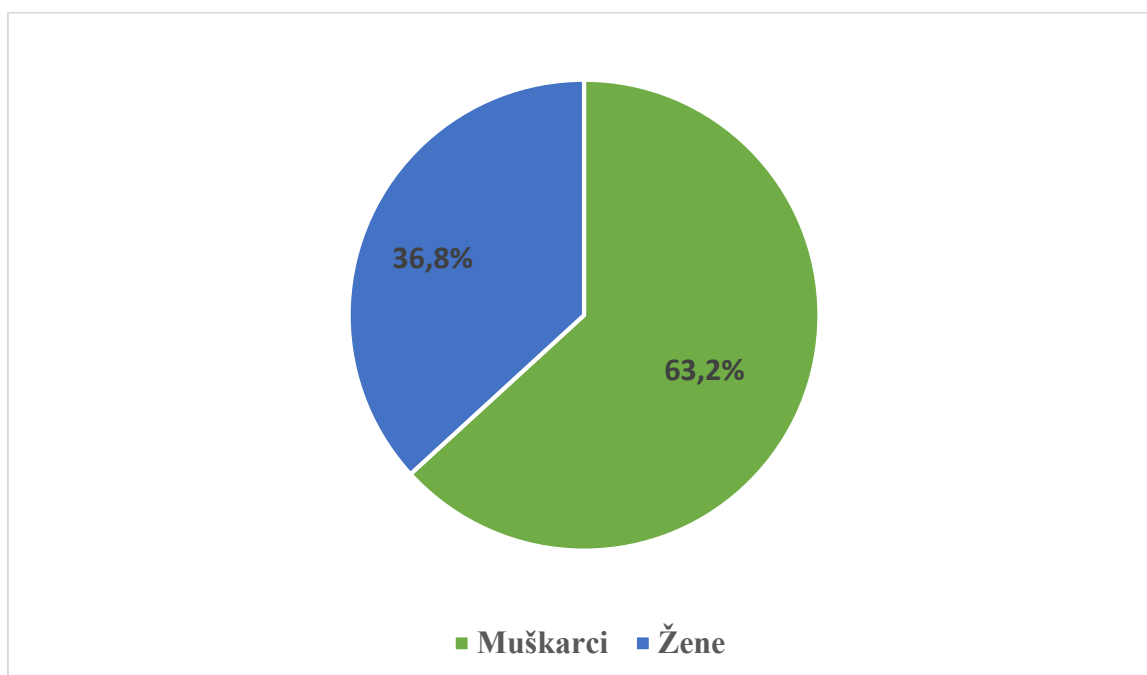
Prikaz dobijenih rezultata dat je tabelarno i grafički.

4. REZULTATI

4-1 Demografske karakteristike bolesnika

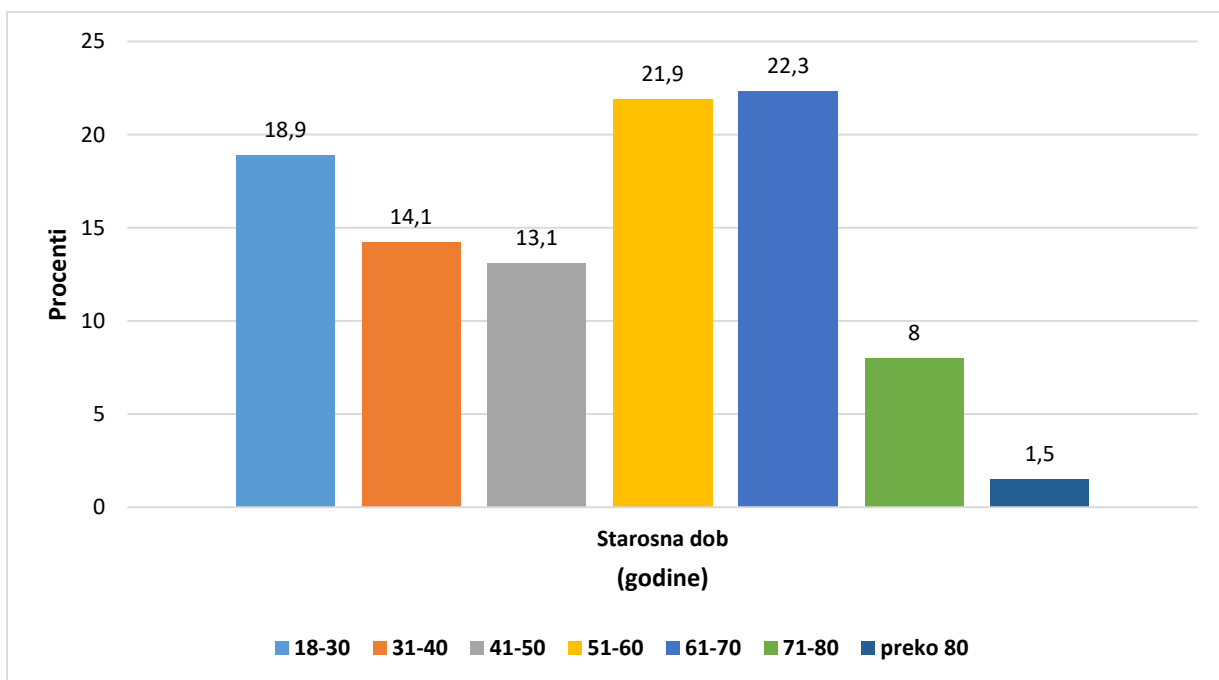
U studiju je uključeno ukupno 2304 bolesnika, od toga 63.2% muškaraca i 36.8% žena, (Grafikon br.1)

Grafikon br.1. Grafički prikaz distribucije bolesnika u odnosu na pol



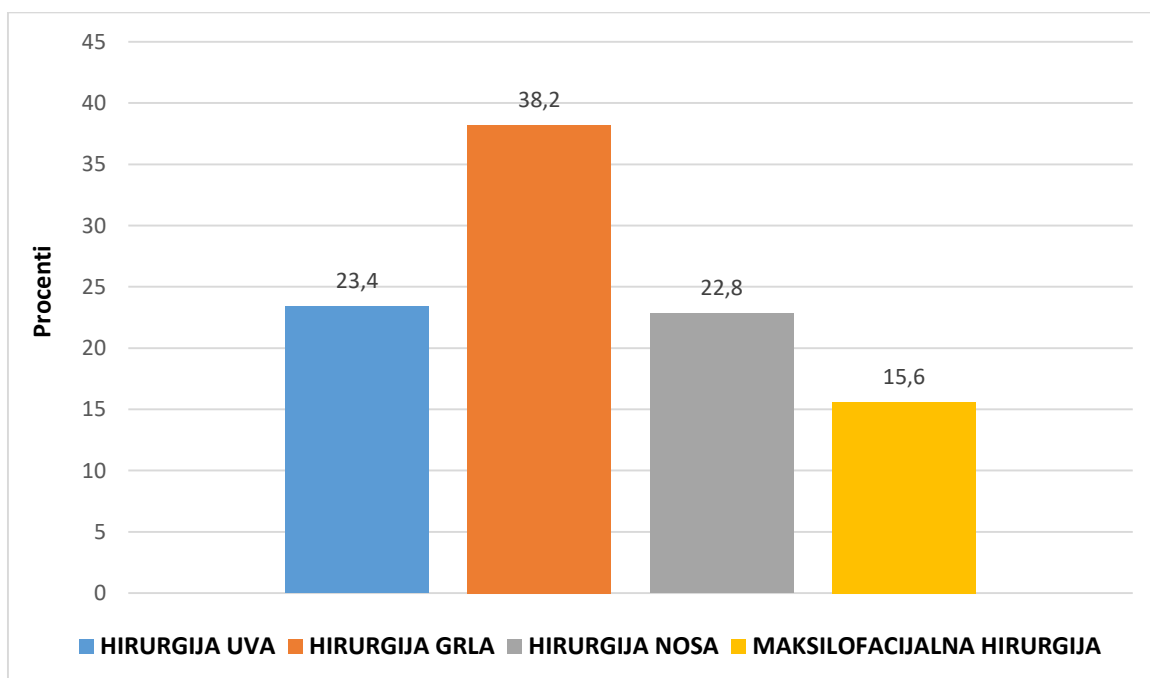
Više od polovine pacijenata (53.7%) je bilo starije od 50 godina. Najzastupljeniji su bili pacijenti starosti od 61 do 70 godina (22.3%), a najmanje je bilo pacijenata starijih od 80 godina, svega 1.5%. (Grafikon br.2)

Grafikon br.2.Grafički prikaz distribucije bolesnika u odnosu na starosnu dob



Najviše bolesnika bilo je podvrgnuto hirurgiji grla (38.2%), zatim hirurgiji uva (23.4%) i hirurgiji nosa (22.8%), dok je 15.6% bolesnika bilo podvrgnuto maksilofacijalnoj hirurgiji.(Grafikon br. 3)

Grafikon br.3.Grafički prikaz distribucije bolesnika u odnosu na vrstu hirurgije



Ispitivani pacijenti su većinom bili ASA 1 statusa, njih 48%. Od posmatranog komorbiditeta, najčešći je bio kardiovaskularni komorbiditet (21.3%), pri čemu je dominirala arterijska hipertenzija, koju je imalo 33.3% bolesnika. Na drugom mestu po učestanosti bio je udružen kardiovaskularni i nekardiovaskularni komorbiditet, koji je bio prisutan kod 16.7% pacijenata. Otežanu intubaciju (Kormak-Lihen gradus 3; Kormak-Lihen gradus 4) imalo je ukupno 2.9% pacijenata. Intraoperativno 27 od 2304 tj. 1.2% pacijenata je dobilo transfuziju. Indukovana hipotenzija ostvarena je kod 666 (28.9%) pacijenata podvrgnutih maksilofacijalnoj ili hiruriji uva, grla i nosa. Opšta endotrahealna anestezija je u proseku trajala 93.97 ± 59.27 minuta. (Tabela br. 1)

Tabela br.1. Osnovne karakteristike ispitivanih bolesnika

N=2304

Obeležje	n (%)
Godine (Mean \pm SD)	49.74 \pm 21.37
Pol (muškarci)	1456 (63.2)
(žene)	848 (36.8)
ASA	
ASA I	1107 (48.0)
ASA II	816 (35.4)
ASA III	360 (15.6)
ASA IV	20 (0.9)
Komorbiditet	
Bez komorbiditeta	1104 (47.9)
Kardiovaskularni komorbiditet	491 (21.3)
Nekardiovaskularni komorbiditet	324 (14.1)
Nekardiovaskularni i kardiovaskularni komorbiditet	385 (16.7)
Hipertenzija	768 (33.3)
Ishemijska bolest srca	73 (3.2)
Kardiomiopatija	40 (1.7)
Poremećaji srčanog ritma	
Absoluta	53 (2.3)
Supraventrikularne ekstrasistole	18 (0.8)
Ventrikularne ekstrasistole	15 (0.7)
Tahikardija	14 (0.6)
Cerebrovaskularni insult	18 (0.8)

Dijabetes melitus	182 (7.9)
Hiperlipoproteinemija	88 (3.8)
Hronična bubrežna insuficijencija	11 (0.5)
Kormak-Lihen	
1 ili 2	2239 (97.1)
3	46 (1.99)
4	19 (0.91)
Intraoperativna transfuzija	27(1.2)
Indukovana hipotenzija	666(28.9)
Trajanje opšte endotrahealne anestezije(min±SD)	93.97±59.27

SD-standardna devijacija; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Naši rezultati pokazuju da se ne postoji razlika po polu bolesnika u pogledu prisustva pratećih bolesti. (**Tabela br.2**)

Tabela br. 2. Učestalost komorbiditeta u odnosu na pol bolesnika

Obeležje	Muškarci n=1456	Žene n=847	X ²	DF	p
Hipertenzija	496 (34.07%)	272 (32.11%)	3.10	4	0.541
Ishemijska bolest srca	54 (3.71%)	19 (2.24%)	3.78	2	0.151
Kardiomiopatija	27 (1.85%)	13 (1.53%)	0.34	2	0.844
Absoluta	43 (2.95%)	10 (1.18%)	10.84	8	0.211
Supraventrikularne Ekstrasistole	10 (0.69%)	8 (0.94%)			
Ventrikularne Ekstrasistole	12 (0.82%)	3 (0.35%)			
Tahikardija	7 (0.48%)	7 (0.82%)			
Cerebrovaskularni insult	13 (0.89%)	5 (0.59%)	0.64	2	0.726

Hiperlipoproteinemija	53 (3.64%)	35 (4.13%)	0.39	2	0.822
Dijabetes melitus	124 (8.52%)	58 (6.85%)	2.14	2	0.344
Hronična bubrežna insuficijencija	8 (0.55%)	3 (0.35%)	0.43	2	0.805

U pogledu komorbiditeta u odnosu na starosnu dob bolesnika registrovana je statistički značajna razlika između bolesnika različitih starosnih grupa. Tahikardija je bila najčešća kod najmlađih bolesnika (18 -30 godina). Hiperlipoproteinemija se najčešće javljala u uzrastu 61-70 godina, dok su: hipertenzija, ishemijska bolest srca i dijabetes melitus registrovani u najvećem procentu u starosnoj kategoriji 71-80 godina (67.93% vs. 8.69% vs. 18.47%). Kardiomiopatija, aritmija absoluta, supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole, cerebrovaskularni insult i hronična bubrežna insuficijencija su najčešći bili kod najstarijih bolesnika (preko 80 godina). (Tabela br. 3.)

Tabela br. 3. Učestalost komorbiditeta u odnosu na starosno doba

Obeležje	18-30 N=43 6	31-40 N=303	41-50 N=504	51-60 N=514	61-70 N=514	71-80 N=184	>80 N=35	X ²	DF	p
Hipertenzija	8 (1.83%)	26 (7.95%)	73 (14.48%)	219 (43.45%)	292 (56.81%)	125 (67.93%)	25 (13.59%)	578.61	14	0.000
Ishemijska bolest srca	0	1 (0.31%)	5 (1.65%)	14 (2.78%)	32 (6.22%)	16 (8.69%)	5 (2.72%)	73.64	7	0.000
Kardiomiopatija	0	0	1 (0.33%)	5 (0.99%)	18 (3.5%)	13 (7.06%)	3 (8.57%)	68.26	7	0.000
Absoluta	1 (0.23%)	1 (0.31%)	0	9 (1.78%)	26 (5.06%)	13 (7.06%)	3 (8.57%)	113.32	28	0.000
Supraventrikularne Ekstrasistole	0	1 (0.31%)	1 (0.33%)	4 (0.79%)	7 (1.36%)	2 (1.09%)	3 (8.57%)			
Ventrikularne	2	1	1	3	6	1	1			

Ekstrasistole	(0.46%)	(0.31%)	(0.33%)	(0.59%)	(1.17%)	(0.54%)	(2.86%)			
Tahikardija	5 (1.15%)	3 (0.92%)	1 (0.33%)	3 (0.59%)	0	2 (1.09%)	0			
Cerebrovaskularni insult	0	0	1 (0.33%)	2 (0.39%)	9 (1.75%)	3 (1.63%)	3 (8.57%)	43.12	7	0.000
Hiperlipoproteinemija	0	6 (1.83%)	10 (3.3%)	27 (5.36%)	38 (7.39%)	7 (3.80%)	0	43.58	7	0.000
Dijabetes melitus	3 (0.68%)	3 (0.92%)	11 (3.63%)	43 (8.53%)	84 (16.34%)	34 (18.47%)	4 (11.42%)	140.29	7	0.000
Hronična bubrežna insuficijencija	0	0	0	3 (0.59%)	2 (0.39%)	5 (2.71%)	1 (2.86%)	28.95	75	0.000

U našem istraživanju zabeležena je značajna statistička razlika u odnosu na učestalost komorbiditeta u odnosu na ASA klasifikaciju. Hipertenzija je bila najčešći komorbiditet kod pacijenata ASA II, ASA III i ASA IV klase (57.48% vs. 78.0% vs 70.0%). Ishemijska bolest srca, kardiomiopatija, supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole i cerebrovaskularni insult su bili najčešći komorbiditeti kod najtežih bolesnika (ASA IV klasa). Dijabetes melitus, hiperlipoproteinemija, aritmija absoluta i hronična bubrežna insuficijencija su bili najzastupljeniji u grupi pacijenata ASA III klase (32.78% vs. 11.94% vs. 7.22% vs.3.05%); dok se tahikardija najčešće javljala kod bolesnika ASA II klase. **(Tabela br.4)**

Tabela br.4. Učestalost komorbiditeta u odnosu na ASA klasifikaciju

Obeležje	ASA 2 n=816	ASA 3 n=360	ASA 4 n=20	X ²	DF	p
Hipertenzija	468 (57.48%)	281 (78.0%)	14 (70.0%)	1089.85	8	0.000
Ishemijska bolest srca	14 (1.71%)	55 (6.7%)	4 (20.0%)	232.39	4	0.000
Kardiomiopatija	5 (0.61%)	32 (8.89%)	3 (15%)	154.20	4	0.000
Absoluta	26 (3.19%)	26 (7.22%)	1 (5.0%)	165.72	16	0.000
Supraventrikularne ekstrasistole	7 (0.86%)	8 (2.22%)	2 (10.0%)			
Ventrikularne ekstrasistole	4 (0.49%)	10 (2.78%)	1 (5.0%)			
Tahikardija	12 (1.47%)	2 (0.56%)	0 0			
Cerebrovaskularni insult	2 (0.24%)	14 (3.89%)	2 (10.0%)	78.53	4	0.000
Hiperlipoproteinemija	43 (5.27%)	43 (11.94%)	2 (10.0%)	115.45	4	0.000
Dijabetes melitus	60 (7.36%)	118 (32.78%)	4 (20.0%)	405.66	4	0.000
Hronična bubrežna insuficijencija	0	11 (3.05%)	0	59.69	4	0.000

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Hirurgiji uva bili su podvrgnuti podjednako muškarci i žene, dok su u maksilofacijalnoj i hirurģiji nosa, a naročito u hirurģiji grla, bolesnici češće bili muškog pola. (Tabela br. 5)

Tabela br.5 Vrste hirurgije u odnosu na pol

Vrsta hirurgije	Pol	N(%)	X ²	DF	P
Uvo	Muški	274 (50.83)	57.25	6	0.000
	Ženski	265 (49.17)			
Grlo	Muški	617 (70.11)			
	Ženski	263 (29.89)			
Nos	Muški	338 (64.26)			
	Ženski	187 (35.74)			
MFH*	Muški	227 (63.23)			
	Ženski	132 (36.77)			

MFH- maksilofacijalna hirurgija

Naši rezultati su pokazali da postoji statistički značajna razlika u pogledu učestalosti starijih dobi bolesnika u odnosu na vrste hirurgije. U hirurgiji uva i nosa dominira najmlađa grupa bolesnika uzrasta 18 do 30 godina. U maksilofacijalnoj hirurgiji je većina pacijenata (59.33%) starija od 50 godina, dok je u hirurgiji grla čak 64.77% bolesnika preko 50 godina. Skoro trećina bolesnika (28.14%), koji su se podvrgli hirurgiji grla, bili su u uzrastu od 61 do 70 godina.(**Tabela br. 6**)

Tabela br.6. Vrste hirurgije u odnosu na starosnu dob bolesnika

Vrsta hirurgije	Starosna dob	N (%)	X ²	DF	P
Uvo	18-30	126 (23.38)	149.49	21	0.000
	31-40	87 (16.14)			
	41-50	85 (15.77)			
	51-60	117 (21.70)			
	61-70	92 (17.06)			
	71-80	26 (4.82)			
	>80	6 (1.11)			
Grlo	18-30	141 (16.02)			
	31-40	90 (10.23)			
	41-50	79 (8.97)			

	51-60	204 (23.18)			
	61-70	250 (28.41)			
	71-80	107 (12.16)			
	>80	9 (1.02)			
Nos	18-30	124 (23.57)			
	31-40	101 (19.20)			
	41-50	88 (16.73)			
	51-60	97 (18.44)			
	61-70	90 (17.11)			
	71-80	19 (3.61)			
	>80	7 (1.33)			
MFH	18-30	46 (12.81)			
	31-40	49 (13.65)			
	41-50	51 (14.21)			
	51-60	86 (23.96)			
	61-70	82 (22.84)			
	71-80	32 (8.91)			
	>80	13 (3.62)			

Registrovana je visoko statistički značajna razlika u učestalosti ASA klase pacijenata, unutar svake vrste hirurgije. U svim vrstama hirurgije sa najvećom učestalošću su se javljali pacijenti ASA I klase, zatim ASA II, ASAIII, a najmanje je bilo pacijenata ASA IV klase.

Tabela br.7. Vrste hirurgije u odnosu na ASA klasifikaciju

Vrsta hirurgije	ASA	N	X^2	DF	P
Uvo	I	284	45.56	12	0.000
	II	192			
	III	42			
	IV	0			
Grlo	I	394	45.56	12	0.000
	II	316			
	III	183			
	IV	14			
Nos	I	285	45.56	12	0.000
	II	183			
	III	56			
	IV	0			
Maksilofacijalna hirurgija	I	149	45.56	12	0.000
	II	125			
	III	79			
	IV	6			

Na **tabeli br. 8** prikazano je da su se muškarci i žene razlikovali u pogledu dužine trajanja anestezije. U našem istraživanju opšta endotrahealna anestezija je trajala duže kod muškaraca nego kod žena (97.81 ± 63.78 vs. 87.43 ± 49.96 minuta).

Tabela br.8 Uticaj pola na dužinu trajanja opšte endotrahealne anestezije

Pol	Trajanje OETA(min)	Z	p
Muškarci	97.81 ± 63.78	-3.89	0.000
Žene	87.43 ± 49.96		

Najduže prosečno trajanje opšte endotrahealne anestezije (106.29 ± 77.83 minuta) bilo je kod najstarijih bolesnika, tj. starijih od 80 godina, a anestezija je najkraća bila kod najmlađih (81.72 ± 43.03). (**Tabela br. 9**)

Tabela br. 9. Uticaj starosne dobi na prosečno trajanje opšte endotrahealne anestezije

Starosna Dob	Trajanje OETA (min)
18-30	81.72 ± 43.03
31-40	79.53 ± 42.39
41-50	90.26 ± 54.45
51-60	104.33 ± 68.99
61-70	103.30 ± 68.81
71-80	98.13 ± 53.82
>80	106.29 ± 77.83

Pacijenti starosti 18 do 40 godina se statistički visoko značajno razlikuju u prosečnom trajanju opšte endotrahealne anestezije kada se uporede sa starijima od 40 godina. Pacijenti starosti od 41 do 50 godina se ne razlikuju po trajanju anestezije kad se uporede sa pacijentima starosti 71 i više godina. Kada se uporede starosne kategorije međusobno u odnosu na prosečno trajanje opšte endotrahealne anestezije, vidi se da nema značajnih razlika među pacijentima starijim od 50 godina. (**Tabela br.10**)

Tabela br 10. Međusobno poređenje starosnih kategorija u odnosu na prosečno trajanje opšte endotrahealne anestezije

Starosne kategorije	Z	p
18-30	-1.10	0.000
31-40		
18-30	-2.09	0.037
41-50		
18-30	-5.79	0.000
51-60		
18-30	-5.49	0.000
61-70		
18-30	-3.70	0.000
71-80		
18-30	-1.28	0.200
>80		
31-40	-2.98	0.003
41-50		
31-40	-6.34	0.000
51-60		
31-40	-6.03	0.000
61-70		
31-40	-4.35	0.000
71-80		
31-40	-1.52	0.127
>80		
41-50	-3.20	0.001
51-60		
41-50	-2.91	0.004
61-70		
41-50	-1.84	0.065
71-80		
41-50	-0.46	0.649
>80		
51-60	-0.31	0.760
61-70		
51-60	-0.69	0.492
71-80		
51-60	-0.61	0.540
>80		
61-70	-0.42	0.674
71-80		
61-70	-0.48	0.631
>80		
71-80	-0.44	0.662
>80		

U našem istraživanju zabeležena je statistički značajna razlika u pogledu učestanosti bolesnika sa ASA I, II, III i IV klasifikacijom. Najviše je bilo bolesnika bez komorbiditeta (ASA I) i to 1108 tj. 48%, ASA II 816 odnosno 35.4%; ASA III 360 tj 15.6%, a svega 20 bolesnika tj 0.9% je pripadalo ASA IV klasifikaciji. **(Tabela br. 11)**

Tabela br 11. Učestalost ASA klasifikacije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

ASA	Broj pacijenata (%)	X ²	DF	p
I	1108 (48.0)	28.76	3	0.000
II	816 (35.4)			
III	360 (15.6)			
IV	20 (0.9)			

Opšta endotrahealna anestezije je u proseku najkraće trajala kod bolesnika ASA I (87.57±51.84 minuta), dok je najduža bila kod bolesnika ASA IV klasifikacije (122.25±75.19 minuta). **(Tabela br.12)**

Tabela br.12. Dužina prosečnog trajanja opšte endotrahealne anestezije u odnosu na ASA klasifikaciju

ASA	Trajanje OETA (min)
I	87.57±51.84
II	96.69±60.93
III	105.97±72.10
IV	122.25±75.19

U prosečnoj dužini trajanja anestezije, postoji statistički značajna razlika između bolesnika ASA I i ASaII; ASA I i ASA III i ASA II i ASA III klasifikacije. **(Tabela br. 13)**

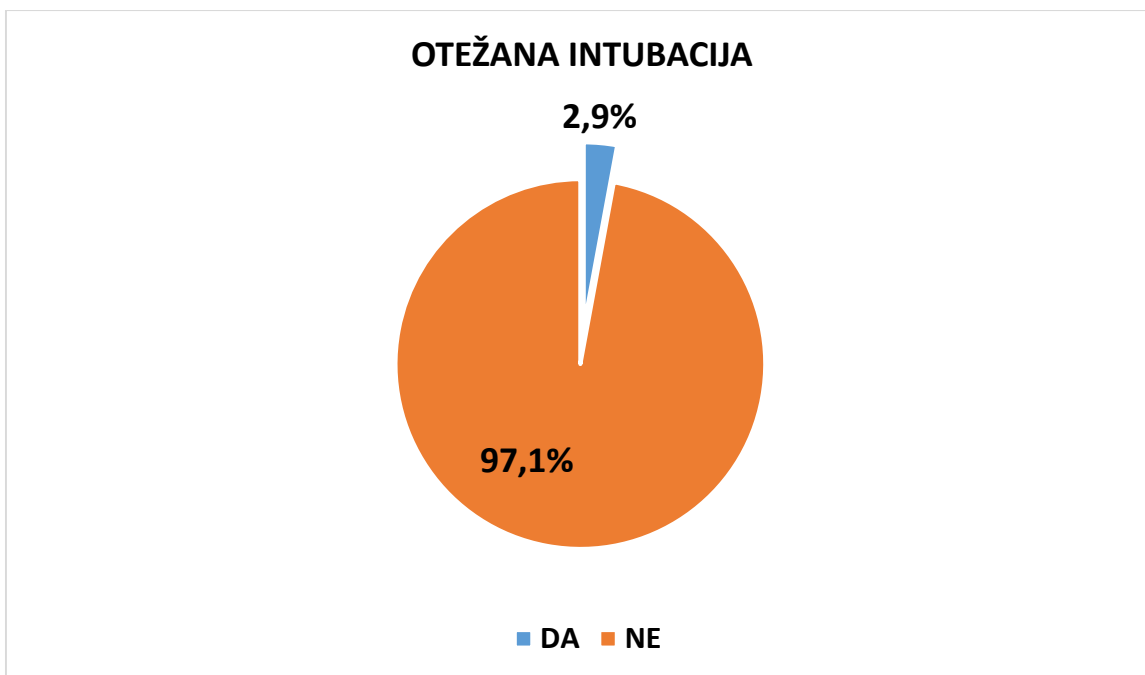
Tabela br.13. Međusobno poređenje ASA klasifikacije u odnosu na prosečnotrajanje opšteendotrahealne anestezije

ASA	Z	p
I	-3.36	0.001
II		
I	-4.81	0.000
III		
I	-1.87	0.061
IV		
II	-2.07	0.03
III		
II	-1.28	0.201
IV		
III	-0.79	0.432
IV		

4-2 Otežana intubacija

Rezultati naše studije pokazuju da je od ukupno 2304 bolesnika, podvrgnutih maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla ili nosa, kod 65 bolesnika (2.9%) bila otežana intubacija (Kormak-Lihen 3 ili 4).

Grafikon br. 4. Učestalost otežane intubacije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



U maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa nije postojala statistički značajna razlika u učestalosti otežane intubacije u odnosu na pol. (Tabela br. 14)

Tabela br.14. Otežana intubacija u odnosu na pol

Pol		Kormak-Lihen 1 ili 2	Kormak-Lihen 3	Kormak-Lihen 4	X ² 3.80	DF 6	p 0.704
		N (%)	N (%)	N (%)			
Pol	Muškarci	1408 (96.70)	33 (2.27)	15 (1.03)			
	Žene	830 (97.99)	13 (1.53)	4 (0.47)			

Učestalost otežane intubacije se nije značajno razlikovala u odnosu na starosnu dob pacijenata. (Tabela br. 15)

Tabela br.15. Otežana intubacija u odnosu na starosnu dob

Kormak-Lihen	Dob							X ²	DF	p
	18-30 N (%)	31-40 N (%)	41-50 N (%)	51-60 N (%)	61-70 N (%)	71-80 N (%)	>80 N (%)			
1 ili 2	432 (19.38)	324 (14.54)	296 (13.28)	484 (21.71)	494 (22.16)	176 (7.90)	32 (1.44)	26.94	21	0.173
3	2 (4.35)	3 (6.52)	4 (8.70)	16 (34.78)	13 (28.26)	6 (13.04)	2 (4.35)			
4	2 (10.53)	0	3 (15.79)	4 (21.05)	7 (36.84)	2 (10.53)	1 (5.26)			

Učestalost otežane intubacije (Kormak-Lihen 3 i 4) se statistički značajno razlikovala u odnosu na vrstu hirurgije. Od ukupnog broja bolesnika sa Kormak-Lihen 3, 51.14% bolesnika je bilo podvrgnuto hirurgiji grla, a od bolesnika sa Kormak –Lihen 4, njih čak 73.68% je imalo operativni zahvat koji je pripadao hirurgiji grla. Učestalost otežane intubacije (Kormak-Lihen 3 i Kormak-Lihen 4) je najveća u hirurgiji grla (4.32%), potom u maksilofacijalnoj hirurgiji (3.06%), dok je otežana intubacija retka u hirurgiji nosa i uva (1.71% vs.1.29%). (**Tabela br. 16**)

Tabela br.16. Otežana intubacija u odnosu na vrste hirurgije

Kormak-Lihen	Vrsta hirurgije				X ²	DF	p
	Uvo N (%)	Grlo N (%)	Nos N (%)	MFH N (%)			
1 ili 2	532 (23.87)	842 (37.77)	517 (23.19)	348 (15.61)	23.12	9	0.006
3	7 (15.21)	24 (52.14)	5 (10.87)	10 (21.74)			
4	0	14 (73.68)	4 (21.05)	1 (5.26)			
3 +4	7 (1.29)	38 (4.32)	9 (1.71)	11 (3.06)			

Otežana intubacija (Kormak-Lihen 3 ili Kormak-Lihen 4) je bila najčešća kod bolesnika ASA 4 klasifikacije. Čak 20% bolesnika ASA 4 klase imalo je otežanu intubaciju (Kormak-Lihen 3 i Kormak-Lihen 4). Kod bolesnika sa ranijim cerebrovaskularnim insultom incidenca Kormak-Lihen gradus 4 iznosila je 11.11% što je značajno češće nego kod pacijenata bez ranijeg cerebrovaskularnog insulta. (**Tabela br.17**)

Tabela br.17. Otežana intubacija u odnosu na komorbiditet

		Kormak-Lihen 1 ili 2 N (%)	Kormak-Lihen 3 N (%)	Kormak-Lihen 4	X ²	DF	p
ASA	ASA 1	1089 (98.29)	12 (1.08)	7 (0.63)	32.59	12	0.001
	ASA 2	789 (96.69)	20 (2.45)	7 (0.86)			
	ASA 3	345 (95.83)	11 (3.06)	4 (1.11)			
	ASA 4	16 (80.0)	3 (15.0)	1 (5.0)			
HTA	Da	736 (95.83)	25 (3.25)	7 (0.91)	9.71	6	0.137
	Ne	1512 (98.5)	21 (5.93)	12 (0.78)			
Ishemijska bolest srca	Da	70 (95.89)	2 (2.74)	1 (1.37)	0.81	3	0.846
	Ne	2169 (97.22)	44 (1.97)	18 (0.81)			
Kardiomiopatija	Da	40 (100)	0	0	5.15	3	0.161
	Ne	2199 (97.13)	46 (2.03)	19 (0.84)			
Poremećaji srčanog ritma	Ne	2144 (97.28)	42 (1.91)	18 (0.82)	8.75	12	0.724
Absoluta	Da	51 (96.23)	1 (1.89)	1 (1.89)			
Supraventrikularne ekstrasistole	Da	17 (94.44)	1 (5.56)	0			

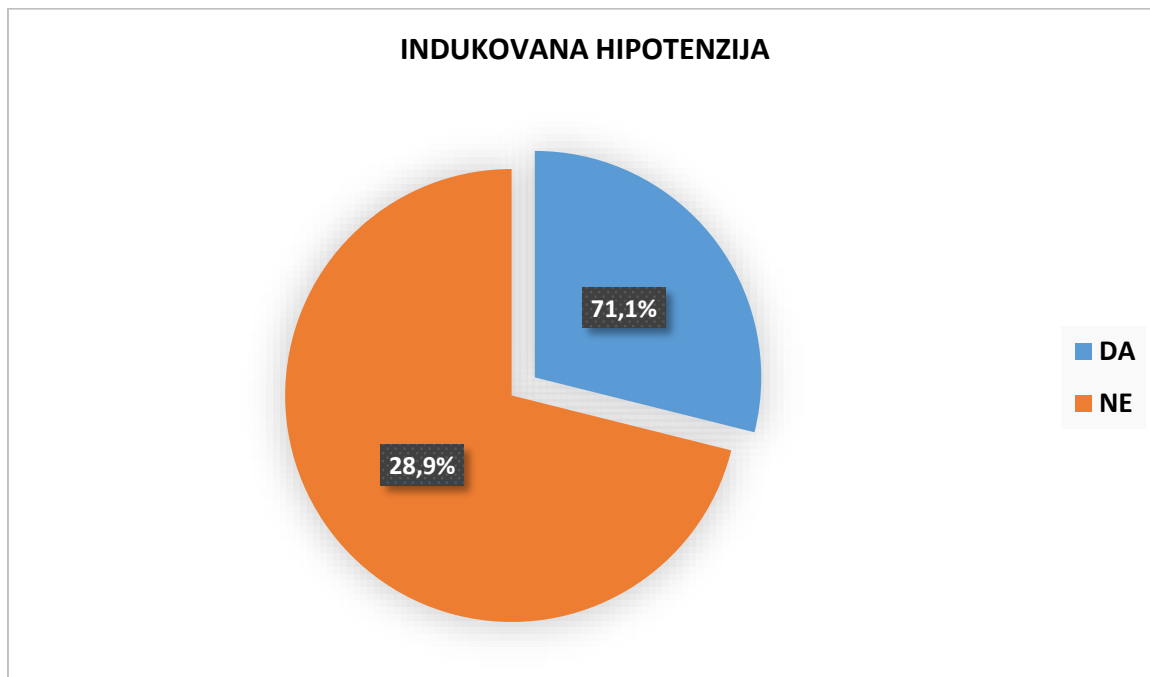
Ventrikularne ekstrasistole	Da	14 (93.33)	1 (6.67)	0			
Tahikardija	Da	13 (92.86)	1 (7.14)	0			
Cerebrovaskularni insult	Da	16 (88.89)	0	2 (11.11)	23.83	3	0.000
	Ne	2223 (97.24)	46 (2.01)	17 (0.74)			
Hiperlipoproteinemija	Da	86 (97.72)	1 (1.14)	1 (1.14)	0.853	3	0.837
	Ne	2153 (97.15)	45 (2.03)	18 (0.81)			
Dijabetes melitus	Da	178 (97.80)	4 (2.20)	0	1.73	3	0.629
	Ne	2061 (97.13)	42 (1.98)	19 (0.90)			
Hronična bubrežna insuficijencija	Da	11 (100)	0	0	0.37	3	0.946
	Ne	2228 (97.17)	46 (2.01)	19 (0.83)			

4-3 Indukovana hipotenzija

Indukovana hipotenzija realizovana je kod 666 od 2304 pacijenta, što iznosi 28.9%.

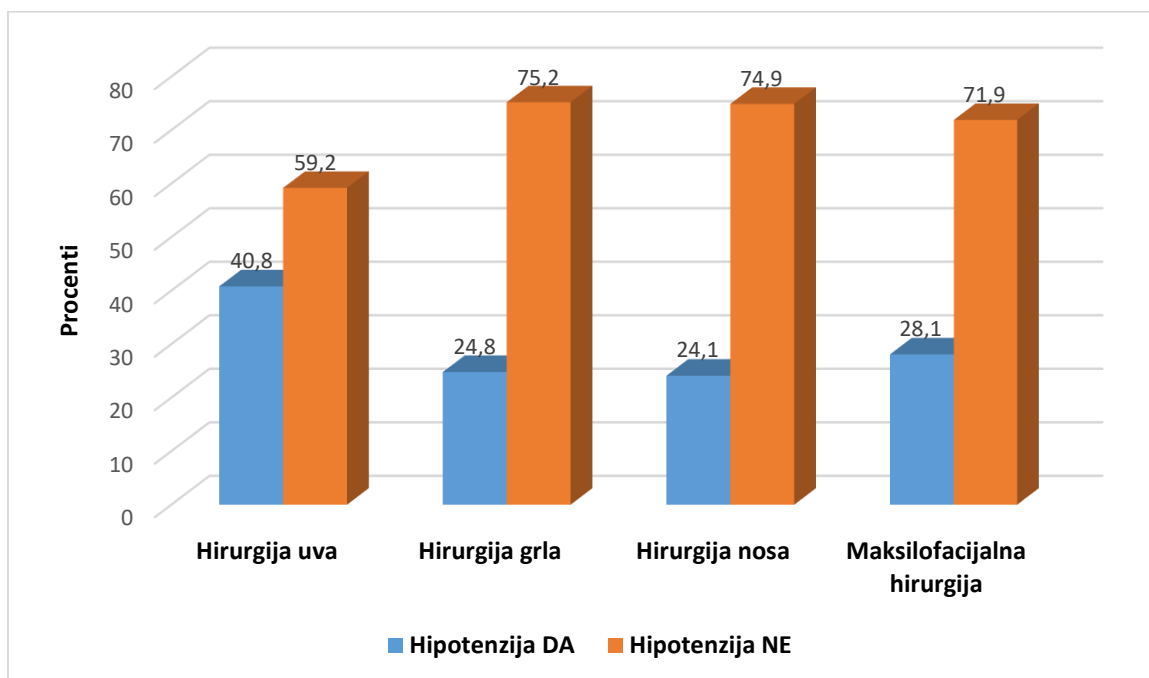
(Grafikon br.4)

Grafikon br.4. Učestalost indukovane hipotenzije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



Učestalost indukovane hipotenzije visoko značajno se razlikovala u odnosu na vrste hirurgije. Najčešća je bila u hirurgiji uva (40.8%), potom u maksilofacijalnoj hirurgiji (28.1%). Približno jednake učestalosti zabeležene su u hirurgiji grla (24.8%) i hirurgiji nosa (24.1%). (Grafikon br.5)

Grafikon br.5. Učestalost indukovane hipotenzije u odnosu na vrste hirurgije



Indukovana hipotenzija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa bila je realizovana kod podjednakog broja muškaraca i žena.

Naše istraživanje je pokazalo postojanje značajne statističke razlike u učestalosti indukovane hipotenzije u odnosu na dob. Naime, incidenca indukovane hipotenzije veća od 30% je zabeležena kod pacijenata starijih od 50 godina, dok je indukovana hipotenzija ostvarena kod manje od 30% pacijenata mlađih od 50 godina. Indukovana hipotenzija je najčešće realizovana kod pacijenata uzrasta 61 do 70 godina (35.9%), dok je u uzrastu od 18-30 godina bila najmanje zastupljena (18.8%). Indukovana hipotenzija je najčešće ostvarivana kod pacijenata ASA III klase (41.7%), na drugom mestu po učestalosti indukovane hipotenzije je ASA II klasa pacijenata, dok je indukovana hipotenzija najređe realizovana kod ASA I pacijenata (21.8%). Kod čak 42.6% pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom je ostvarena indukovana hipotenzija, dok je najmanja učestalost od 21.8% ostvarena kod pacijenata bez komorbiditeta. (Tabela br. 18)

Tabela br. 18. Usporedne karakteristike bolesnika sa i bez indukovane hipotenzije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

	Indukovana hipotenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.849
Muškarci	1038(71.2)	419(28.7)	
Žene	600(70.8)	247(29.2)	
Dob			0.000
18-30	355(81.2)	82(18.8)	
31-40	258(78.9)	69(21.1)	
41-50	229(75.6)	74(24.4)	
51-60	335(66.5)	169(33.5)	
61-70	329(64.1)	185(35.9)	
71-80	108(58.7)	76(41.3)	
>80	24(68.6)	11(31.4)	
Kormak-Lihen			0.732
1 ili 2	1595(71.2)	644(28.8)	
3	31(67.4)	15(32.6)	
4	12(63.2)	7(36.8)	
ASA			0.000
I	867(78.2)	241(21.8)	
II	548(67.2)	268(32.8)	
III	210(58.3)	150(41.7)	
IV	13(65.0)	7(35.0)	
Komorbidity			0.000
Bez komorbiditeta	863(78.2)	241(21.8)	
Kardiovaskularni	321(65.4)	170(34.6)	
Nekardiovaskularni	233(71.9)	91(28.1)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	221(75.4)	164(42.6)	

Pokazalo se da je hipotenzija indukovana značajno češće bila realizovana kod pacijenata sa: hipertenzijom, dijabetes melitusom i ranijim cerebrovaskularnim insultom, nego kod pacijenata bez ovih komorbiditeta. U odnosu na: ishemijsku bolest srca, kardiomiopatiju, hiperlipoproteinemiju ihroničnu bubrežnu insuficijenciju, nije se razlikovala incidenca indukovane hipotenzije. (Tabela br.19)

Tabela br.19. Učestalost indukovane hipotenzije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Indukovana hipotenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.000
Ne	1170(76.2)	366(23.8)	
Da	468(60.9)	300(39.1)	
Ishemijska bolest srca			0.237
Ne	1591(71.3)	640(28.7)	
Da	47(64.4)	26(35.6)	
Kardiomiopatija			0.056
Ne	1615(71.3)	649(28.7)	
Da	23(57.5)	17(42.5)	
Cerebrovaskularni insult			0.047
Ne	1629(71.3)	657(28.7)	
Da	9(50.0)	9(50.0)	
Hiperlipoproteinemija			0.116
Ne	1582(71.4)	634(28.6)	
Da	56(63.6)	32(36.4)	
Dijabetes melitus			0.000
Ne	1533(72.2)	589(27.8)	
Da	1058(57.7)	666(42.3)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.584
Ne	1631(71.1)	662(28.9)	
Da	7(63.6)	4(36.4)	

Naše istraživanje je pokazalo da je indukovana hipotenzija značajno češće izvođena kod pacijenata sa srčanim aritmijama u anamnezi i to najčešće kod pacijenata sa tahikardijom i supraventrikularnim ekstrasistolama. **(Tabela br.20)**

Tabela br.20 Učestalost indukovane hipotenzije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo prethodnih poremećaja srčanog ritma

	Indukovana hipotenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.006
Bez poremećaja srčanog ritma	1582(71.8)	622(28.2)	
Aritmija absoluta	29(54.7)	24(45.3)	
SVES	9(50.0)	9(50.0)	
VES	11(73.3)	4(26.7)	
Tahikardija	7(50.0)	7(50.0)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

Kod pacijenata kod kojih je bila indukovana hipotenzija, anestezija je u proseku značajno duže trajala nego kod pacijenata bez indukovane hipotenzije (111 ± 2.71 min vs. 86.03 ± 1.29 min). U odnosu na intraoperativnu transfuziju nije bilo razlike u incidenci indukovane hipotenzije. (Tabela br.21)

Tabela br.21. Učestalost indukovane hipotenzije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na intraoperativnu transfuziju i trajanje anestezije

	Indukovana hipotenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.347
Ne	1621(71.2)	655(28.8)	
Da	17(63.0)	10(37.0)	
Trajanje anestezije (min \pm SD)	86.03 ± 1.29	111 ± 2.71	0.000

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da su se učestalosti intraoperativne hipertenzije i bradikardije značajno razlikovale u odnosu na to da li su pacijenti bili u hipotenzivnoj

anesteziji ili ne. Naime, od ukupnog broja pacijenata sa intraoperativnom hipertenzijom, samo njih 4.1% je bilo u hipotenzivnoj anesteziji, dok je od ukupnog broja pacijenata sa intraoperativnom bradikardijom, njih 47.8% bilo u indukovanoj hipotenziji. Učestalost ostali minor srčanih komplikacija se nije značajno razlikovala u odnosu na postojanje indukovane hipotenzije. (Tabela br.22)

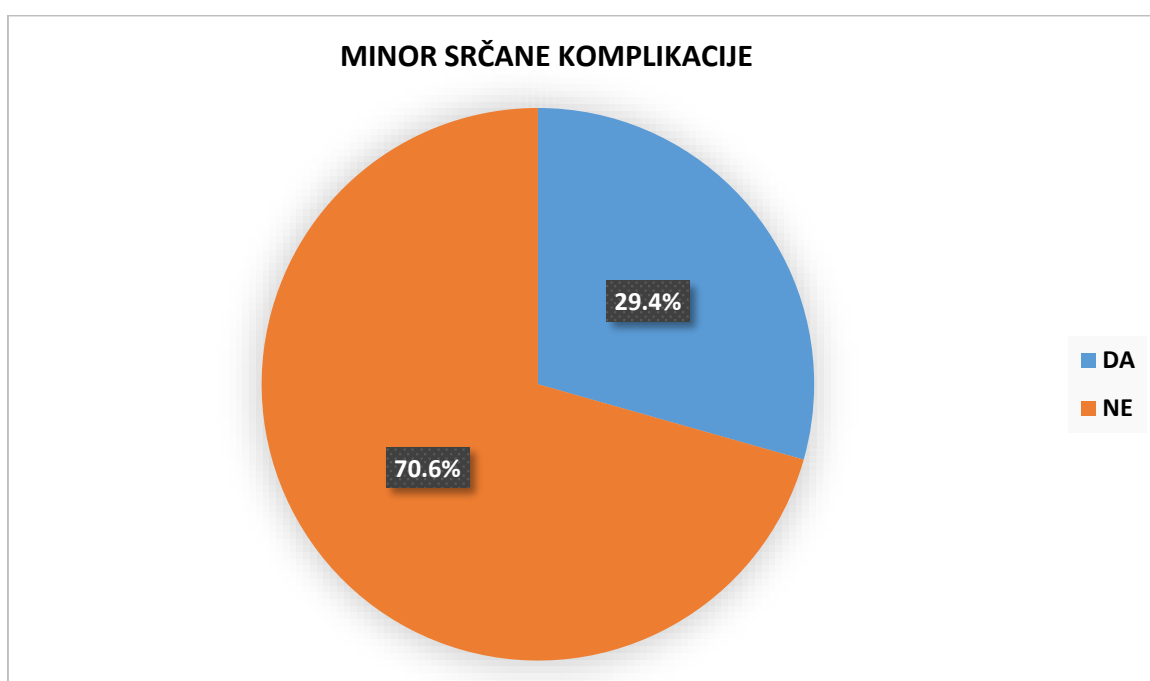
Tabela br.22 Učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija u odnosu na indukovanu hipotenziju

	Indukovana hipotenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna HTA			
0.000			
Ne	1522(69.7)	661(30.3)	
Da	116(95.9)	5(4.1)	
Intraoperativna HTAkriza			
0.863			
Ne	1635(71.1)	665(28.9)	
Da	3(75.0)	1(25.0)	
Intraoperativna tahikardija			0.630
Ne	1559(71.0)	637(29.0)	
Da	79(73.1)	29(26.9)	
Intraoperativna bradikardija			0.000
Ne	1391(76.0)	440(24.0)	
Da	247(52.2)	226(47.8)	
Intraoperativna absoluta			
Ne	1638(71.1)	666(28.9)	
Da	0	0	
Intraoperativne SVES			
0.591			
Ne	1633(71.1)	663(28.9)	
Da	5(62.5)	3(37.5)	
Intraoperativne VES			
0.328			
Ne	1631(71.2)	661(28.8)	
Da	7(58.3)	5(41.7)	
Intraoperativne SVES i/iliVES			
0.097			
Ne	1629(71.2)	658(28.8)	
Da	9(52.9)	8(47.1)	

4-4 Intraoperativno variranje krvnog pritiska i poremećaji srčanog ritma

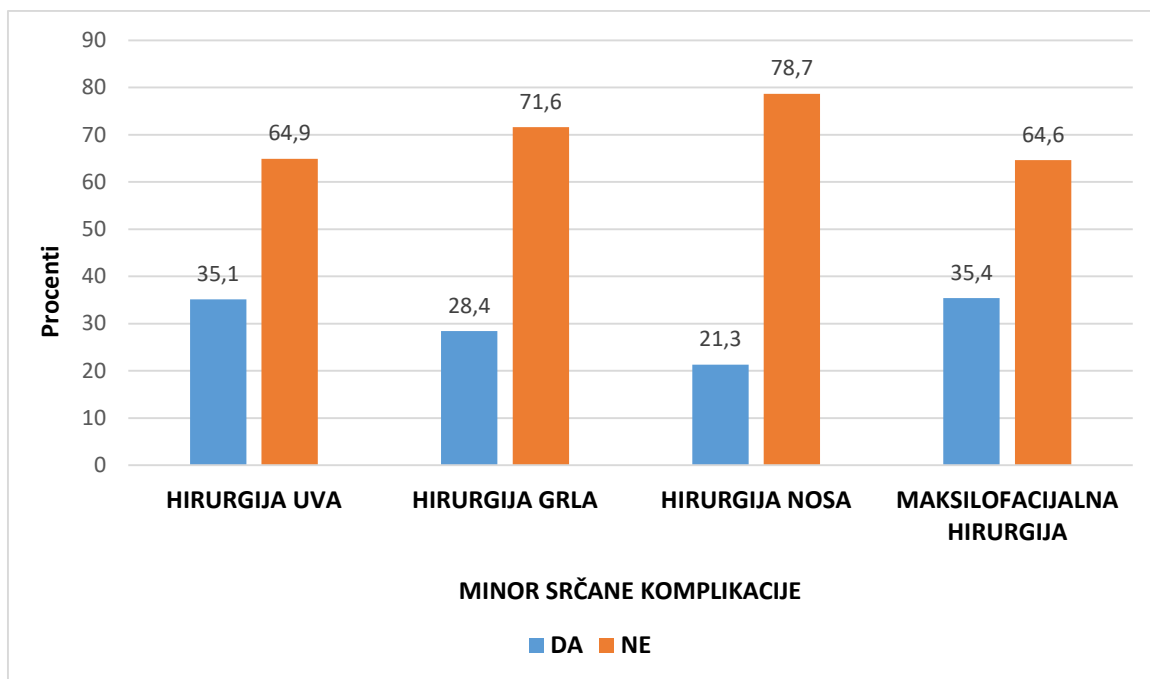
Intraoperativne minor srčane komplikacije, odnosno intraoperativno variranje krvnog pritiska (hipertenzija i hipertenzivna kriza) i poremećaji srčanog ritma, javile su se tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa kod 29.4% pacijenata. **(Grafikon br.6)**

Grafikon br.6 Učestalost minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa.



Naše istraživanje je pokazalo da je najveća učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj hirurgiji (35.4%), odmah zatim u hirurgiji uva (35.1%), potom u hirurgiji grla (28.4%), a najređe su minor komplikacije bile u hirurgiji nosa (21.3%). **(Grafikon br.7)**

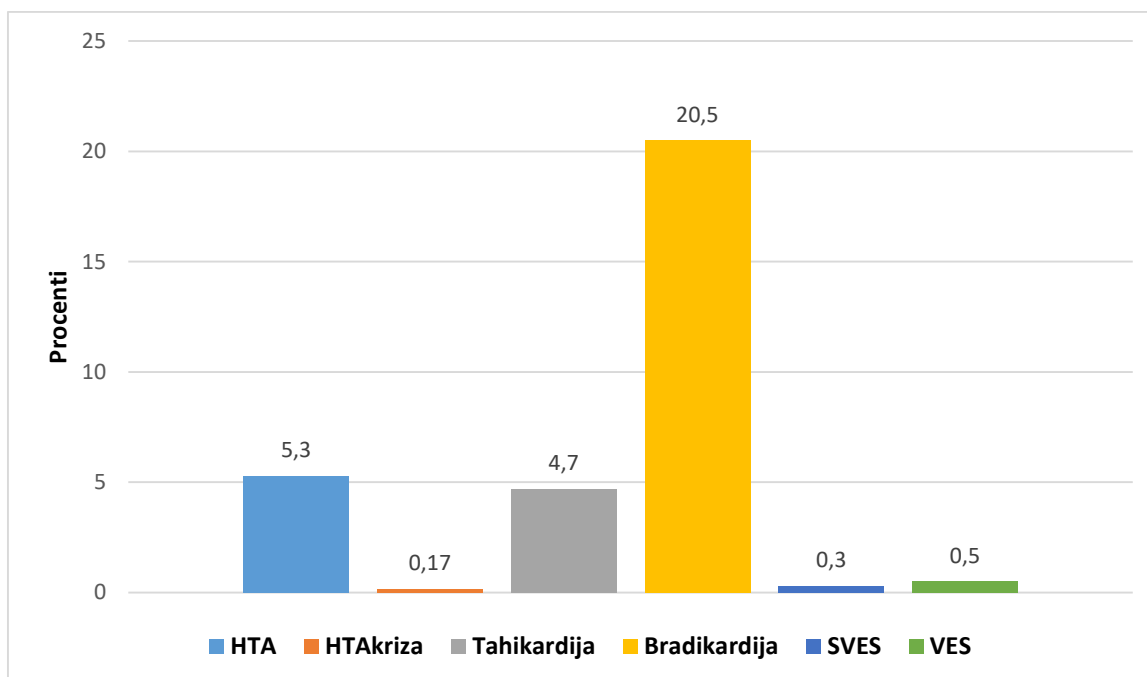
Grafikon br.7 Učestalost minor srčanih komplikacija u odnosu na vrste hirurgije



Od svih minor srčanih komplikacijau maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa, najčešća je bila bradikardija (20.5%), zatim hipertenzija (5.3%), tahikardija (4.7%), ventrikularne ekstrasistole (0.5%), supraventrikularne ekstrasistole (0.3%), dok novonastala intraoperativna aritmija absoluta nije registrovana ni kod jednog pacijenta.

(Grafikon br.8)

Grafikon br.8 Učestalost pojedinačnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



Intraoperativne minor srčane komplikacije su se značajno češće javljale kod muškaraca nego kod žena (31.0% vs. 26.7%). Prosečna starost pacijenata sa minor srčanim komplikacijama je bila značajno veća nego kod pacijenata bez ovih komplikacija (53.17 ± 0.62 vs. 48.31 ± 0.57 godina). Kod starijih od 50 godina, pomenute komplikacije su se javljale kod preko 30% pacijenata. U uzrastu od 61-70 godina, intraoperativne minor srčane komplikacije su bile najčešće (37%). U odnosu na otežanu intubaciju, incidenca intraoperativnih minor srčanih komplikacija se ne razlikuje statistički značajno, ali je najčešća bila kod pacijenata sa Kormak-Lihen gradusom 3 (43.5%). (**Tabela br.23**)

Tabela br.23 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

	Intraoperativne minor srčane komplikacije		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.028
Muški	1005(69.0)	452(31.0)	
Ženski	621(73.3)	226(26.7)	
Starost	48.31±0.57	53.17±0.62	0.000
Dob			0.000
18-30	351(80.3)	86(19.7)	
31-40	248(75.8)	79(24.2)	
41-50	232(76.6)	71(23.4)	
51-60	327(64.9)	177(35.1)	
61-70	324(63.0)	190(37.0)	
71-80	120(65.2)	64(34.8)	
>80	24(68.6)	11(31.4)	
Kormak-Lihen			0.144
1 ili 2	1588(70.9)	649(29.1)	
3	26(56.5)	20(43.5)	
4	12(63.2)	7(36.8)	
ASA			0.000
ASA I	832(75.2)	276(24.8)	
ASA II	561(68.8)	255(31.2)	
ASA III	224(62.2)	136(37.8)	
ASA IV	9(45.0)	11(55.0)	
Komorbiditet			0.000
Bez komorbiditeta	830(75.2)	274(24.8)	
Kardiovaskularni	328(66.8)	163(33.2)	
nekardiovaskularni	235(72.5)	89(27.5)	
kardiovaskularni i nekardiovaskularni	233(60.5)	152(39.5)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Pacijenti sa prethodnom hipertenzijom, ishemijskom bolešću srca, kardiomiopatijom i dijabetes melitusom su značajno češće intraoperativne minor srčane komplikacije u odnosu na pacijente bez pomenutog komorbiditeta. (Tabela br.24)

Tabela br.24 Učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hiruriji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativne minor srčane komplikacije		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.000
Ne	1125(73.3)	410(26.7)	
Da	501(65.1)	268(34.9)	
Ishemijska bolest srca			0.001
Ne	1587(71.1)	644(28.9)	
Da	39(53.4)	34(46.6)	
Kardiomiopatija			0.011
Ne	1605(70.9)	659(29.1)	
Da	21(52.5)	19(47.5)	
Cerebrovaskularni insult			0.877
Ne	1613(70.6)	673(29.4)	
Da	13(72.2)	5(27.8)	
Hiperlipoproteinemija			0.145
Ne	1570(70.8)	646(29.2)	
Da	56(63.6)	32(36.4)	
Dijabetes melitus			0.003
Ne	1515(71.4)	607(28.6)	
Da	111(61.0)	71(39.0)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.875
Ne	1618(70.6)	675(29.4)	
Da	8(72.7)	3(27.3)	

Naše istraživanje je pokazalo da je učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija bila najveća kod pacijenata sa prethodnim ventrikularnim ekstrasistolama (66.7%), potom kod pacijenata sa tahokardijom (57.1%). Kod pacijenata, koji nisu imali ranije srčane aritmije, najređe su se javljale minor srčane komplikacije, kod 28.4% tih bolesnika. (Tabela br.25)

Tabela br.25 Učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo prethodnih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativne minor srčane komplikacije		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.000
Bez poremećaja srčanog ritma	1577(71.6)	627(28.4)	
Aritmija absoluta	28(52.8)	25(47.2)	
SVES	10(55.6)	8(44.4)	
VES	5(33.3)	10(66.7)	
Tahikardija	6(42.9)	8(57.1)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

Naše istraživanje je pokazalo da je 39.2% pacijenata u hipotenzivnoj anesteziji razvilo intraoperativne minor srčane komplikacije, što je značajno više u poređenju sa pacijentima koji nisu imali indukovanu hipotenziju. U grupi pacijenata sa minor srčanim komplikacijama, anestezija je u proseku značajno duže trajala nego kod pacijenata bez ovih komplikacija. (Tabela br.26)

Tabela br.26 Učestalost intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativne minor srčane komplikacije		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.979
Ne	1607(70.6)	669(29.4)	
Da	19(70.4)	8(29.6)	
Indukovana hipotenzija			0.000
Ne	1221(74.5)	417(25.5)	
Da	405(60.8)	261(39.2)	
Trajanje anestezije (min±SD)	86.02±1.26	113.02±2.79	0.000

Multivarijantna logistička regresiona analiza je pokazala da su prediktori intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa: prethodna srčana aritmija, duže trajanje anestezije, indukovana hipotenzija i hirurgija uva. Pacijenti sa srčanom aritmijom u anamnezi, imali su 1.44 puta veći rizik za nastanak intraoperativnih minor srčanih komplikacija u odnosu na pacijente bez ovog komorbiditeta. Takođe, pacijenti, koji su bili u hipotenzivnoj anesteziji imali su 1.44 puta veći rizik za pojavu pomenutih komplikacija. Hirurgija uva je povećavala taj rizik 1.37 puta u odnosu na pacijente podvrgnute nekoj od drugih vrsta posmatranih hirurgija. (Tabela br.27)

Tabela br.27 Prediktori intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Logistička regresiona analiza				
Obeležje	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Starost	1.014(1.008-1.019)	0.000	1.005(0.999-1.011)	0.114
Pol	0.809(0.670-0.977)	0.028	0.840(0.687-1.026)	0.088
Komorbiditet	1.213(1.123-1.311)	0.000	1.081(0.904-1.294)	0.392
ASA	1.373(1.222-1.541)	0.000	0.933(0.690-1.262)	0.654
HTA	1.452(1.207-1.748)	0.000	1.073(0.828-1.389)	0.594
IBS	2.148(1.344-3.434)	0.001	1.534(0.910-2.585)	0.108
CMP	2.204(1.177-4.126)	0.014	1.639(0.827-3.246)	0.157
Aritmija	1.536(1.271-1.857)	0.000	1.442(1.185-1.754)	0.000
CVI	0.922(0.327-2.596)	0.878		
HLP	1.389(0.891-2.165)	0.147		
DM	1.596(1.168-2.182)	0.003	1.138(0.789-1.642)	0.492
HBI	0.899(0.238-3.399)	0.875		
Kormak-Lihen	1.163(1.001-1.352)	0.049	1.093(0.929-1.286)	0.283
Trajanje OETA	1.007(1.006-1.009)	0.000	1.006(1.004-1.007)	0.000
Transfuzija	1.011(0.441-2.322)	0.979		
Hipotenzija	1.887(1.559-2.285)	0.000	1.440(1.172-1.770)	0.001
Hirurgija uva	1.409(1.148-1.730)	0.001	1.377(1.074-1.766)	0.012
Hirurgija grla	0.923(0.767-1.111)	0.399		
Hirurgija nosa	0.579(0.460-0.730)	0.000	0.851(0.651-1.111)	0.236
MFH	1.385(1.092-1.757)	0.007	1.272(0.965-1.677)	0.088

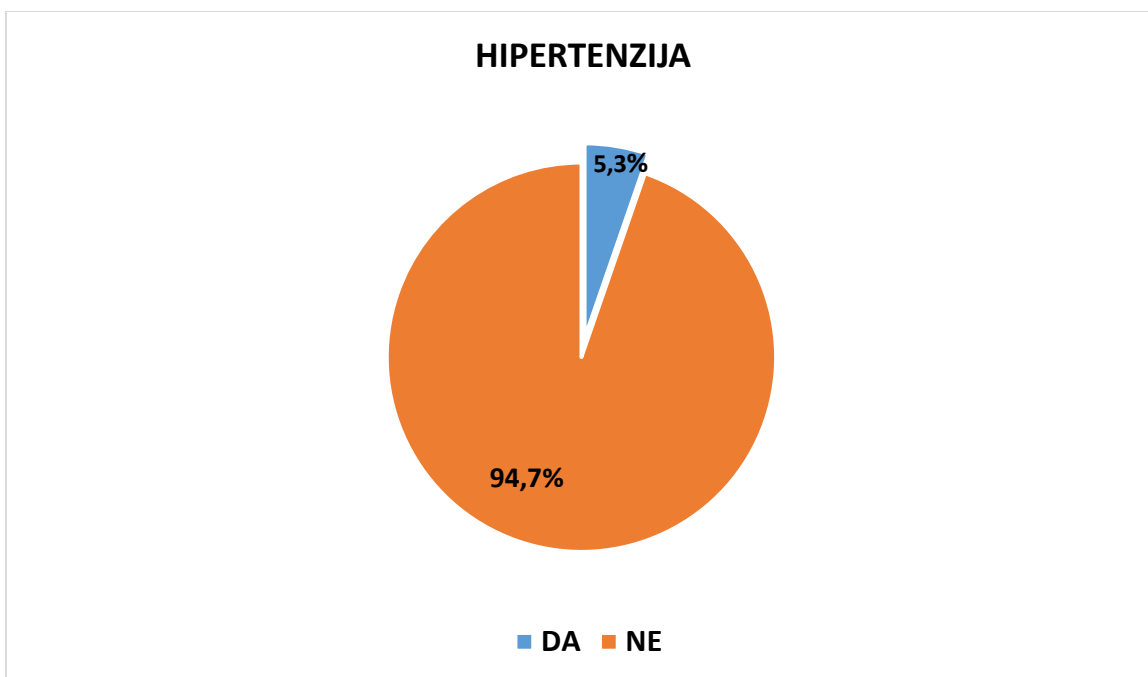
OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija; MFH-maksilofacijalna hirurgija

4-5 Intraoperativno variranje krvnog pritiska -hipertenzija

Intraoperativna hipertenzija je registrovana kod 121 bolesnika, odnosno 5.3%.

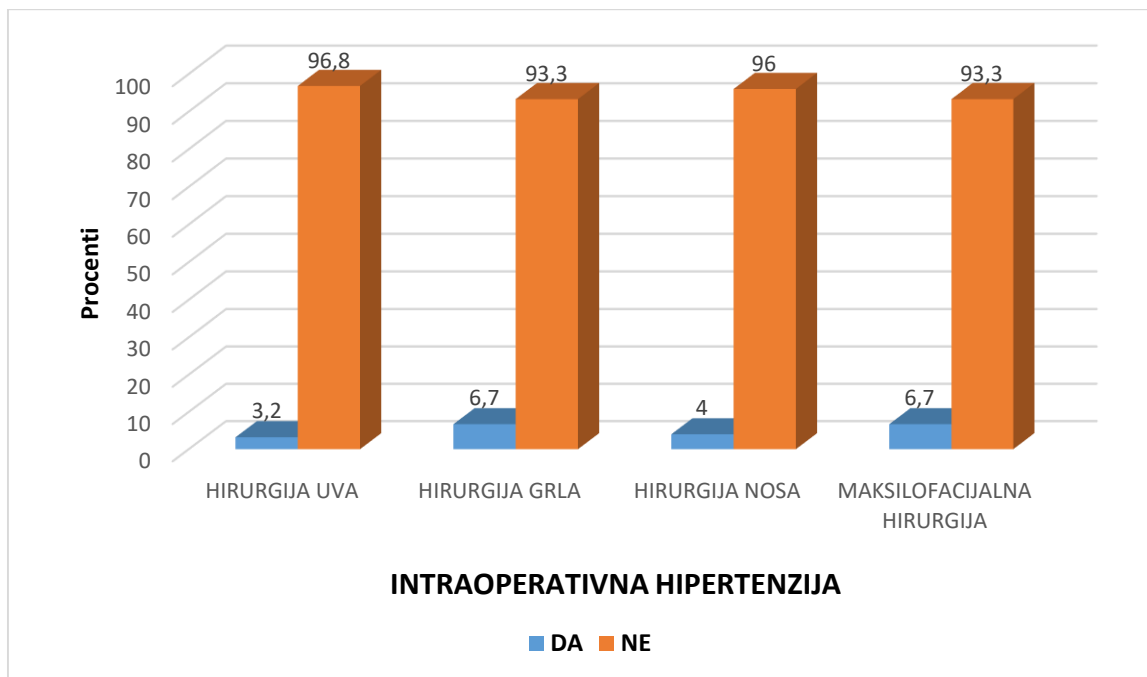
(Grafikon br. 9)

Grafikoni br. 9 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



Postoje visoko statistički značajne razlike ($p=0.009$) u pogledu učestalosti javljanja intraoperativne hipertenzije u odnosu na vrste hirurgije. U hirurgiji uva je učestalost intraoperativne hipertenzije bila najmanja od svega 3.0%; u hirurgiji nosa učestalost je bila 4.0%, dok se u maksilofacijalnoj i hirurgiji grla intraoperativna hipertenzija javljala kod 6.7% bolesnika. (Grafikon br. 10)

Grafikon br.10 Učestalost intraoperativne hipertenzije u odnosu na vrste hirurgije



Intraoperativna hipertenzija javljala se sa podjednakom učestalošću i kod muškaraca i kod žena. Naše istraživanje pokazalo je da su pacijenti sa intraoperativnom hipertenzijom bili u proseku stariji nego pacijenti kod kojih se nije javila hipertenzija tokom operacije. Najveće učestalost od 11.4% zabeležena je kod starijih od 80 godina. Značajno češće hipertenzija je registrovana kod pacijenata kod kojih je bila otežana intubacija (Kormak-Lihen gradus 3 ili 4). Najveća učestalost intraoperativne hipertenzije beleži se kod pacijenata ASA 4 statusa i to 10%, kao i kod pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom (9.9%). **(Tabela br.28)**

Tabela br.28 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzije u hirurgiji uva, grla, nosa i maksilofacijalnoj hirurgiji

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	2183(94.7)	121(5.3)	
Pol			0.551
Muškarci	1374(94.4)	82(5.6)	
Žene	809(95.4)	39(4.6)	
Starost (srednja vrednost ±SD)	49.36±0.46	56.52±1.39	0.000
Dob			0.000
18-30	427(97.7)	10(2.3)	
31-40	315(96.3)	12(3.7)	
41-50	293(96.7)	10(3.3)	
51-60	479(95.0)	25(5.0)	
61-70	467(90.9)	47(9.1)	
71-80	171(92.9)	13(7.1)	
>80	31(88.6)	4(11.4)	
Kormak-Lihen			0.014
1 ili 2	2127(95.0)	112(5.0)	
3	40(87.0)	6(13.0)	
4	16(84.2)	3(15.8)	
ASA			0.004
ASA I	1063(95.9)	45(4.1)	
ASA II	775(95.0)	41(5.0)	
ASA III	327(90.8)	33(9.2)	
ASA IV	18(90.0)	2(10.0)	
Komorbidity			0.000
Bez komorbiditeta	1061(96.1)	43(3.9)	
Kardiovaskularni	467(95.1)	24(4.9)	
Nekardiovaskularni	308(95.1)	16(4.9)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	347(90.1)	38(9.9)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; SD-standardna devijacija

Intraoperativna hipertenzija se značajno češće javljala kod pacijenata sa hipertenzijom u anamnezi nego kod pacijenata koji nisu prethodno bili hipertoničari (7.4% vs. 4.2%). Incidence intraoperativne hipertenzije nije se značajno razlikovala u odnosu na prisustvo tj. odsustvo komorbiditeta kao što su: ishemijska bolest srca, kardiomiopatija,

cerebrovaskularni insult, hiperlipoproteinemija, dijabetes melitus, hronična bubrežna insuficijencija. (Tabela br.29)

Tabela br.29 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj i hiruriji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.004
Ne	1471(95.8)	64(4.2)	
Da	711(92.6)	57(7.4)	
Ishemijska bolest srca			0.248
Ne	2116(94.8)	115(5.2)	
Da	67(91.8)	6(8.2)	
Kardiomiopatija			0.520
Ne	2146(94.8)	118(5.2)	
Da	37(92.5)	3(7.5)	
Cerebrovaskularni insult			0.621
Ne	2165(94.7)	121(5.3)	
Da	18(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.100
Ne	2103(94.9)	113(5.1)	
Da	80(90.9)	8(9.1)	
Dijabetes melitus			0.124
Ne	2015(95.0)	107(5.0)	
Da	168(92.3)	14(7.7)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.054
Ne	2174(94.8)	119(5.2)	
Da	9(81.8)	2(18.2)	

Kod pacijenata bez poremećaja srčanog ritma u anamnezi, intraoperativna hipertenzija se javljala kod svega 5% pacijenata, dok je učestalost bila značajno veća kod pacijenata sa prethodnom aritmijom absolutom (11.3%), supraventrikularnim ekstrasistolama (11.1), a naročito velika incidenca od 20% zabeležena je kod pacijenata koji su u anamnezi imali ventrikularne ekstrasistole. (Tabela br. 30)

Tabela br. 30 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo prethodnih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.012
Bez poremećaja srčanog ritma	2094(95.0)	110(5.0)	
Aritmija absoluta	47(88.7)	6(11.3)	
SVES	16(88.9)	2(11.1)	
VES	12(80.0)	3(20.0)	
Tahikardija	14(100)	0	

SVES- supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

Naše istraživanje je pokazalo da se pacijenti sa odnosno bez intraoperativne transfuzije nisu razlikovali u pogledu učestalosti intraoperativne hipertenzije. Pacijenti koji su tokom operacije bili izloženi indukovanoj hipotenziji značajno su ređe imali intraoperativne skokove krvnog pritiska u poređenju sa onima koji nisu bili izloženi indukovanoj hipotenziji (0.8% vs.7.1%). (Tabela br.31)

Tabela br.31 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.170
Ne	2158(94.8)	118(5.2)	
Da	24(88.9)	3(11.1)	
Indukovana hipotenzija	0.000		
Ne	1522(92.9)	116(7.1)	
Da	661(99.2)	5(0.8)	
Trajanje anestezije (min±SD)	93.02±1.24	111.03±7.10	0.010

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da su starija: životna dob, duže trajanje anestezije, prisustvo komorbiditeta i Kormak-Lihen gradacija, tj. otežana intubacija prediktori intraoperativne hipertenzije. Pacijenti podvrgnuti intraoperativnoj hipotenziji imaju manju šansu nastanka intraoperativne hipertenzije nego pacijenti kod kojih nije indukovana hipotenzija, te se indukovana hipotenzija pokazala kao protektivan faktor protiv nastanka intraoperativne hipertenzije. (Tabela br.32)

Tabela br.32 Logistička regresiona analiza za intraoperativnu hipertenziju u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Intraoperativna hipertenzija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa				
	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
Obeležje	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.326(1.182-1.488)	0.000	1.279(1.115-1.469)	0.000
Pol	0.807(0.546-1.192)	0.281		
Hirurgija	1.139(0.950-1.365)	0.161		
Komorbiditet	0.038(1.171-1.586)	0.000	1.450(1.048-2.006)	0.025
ASA	1.503(1.200-1.882)	0.000	0.700(0.404-1.211)	0.202
HTA	1.809(1.260-2.597)	0.001	1.259(0.776-2.041)	0.351
IBS	1.648(0.700-3.879)	0.253		
CMP	1.475(0.448-4.852)	0.523		
Aritmija	1.309(0.979-1.749)	0.069		
CVI	0.000(0.000)	0.998		
HLP	1.861(0.878-3.944)	0.105		
DM	1.569(0.880-2.800)	0.127		
HBI	4.060(0.868-18.999)	0.075		
Kormak-Lihen	1.403(1.131-1.739)	0.002	1.303(1.031-1.646)	0.027
Trajanje OET	1.004(1.001-1.006)	0.001	1.005(1.002-1.007)	
	0.000			
Transfuzija	2.286(0.679-7.700)	0.182		
Hipotenzija	0.099(0.040-0.244)	0.000	0.065(0.026-0.164)	0.000

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OET-opšta endotrahealna anestezija

4-5.1 Intraoperativna hipertenzija u hirurgiji uva

Incidenca intraoperativne hipertenzija u hirurgiji uva je najmanja u poređenju sa maksilofacijalnom i hirurgijom grla i nosa i iznosila je 3.0%. (**Grafikon br. 10**)

Učestalost intraoperativne hipertenzije se nije razlikovala u odnosu na pol, starosnu dob, ASA status, komorbiditet, ali se pokazalo da se javljala kod pacijenata sa Kormak-Lihen gradusom 1 ili 2, dok u slučaju Kormak-Lihen gradus 3 nije registrovana. (**Tabela br.33**)

Tabela br.33 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzije u hirugiji uva

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.503
Muškarci	264(96.4)	10(3.6)	
Žene	258(97.4)	7(2.6)	
Dob			0.050
18-30	123(97.6)	3(2.4)	
31-40	84(96.6)	3(3.4)	
41-50	84(98.8)	1(1.2)	
51-60	115(98.3)	2(1.7)	
61-70	85(92.4)	7(7.6)	
71-80	26(100)	0	
>80	5(83.3)	1(16.7)	
Kormak-Lihen			0.000
1 ili 2	515(97)	17(3.0)	
3	7(100)	0	
4	0	0	
ASA			0.133
ASA I	274(97.2)	8(2.8)	
ASA II	188(97.9)	4(2.1)	
ASA III	58(92.1)	5(7.9)	
ASA IV	2(100)	0	
Komorbiditet			0.276
Bez komorbiditeta	277(97.2)	8(2.8)	
Kardiovaskularni	100(97.1)	3(2.9)	
Nekardiovaskularni	74(98.7)	1(1.3)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	71(93.4)	5(6.6)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa;

U hirurgiji uva, intraoperativna hipertenzija se značajno češće javljala kod pacijenata sa istorijom ishemijske bolesti srca i kardiomiopatije nego kod pacijenata bez ovh komorbiditeta. Intraoperativna hipertenzija se podjednako javljala kod pacijenata sa ili bez sledećih pratećih oboljenja: hipertenzija, cerebrovaskularni insult, hiperlipoproteinemija, dijabetes melitus, hronična bubrežna insuficijencija. (Tabela br.34)

Tabela br.34 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji uva u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.328
Ne	365(97.3)	10(2.7)	
Da	157(95.7)	7(4.3)	
Ishemijska bolest srca			0.000
Ne	514(97.3)	14(2.7)	
Da	8(72.7)	3(27.3)	
Kardiomiopatija			0.030
Ne	518(97.0)	16(3.0)	
Da	4(80.0)	1(20.0)	
Cerebrovaskularni insult			0.754
Ne	519(96.8)	17(3.2)	
Da	3(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.667
Ne	502(96.9)	16(3.1)	
Da	20(95.2)	1(4.8)	
Dijabetes melitus			0.535
Ne	482(97.0)	15(3.0)	
Da	40(95.2)	2(4.8)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.857
Ne	521(96.8)	17(3.2)	
Da	1(100)	0	

U **Tabeli br.35** vidi se da nema razlike u učestalosti intraoperativne bradikardije kod bolesnika sa ili bez ranijih poremećaja srčanog ritma.

Tabela br.35 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji uva u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.050
Bez poremećaja srčanog ritma	504(96.9)	16(3.1)	
Aritmija absoluta	11(100)	0	
SVES	2(66.7)	1(33.3)	
VES	2(100)	0	
Tahikardija	3(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji uva nije se razlikovala u odnosu na dužinu trajanja anestezije i intraoperativne transfuzije. Pacijenti sa indukovanom hipotenzijom imali su značajno ređe intraoperativnu hipotenziju nego oni bez indukovane hipotenzije (0.5% vs.5.0%). (**Tabela br.36**)

Tabela br.36 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji uva u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.857
Ne	521(96.8)	17(3.2)	
Da	1(100)	0	
Indukovana hipotenzija	0.003		
Ne	303(95.0)	16(5.0)	
Da	219(99.5)	1(0.5)	
Trajanje anestezije (min±SD)	104.77±2.24	112.06±21.31	0.513

SD-standardna devijacija

Pacijenti sa ishemijskom bolešću srca imali su čak 24.48 puta veći rizik za nastanak intraoperativne hipertenzije tokom hirurgije uva, nego pacijenti bez ishemijske bolesti srca, te se ishemijska bolest srca pokazala kao visoko statistički značajan prediktor intraoperativne hipertenzije. (Tabela br.37)

Tabela br.37 Prediktori intraoperativne hipertenzije u hirurgiji uva

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Životno doba	1.233(0.912-1.667)	0.174		
Pol	0.716(0.269-1.910)	0.505		
Komorbiditet	1.248(0.831-1.873)	0.286		
ASA	1.523(0.812-2.858)	0.190		
HTA	1.627(0.608-4.353)	0.332		
IBS	13.768(3.298-57.484)	0.000	24.484(4.575-131.028)	0.000
CMP	8.094(0.856-76.567)	0.068		
Aritmija	1.268(0.535-3.004)	0.590		
CVI	0.000(0.000-0)	0.999		
HLP	1.569(0.198-12.421)	0.670		
DM	1.607(0.355-7.275)	0.538		
HBI	0.000(0.000-0)	1.000		
Kormak-Lihen	1.142(0.349-3.731)	0.827		
Trajanje OET	1.002(0.994-1.011)	0.575		
Transfuzija	0.000(0.000-0)	1.000		
Hipotenzija	0.086(0.011-0.657)	0.018	0.064(0.008-0.528)	0.011

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OET-opšta endotrahealna anestezija

4-5.2 Intraoperativna hipertenzija u hirurgiji grla

Incidenca intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla je bila 6.7%. (Grafikon br.10)

U odnosu na pol, nije bilo značajne razlike u učestalosti intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla.

Intraoperativna hipertenzija se u hirurgiji grla značajno češće javljala kod starijih od 50 godina nego kod mlađih od 50 godina (9.1% vs. 2.3%). Najveća učestalost intraoperativne hipertenzije od čak 21.4% bila je kod pacijenata sa otežanom intubacijom (Kormak-Lihen 4 gradus). U odnosu na ASA status, hipertenzija tokom hirurgije grla se najčešće javljala kod ASA 4 statusa (22.2%) kao i kod pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom (12%).(Tabela br.38)

Tabela br.38 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Da n(%)	Ne n(%)	
Pol			0.852
Muški	42 (6.8)	575 (93.2)	
Ženski	17 (6.5)	246 (93.5)	
Dob			0.010
18-50	7(2.3)	303 (97.7)	
>50	52(9.1)	518 (90.9)	
Kormak-Lihen			0.024
1 ili 2	52 (6.2)	790 (93.8)	
3	4 (16.7)	20 (83.3)	
4	3 (21.4)	11 (78.6)	
ASA			0.012
ASA I	19 (4.8)	375 (95.2)	
ASA II	20 (6.3)	296 (93.7)	
ASA III	18 (11.2)	143 (88.8)	
ASA IV	2 (22.2)	7 (77.8)	
Komorbiditet			0.009
Bez komorbiditeta	18 (4.6)	373 (95.4)	
kardiovaskularni	10 (5.2)	181(94.8)	

nekardiovaskularni	11 (8.3)	121 (91.7)	
kardiovaskularni i nekardiovaskularni	20 (12.0)	146 (88.0)	
Hipotenzija			0.000
Da	1 (0.5)	217 (99.5)	
Ne	58 (8.8)	64(91.2)	
Transfuzija			0.886
Da	1(7.7)	12(92.3)	
Ne	58(6.8)	809 (93.3)	
Trajanje OETA, min±SD			0.003
	111±78.11	93±57.93	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; OETA- opšta endotrahealna anestezija; SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da je učestalost intraoperativne hipertenzije značajno veća kod osoba koje su hipertoničari nego kod pacijenata koji to nisu (9.0% vs.5.4%). Kod čak 16.7% pacijenata sa hiperlipoproteinemijom javila intraoperativno hipertenzija, dok je učestalost hipertenzije kod osoba bez hiperlipoproteinemije iznosila svega 6.3%. Prisustvo tj.odsustvo komorbiditeta kao što su: kardiomiopatija, ishemijska bolest srca, dijabetes melitus i hronična bubrežna insuficijencija nisu dali razliku u učestalosti intraoperativne pojave hipertenzije. (**Tabela br. 39**)

Tabela br.39 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Da n(%)	Ne n(%)	
HTA			0.042
Da	28 (9.0)	282 (91.0)	
Ne	31 (5.4)	539 (94.6)	
CMP			0.746
Da	2 (8.3)	22 (91.7)	
Ne	57 (6.7)	799 (93.3)	
IBS			0.747
Da	2 (5.4)	35 (94.6)	
Ne	57 (6.8)	786 (93.2)	

DM				0.715
Da	6 (7.7)	72 (92.3)		
Ne	53 (6.6)	749 (93.4)		
HLP				0.015
Da	6 (16.7)	30 (83.3)		
Ne	53 (6.3)	791 (93.7)		
HBI				0.328
Da	1 (16.7)	5 (83.3)		
Ne	58 (6.6)	816 (93.4)		

HTA-hipertenzija; CMP-kardiomiopatija; IBS-ishemijska bolest srca; DM-dijabetes melitus; HLP-hiperlipoproteinemija; HBI-hronična bubrežna insuficijencija

U odnosu na poremećaje srčanog ritma, pokazalo se da postoji visoko statistički značajna razlika u učestalosti javljanjanja intraoperativne hipertenzije. Najveća učestalost intraoperativne hipertenzije bila je kod osoba koje su u anamnezi imale ventrikularne ekstrasistole i iznosila je 37.5%. **(Tabela br.40)**

Tabela br.40 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Da n(%)	Ne n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.001
Bez poremećaja srčanog ritma	51 (6.1)	785 (93.9)	
Aritmija absoluta	4 (17.4)	19 (82.6)	
SVES	1 (14.3)	6 (85.7)	
VES	3 (37.5)	5 (62.5)	
Tahikardija	0	6 (100)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

Svega 0.5% pacijenata koji su bili u hipotenzivnoj anesteziji imalo je pojavu hipertenzije intraoperativno, dok je učestalost intraoperativne hipertenzije bila 10 puta veća (5%), kod pacijenata u normotenzivnoj anesteziji. Intraoperativna transfuzija i trajanje anestezije nisu uticali na incidencu intraoperativne hipertenzije. **(Tabela br.41)**

Tabela br.41 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.857
Ne	521(96.8)	17(3.2)	
Da	1(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.003
Ne	303(95.0)	16(5.0)	
Da	219(99.5)	1(0.5)	
Trajanje anestezije (min±SD)	104.77±2.24	112.06±21.31	0.513

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da su pacijenti stariji od 50 godina pod većim rizikom za pojavu intraoperativne hipertenzije, kao i oni kod kojih je anestezija duže trajala. Prediktori intraoperativne hipertenzije bili su i: srčana aritmija u anamnezi i otežana intubacija. Pacijenti sa prethodnom aritmijom imali su 1.70 puta veći rizik za nastanak intraoperativne hipertenzije, a sličan rizik imali su i pacijenti kod kojih je bila otežana intubacija. Pacijenti u hipotenzivnoj anesteziji imali su značajno manji rizik od nastanka hipertenzije intraoperativno nego pacijenti u normotenzivnoj anesteziji. (**Tabela br.42**)

Tabela br. 42 Prediktori intraoperativne hipertenzije u hirurgiji grla

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR	(95%CI)pOR		(95%CI)p
Dob	1.422(1.175-1.722)	0.000	1.438 (1.144-1.808)	0.002
Pol	0.946(0.528-1.695)	0.852		
ASA	1.726 (1.015-2.936)	0.044	0.788 (0.364-1.709)	0.547
Komorbiditet	1.430(1.149-1.780)	0.001	1.349 (0.834-2.183)	0.223
HTA	1.621 (1.177-2.231)	0.003	1.001 (0.493-2.032)	0.997
Aritmija	1.521 (1.079-2.146)	0.017	1.702 (1.129-2.566)	0.011
HLP	2.985 (1.190-7.487)	0.020	1.797 (0.632-5.110)	0.272
Kormak-Lihen	1.425 (1.107-1.835)	0.006	1.407 (1.054-1.878)	0.020
Trajanje OETA	1.004 (1.002-1.007)	0.003	1.005 (1.001-1.008)	0.005
Hipotenzija	0.048 (0.007-0.349)	0.003	0.024 (0.003-0.185)	0.000
IBS	0.788(0.185-3.360)	0.747		
CMP	1.274(0.292-5.555)	0.747		
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
DM	1.178(0.489-2.834)	0.715		
HBI	2.814(0.323-24.484)	0.349		
Transfuzija	1.162(0.149-9.095)	0.886		

OR -odds ratio; CI-interval poverenja;ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-5.3 Intraoperativna hipertenzija u hirurgiji nosa

Intraoperativna hipertenzija se u hirurgiji nosa javila kod 4.0% pacijenata. (**Grafikon br.10**) U odnosu na: pol, starosnu dob, Kormak-Lihen gradaciju, ASA klasifikaciju i komorbiditet nije zabeležena razlika u učestalosti javljanja intraoperativne bradikardije. (**Tabela br.43**)

Tabela br.43 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzije u hirugiji nosa

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.955
Muškarci	324(95.9)	14(4.1)	
Žene	180(96.3)	7(3.7)	
Dob			0.845
18-30	120(96.7)	4(3.3)	
31-40	97(96.0)	4(4.0)	
41-50	85(96.6)	3(3.4)	
51-60	92(94.8)	5(5.2)	
61-70	86(95.6)	4(4.4)	
71-80	19(100)	0	
>80			
Kormak-Lihen			0.935
1 ili 2	496(95.9)	21(4.1)	
3	5(100)	0	
4	4(100)	0	
ASA			0.980
ASA I	272(96.1)	11(3.9)	
ASA II	176(96.2)	7(3.8)	
ASA III	54(94.7)	3(5.3)	
ASA IV	3(100)	0	
Komorbiditet			0.207
Bez komorbiditeta	271(96.4)	10(3.6)	
Kardiovaskularni	101(97.1)	3(2.9)	
Nekardiovaskularni	69(97.2)	2(2.8)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	64(91.4)	6(8.6)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifičan komorbiditet, pokazalo se da jedino postoji razlika u učestalosti intraoperativne hipertenzije u odnosu na postojanje hronične bubrežne insuficijencije. Od 3 pacijenta sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom podvrgnuta hirurgiji nosa, kod jednog je došlo do pojave intraoperativne hipertenzije. (**Tabela br.44**)

Tabela br.44 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.163
Ne	360(96.8)	12(3.2)	
Da	145(94.2)	9(5.8)	
Ishemijska bolest srca			0.494
Ne	494(95.9)	21(4.1)	
Da	11(100)	0	
Kardiomiopatija			0.615
Ne	499(96.0)	21(4.0)	
Da	6(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.647
Ne	500(96.0)	21(4.0)	
Da	5(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.730
Ne	488(96.1)	20(3.9)	
Da	17(94.4)	1(5.6)	
Dijabetes melitus			0.296
Ne	480(95.8)	21(4.2)	
Da	25(100)	0	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.009
Ne	503(96.2)	20(3.8)	
Da	2(66.7)	1(33.3)	

Na učestalost intraoperativne hipertenzije tokom hirurgije nosa pokazalo se da ne utiče prethodno postojanje poremećaja srčanog ritma. (**Tabela br.45**)

Tabela br.45 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.963
Bez poremećaja srčanog ritma	491(95.9)	21(4.1)	
Aritmija absoluta	7(100)	0	
SVES	1(100)	0	
VES	4(100)	0	
Tahikardija	2(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

Kod jednog od tri pacijenta koja su dobila transfuziju tokom hirurgije nosa došlo je do pojave intraoperativne hipertenzije. Svega 0.8% pacijenata je imalo pojavu hipertenzije zokom hipotenzivne anestezije, što je značajno manje nego kod pacijenata koji su bili u normotenzivnoj anesteziji; kod ovih pacijenata učestalost intraoperativne hipertenzije iznosila je 5%. U odnosu na prosečno trajanje anestezije, nema značajne razlike u učestalosti pojave hipertenzije, iako je u grupi pacijenata sa intraoperativnom hipertenzijom prosečno trajanje anestezije bilo duže nego u grupi pacijenata bez intraoperativne hipertenzije (95.71±12.17 min vs. 72.89±1.58). (Tabela br.46)

Tabela br.46 Učestalost intraoperativne hipertenzije u hirurgiji nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.009
Ne	502(96.2)	20(3.8)	
Da	2(66.7)	1(33.3)	
Indukovana hipotenzija			0.034
Ne	379(95.0)	20(5.0)	

Da	126(99.2)	1(0.8)	
Trajanje anestezije (min±SD)	72.89±1.58	95.71±12.17	0.053

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da je hronična bubrežna insuficijencija prediktor intraoperativne hipertenzije tokom hirurgije nosa. Naime, pacijenti sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom imali su čak 14 puta veći rizik za pojavu hipertenzije tokom hirurgije nosa, nego pacijenti bez hronične bubrežne insuficijencije. (**Tabela br.47**)

Tabela br.47 Prediktori intraoperativne hipertenzije u hirurgiji nosa

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.075(0.830-1.393)	0.583		
Pol	0.889(0.355-2.228)	0.802		
Komorbiditet	1.295(0.896-1.873)	0.169		
ASA	1.083(0.592-1.984)	0.795		
HTA	1.862(0.768-4.514)	0.169		
IBS	0.000(0.000-)	0.999		
CMP	0.000(0.000-)	0.999		
Aritmija	0.000(0.000-)	0.999		
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	1.435(0.182-11.326)	0.732		
DM	0.000(0.000-)	0.998		
HBI	12.575(1.094-144.519)	0.042	14.018(1.181-166.372)	0.036
Kormak-Lihen	0.000(0.000-)	0.998		
Trajanje OETA	1.010(1.003-1.018)	0.010	1.009(1.000-1.018)	0.052
Transfuzija	12.550(1.092-144.232)	0.042	4.814(0.204-113.328)	0.330
Hipotenzija	0.150(0.020-1.132)	0.066		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-5.4 Intraoperativna hipertenzija u maksilofacijalnoj hirurgiji

Kod 24 (6.7%) od 359 pacijenata, podvrgnuta maksilofacijalnoj hirurgiji, pojavila se intraoperativna hipertenzija. (**Grafikon br.10**) Čak 13.39% pacijenata starijih od 60 godina imalo je intraoperativnu hipertenziju, što je značajno češće nego kod pacijenata mlađih od 60 godina, koji su imali učestalost hipertenzije tokom maksilofacijalne hirurgije od 3.88%. Incidenca intraoperativne hipertenzije nije se razlikovala u odnosu na: pol, ASA klasifikaciju, Kormak-Lihen gradaciju i komorbiditet. (**Tabela br.48**)

Tabela br.48 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzije u hiruriji nosa

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.718
Muškarci	211(93.0)	16(7.0)	
Žene	124(93.9)	8(6.1)	
Dob			0.030
18-60	223(96.12)	9(3.88)	
>60	112(86.61)	15(13.39)	
Kormak-Lihen			0.374
1 ili 2	326(93.6)	22(6.4)	
3	8(80.0)	2(20)	
4	1(100)	0	
ASA			0.509
ASA I	142(95.3)	7(4.7)	
ASA II	115(92.0)	10(8.0)	
ASA III	72(91.1)	7(8.9)	
ASA IV	6(100)	0	
Komorbiditet			0.422
Bez komorbiditeta	140(95.2)	7(4.8)	
Kardiovaskularni	85(91.4)	8(8.6)	
Nekardiovaskularni	44(95.7)	2(4.3)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	66(90.4)	7(9.6)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa;

Pokazano je da su pacijenti sa dijabetes melitusom imali značajno češće intraoperativnu hipertenziju nego pacijenti bez dijabetes melitusa (16.2% vs. 5.6%). Incidenca pojave hipertenzije tokom maksilofacijalne hirurgije nije se razlikovala u odnosu na prisustvo tj. odsustvo sledećih komorbiditeta: hipertenzija, ishemijska bolest srca, kardiomiopatija, prethodni cerebrovaskularni insult, hiperlipoproteinemija i hronična bubrežna insuficijencija. **(Tabela br.49)**

Tabela br.49 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.282
Ne	208(95.0)	11(5.0)	
Da	127(90.7)	13(9.3)	
Ishemijska bolest srca			0.944
Ne	322(93.3)	23(6.7)	
Da	13(92.9)	1(7.1)	
Kardiomiopatija			0.547
Ne	330(93.2)	24(6.8)	
Da	5(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.475
Ne	328(93.2)	24(6.8)	
Da	7(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.326
Ne	322(93.1)	24(6.9)	
Da	13(100)	0	
Dijabetes melitus			0.014
Ne	304(94.4)	18(5.6)	
Da	31(83.8)	6(16.2)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.789
Ne	334(93.3)	24(6.7)	
Da	1(100)	0	

U odnosu na poremećaje srčanog ritma, nije bilo razlike u učestalosti pojave hipertenzije tokom maksilofacijalne hirurgije. **(Tabela br.50)**

Tabela br.50 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.607
Bez poremećaja srčanog ritma	314(93.5)	22(6.5)	
Aritmija absoluta	10(83.3)	2(16.7)	
SVES	7(100)	0	
VES	1(100)	0	
Tahikardija	3(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

Intraoperativna transfuzija i dužina trajanja anestezije nisu uticali na incidencu intraoperativne hipertenzije tokom maksilofacijalne hirurgije. Pacijenti bez indukovane hipotenzije imali su učestanost intraoperativne hipertenzije od 8.5% što je značajno više u poređenju sa pacijentima koji su bili u hipotenzivnoj anesteziji gde se hipertenzija javila samo kod 2% pacijenata. (**Tabela br.51**)

Tabela br.51 Učestalost intraoperativne hipertenzije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.670
Ne	326(93.4)	23(6.6)	
Da	9(90.0)	1(10.0)	
Indukovana hipotenzija			0.026
Ne	236(91.5)	22(8.5)	
Da	99(98.0)	2(2.0)	
Trajanje anestezije (min±SD)	112 ±4.00	107.71 ±12.87	0.513

SD-standardna devijacija

U maksilofacijalnoj hirurgiji pokazalo se da je prediktor intraoperativne hipertenzije dijabetes melitus. Osobe sa dijabetes melitusom imale su 3.86 puta veći rizik za pojavu intraoperativne hipertenzije. Pacijenti sa kontrolisanom hipotenzijom tokom maksilofacijalne hirurgije imale su manji rizik za nastanak hipertenzije nego pacijenti bez kontrolisane hipotenzije. (Tabela br.52)

Tabela br.52 Prediktori intraoperativne hipertenzije umaksilofacijalnoj hirugiji

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.346(1.025-1.767)	0.032		
Pol	0.851(0.354-2.045)	0.781		
Komorbiditet	1.212(0.858-1.713)	0.276		
ASA	1.281(0.786-2.087)	0.321		
HTA	1.740(0.811-3.733)	0.155		
IBS	1.077(0.135-8.598)	0.944		
CMP	0.000(0.000-)	0.999		
Aritmija	0.857(0.321-2.292)	0.759		
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	0.000(0.000-)	0.999		
DM	3.269(1.208-8.842)	0.020	3.857(1.386-10.738)	0.010
HBI	0.000(0.000-)	1.000		
Kormak-Lihen	1.428(0.849-2.403)	0.180		
Trajanje OETA	0.999(0.993-1.005)	0.768		
Transfuzija	1.575(0.191-12.975)	0.673		
Hipotenzija	0.217(0.050-0.939)	0.041	0.190(0.043-0.839)	0.028

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-6 Intraoperativno variranje krvnog pritiska – hipertenzivna kriza

Intraoperativna hipertenzivna kriza registrovana je kod 4 od 2304 (0.17%) pacijenta.

Naše istraživanje je pokazalo da nema razlike u učestalosti intraoperativne hipertenzivne krize u odnosu na vrste hirurgije. Tokom hirurgije grla, hipertenzivnu krizu imala su 3 pacijenta i 1 podvrgnut maksilofacijalnoj hirurgiji. Hipertenzivna kriza nije registrovana u hirurgiji nosa i uva. (Tabela br.53)

Tabela br.53 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krizeu maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u odnosu na vrste hirurgije

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hirurgija			0.321
Uva	539(100)	0	
Grla	877(99.7)	3(0.3)	
Nosa	526(100)	0	
Maksilofacijalna	358(99.7)	1(0.3)	

Podjednaka učestalost intraoperativne hipertenzivne krize je zabeležena kod blesnika oba pola (0.1% kod muškaraca i 0.2% kod žena). Intraoperativna hipertenzivna kriza javljala se najčešće kod: starijih od 80 godina, ASA IV statusa i Kormak-Lihen 3 gradusa (2.9% vs. 5.0% vs. 2.2%). (Tabela br.54)

Tabela br.54 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzivne krize u hirurgiji uva, grla, nosa i maksilofacijalnoj hirurgiji

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	2300(99.83)	4(0.17)	
Pol			0.859
Muškarci	1454(99.9)	2(0.1)	
Žene	846(99.8)	2(0.2)	
Životno doba			0.008
18-30	436(100)	0	
31-40	327(100)	0	
41-50	302(99.7)	1(0.3)	
51-60	503(99.7)	2(0.4)	
61-70	514(100)	0	
71-80	184(100)	0	
>80	34(97.1)	1(2.9)	
Kormak-Lihen			0.012
1 ili 2	2227(99.9)	3(0.1)	
3	45(97.8)	1(2.2)	
4	19(100)	0	
ASA			0.000
ASA I	1107(99.9)	1(0.1)	
ASA II	814(99.8)	2(0.2)	
ASA III	360(100)	0	
ASA IV	19(95.0)	1(5.0)	
Komorbidity			0.438
Bez komorbidity	1103(99.9)	1(0.1)	
Kardiovaskularni	489(99.6)	2(0.4)	
Nekardiovaskularni	324(100)	0	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	384(99.7)	1(0.3)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Od ukupno 4 pacijenta sa intraoperativnom hipertenzivnom krizom, tri pacijenta su imala od ranije hipertenziju, ali nije registrovana statistički značajna razlika u pogledu učestalosti intraoperativne hipertenzivne krize u odnosu na prethodnu hipertenziju. Pacijenti sa intraoperativnom hipertenzivnom krizom nisu imali u anamnezi: ishemijsku bolest srca, kardiomiopatiju, cerebrovaskularni insult, dijabetes melitus ni hroničnu bubrežnu insuficijenciju. (Tabela br.55)

Tabela br.55 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krize u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.209
Ne	1534(99.9)	1(0.1)	
Da	766(99.6)	3(0.4)	
Ishemijska bolest srca			0.717
Ne	2227(99.8)	4(0.2)	
Da	73(100)	0	
Kardiomiopatija			0.790
Ne	2260(99.8)	4(0.2)	
Da	40(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.859
Ne	2282(99.8)	4(0.2)	
Da	18(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.690
Ne	2212(99.8)	4(0.2)	
Da	88(100)	0	
Dijabetes melitus			0.558
Ne	2118(99.8)	4(0.2)	
Da	182(100)	0	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.890
Ne	2289(99.8)	4(0.2)	
Da	11(100)	0	

Pacijenti kod kojih je došlo intraoperativno do pojave hipertenzivne krize nisu imali prethodne poremećaje srčanog ritma. **(Tabela br.56)**

Tabela br.56 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krize u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo prethodnih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.996
Bez poremećaja srčanog ritma	2200(99.8)	4(0.2)	
Aritmija absoluta	53(100)	0	
SVES	18(100)	0	
VES	15(100)	0	
Tahikardija	14(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

U odnosu na trajanje anestezije i intraoperativnu transfuziju nije zabeležena statistička razlika u odnosu na pojavu intraoperativne hipertenzivne krize. Tri od četiri pacijenta sa intraoperativnom hipertenzivnom krizom nisu bila u hipotenzivnoj anesteziji, mada tu nije registrovana statistički značajna razlika. (Tabela br.57)

Tabela br.57 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krizeu maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.827
Ne	2271(99.8)	4(0.2)	
Da	27(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.863
Ne	1635(99.8)	3(0.2)	
Da	665(99.8)	1(0.2)	
Trajanje anestezije (min±SD)	93.92 ±1.23	122.50±33.51	0.277

SD-standardna devijacija

Obzirom da se intraoperativna hipertenzivna kriza pojavila kod samo 4 od ukupno 2304 pacijenata, (tri pacijenta u hirurgiji grla i jedan pacijent u maksilofacijalnoj hirurgiji), nije registrovan statistički značajan prediktor intraoperativne hipertenzivne krize u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. (Tabela br.58)

Tabela br.58 Prediktori intraoperativne hipertenzivne krize u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Logistička regresiona analiza				
Obeležje	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.473(0.810-2.679)	0.204		
Pol	1.710(0.242-12.069)	0.590		
Hirurgija	1.211(0.461-3.183)	0.698		
Komorbiditet	1.204(0.532-2.728)	0.656		
ASA	2.305(0.721-7.368)	0.159		
HTA	2.807(0.792-29.171)	0.088		
IBS	0.000(0.000-)	0.997		
CMP	0.000(0.000-)	0.998		
Aritmija	0.000(0.000-)	0.996		
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	0.000(0.000-)	0.997		
DM	0.000(0.000-)	0.996		
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	1.960(0.985-3.899)	0.055		
Trajanje OETA	1.005(0.995-1.015)	0.339		
Transfuzija	0.000(0.000-)	0.998		
Hipotenzija	0.820(0.085-7.893)	0.863		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-6.1 Intraoperativna hipertenzivna kriza u hirurgiji grla

Od ukupno 880 pacijenata podvrgnutih hirurgiji grla, kod tri (0.34%) se pojavila intraoperativno hipertenzivna kriza.

Intraoperativno hipertenzivna kriza u hirurgiji grla podjednako se javljala i kod muškaraca i kod žena. Najveća učestalost od 11.1% zabeležena je kod najstarijih (preko 80 godina starosti) i kod bolesnika ASA 4 statusa. U odnosu na Kormak-Lihen gradus, hipertenzivna kriza se najčešće javljala kod Kormak-Lihen gradus 3. (Tabela br.59)

Tabela br.59 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne hipertenzivne krize u hirurgiji grla

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	877(99.66)	3(0.34)	
Pol			0.896
Muškarci	615(99.7)	2(0.3)	
Žene	262(99.6)	1(0.4)	
Životno doba			0.000
18-30	141(100)	0	
31-40	90(100)	0	
41-50	78(98.7)	1(1.3)	
51-60	203(99.5)	1(0.5)	
61-70	250(100)	0	
71-80	107(100)	0	
>80	8(88.9)	1(11.1)	
Kormak-Lihen			0.014
1 ili 2	840(99.76)	2(0.24)	
3	23(95.8)	1(4.2)	
4	14(100)	0	
ASA			0.000
ASA I	393(99.7)	1(0.3)	
ASA II	315(99.7)	1(0.3)	
ASA III	161(100)	0	
ASA IV	8(88.9)	1(11.1)	
Komorbiditet			0.788
Bez komorbiditeta	390(99.7)	1(0.3)	
Kardiovaskularni	190(99.5)	1(0.5)	
Nekardiovaskularni	132(100)	0	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	165(99.4)	1(0.6)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Dva od tri pacijenta sa hipertenzivnom krizom tokom hirurgije grla imala su u anamnezi hipertenziju, dok drugi komorbiditet nisu imali. Nije registrovana statistički značajna razlika u učestalosti hipertenzivne krize u hirurgiji grla u odnosu na prethodno postojanje hipertenzije. (Tabela br. 60)

Tabela br.60 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krize u hirugiji grla u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.253
Ne	569(99.8)	1(0.2)	
Da	308(99.4)	2(0.6)	
Ishemijska bolest srca			0.716
Ne	840(99.6)	3(0.4)	
Da	37(100)	0	
Kardiomiopatija			0.771
Ne	853(99.6)	3(0.4)	
Da	24(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.919
Ne	874(99.7)	3(0.3)	
Da	3(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.720
Ne	841(99.6)	3(0.4)	
Da	36(100)	0	
Dijabetes melitus			0.588
Ne	799(99.6)	3(0.4)	
Da	78(100)	0	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.886
Ne	871(99.7)	3(0.3)	
Da	6(100)	0	

Pacijenti koji su intraoperativno imali hipertenzivnu krizu u anamnezi nisu imali srčane aritmije. (Tabela br.61)

Tabela br.61 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krize u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo prethodnih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.997
Bez poremećaja srčanog ritma	833(99.6)	3(0.4)	
Aritmija absoluta	23(100)	0	
SVES	7(100)	0	
VES	8(100)	0	
Tahikardija	6(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole;

Učestalost hipertenzivne krize tokom hirurgije grla se ne razlikuje u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, dužinu trajanja anestezije kao ni u odnosu na to da li su pacijenti bili u hipotenzivnoj anesteziji. (Tabela br.62)

Tabela br.62 Učestalost intraoperativne hipertenzivne krizeu hirurgiji grla u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna hipertenzivna kriza		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.832
Ne	864(99.7)	3(0.3)	
Da	13(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.731
Ne	660(99.7)	2(0.3)	
Da	217(99.5)	1(0.5)	
Trajanje anestezije (min±SD)	91.93±2.16	93.33±23.33	0.655

Logističkom regresionom analizom nisu se izdvojili značajni prediktori hipertenzivne krize u hirurgiji grla. (Tabela br.63)

Tabela br.63. Prediktori intraoperativne hipertenzivne krize u hirurgiji grla

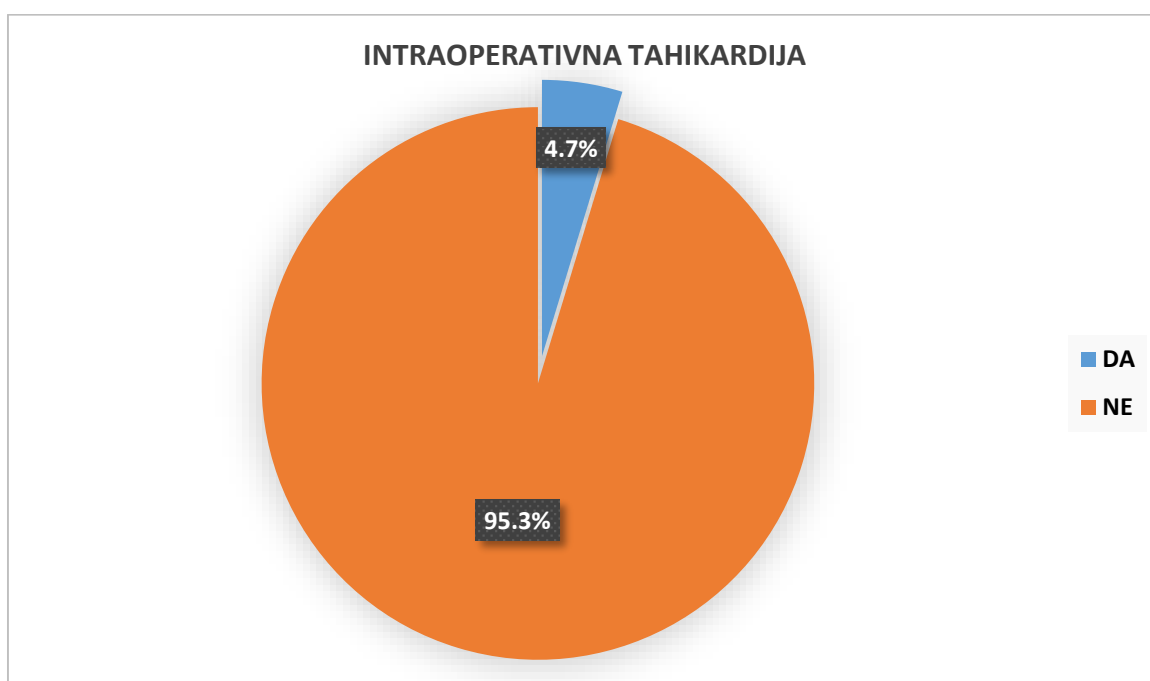
Logistička regresiona analiza				
	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
Obeležje	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.474(0.631-3.440)	0.370		
Pol	1.174(0.106-13.000)	0.896		
Komorbiditet	1.195(0.468-3.057)	0.709		
ASA	2.337(0.602-9.071)	0.220		
HTA	3.695(0.334-40.910)	0.287		
IBS	0.000(0.000-0)	0.998		
CMP	0.000(0.000-0)	0.998		
Aritmija	0.000(0.000-0)	0.997		
CVI	0.000(0.000-0)	0.999		
HLP	0.000(0.000-0)	0.998		
DM	0.000(0.000-0)	0.997		
HBI	0.000(0.000-0)	0.998		
Kormak-Lihen	1.888(0.925-3.854)	0.081		
Trajanje OETA	1.000(0.983-1.0189)	0.970		
Transfuzija	0.000(0.000-0)	0.999		
Hipotenzija	1.521(0.137-16.853)	0.733		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-7 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – tahikardija

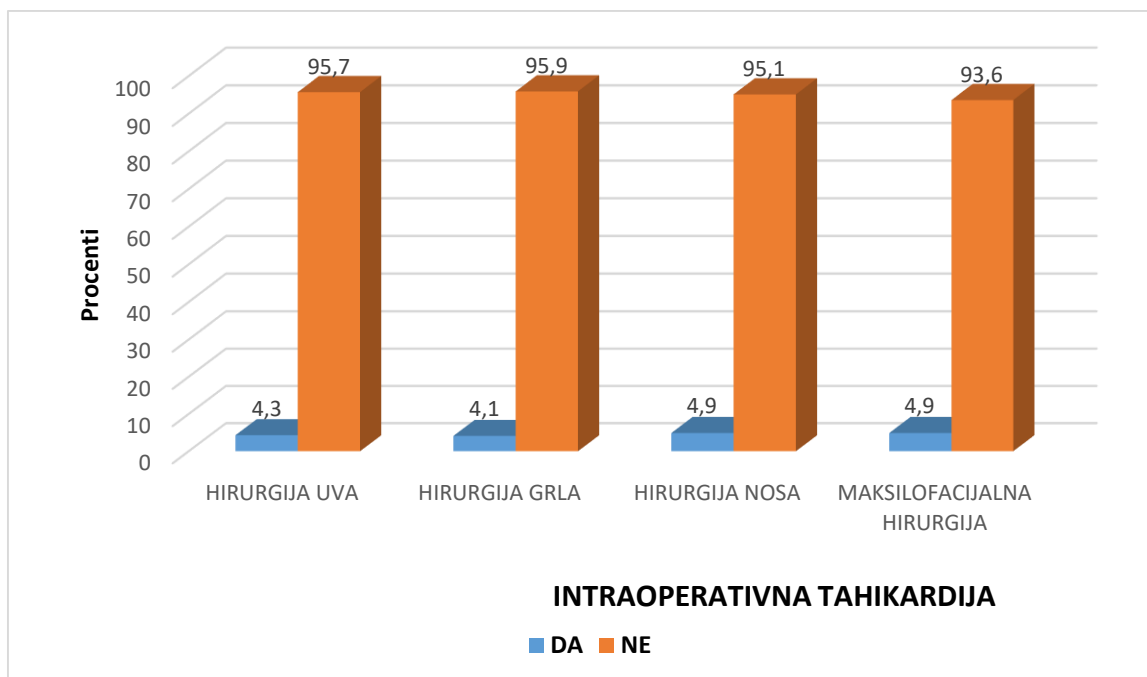
Tokom maksilofacijalne, odnosno hirurgije uva, grla i nosa kod 108 od 2304 pacijenta (4.7%) pojavila se tahikardija. (Grafikon br. 11)

Grafikon br.11. Učestalost intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa.



Intraoperativna tahikardija se podjednako javljala u svim vrstama hirurgije. (Grafikon br.12)

Grafikon br.12. Učestalost intraoperativne tahikardije u odnosu na vrste hirurgije



Sa podjednakom učestalošću tahikardija se javljala i kod muškaraca i kod žena. U odnosu na životnu dob nije registrovana statistički značajna razlika, ali u najmlađem uzrastu (18-30 godina i 31-40 godina) zabeležena je najveća učestalost tahikardije od 6.9% vs. 6.4%; dok se tahikardija najređe javljala kod starijih od 70 godina. Pacijenti ASA 4 statusa imali su najveću incidencu intraoperativne tahikardije, koja je iznosila čak 15%. **(Tabela br.64)**

Tabela br.64 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%) 2196(95.3)	Da n(%) 108(4.7)	
Pol			0.233
Muškarci	1396(95.9)	60(4.1)	
Žene	799(94.3)	48(5.7)	
Dob			0.054
18-30	407(93.1)	30(6.9)	
31-40	306(93.6)	21(6.4)	
41-50	289(95.4)	14(4.6)	
51-60	484(96.0)	20(4.0)	
61-70	494(96.1)	20(3.9)	
71-80	182(98.9)	2(1.1)	
>80	34(97.1)	1(2.9)	
Kormak-Lihen			0.798
1 ili 2	2135(95.4)	104(4.6)	
3	43(93.5)	3(6.5)	
4	18(94.7)	1(5.3)	
ASA			0.000
ASA I	1050(94.9)	58(5.1)	
ASA II	779(95.5)	37(4.5)	
ASA III	350(97.2)	10(2.8)	
ASA IV	17(85.0)	3(15.0)	
Komorbidityet			0.300
Bez komorbidityeta	1047(94.8)	57(5.2)	
Kardiovaskularni	473(96.3)	18(3.7)	
Nekardiovaskularni	305(94.1)	19(5.9)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	371(96.4)	14(3.6)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifični komorbidityet nije bilo statistički značajne razlike u učestalosti intraoperativne tahikardije, sem u slučaju hipertenzije. Naime, pacijenti koji nisu bili hipertoničari su češće imali tahikardiju od pacijenata koji su hipertoničari (5.7% vs. 2.7%). (Tabela br.65)

Tabela br.65 Učestalost intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj i hirurugiji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne	Da	
Hipertenzija			0.007
Ne	1448(94.3)	87(5.7)	
Da	748(97.3)	21(2.7)	
Ishemijska bolest srca			0.173
Ne	2124(95.2)	107(4.8)	
Da	72(98.6)	1(1.4)	
Kardiomiopatija			0.109
Ne	2160(95.4)	104(4.6)	
Da	36(90.0)	4(10.0)	
Cerebrovaskularni insult			0.345
Ne	2178(95.3)	108(4.7)	
Da	18(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.949
Ne	2112(95.3)	104(4.7)	
Da	84(95.5)	4(4.5)	
Dijabetes melitus			0.576
Ne	2021(95.2)	101(4.8)	
Da	175(96.2)	7(3.8)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.461
Ne	2185(95.3)	108(4.7)	
Da	11(100)	0	

Pacijenti koji u anamnezi imaju tahikardiju u čak 28.6% slučajeva su dobili intraoperativno tahikardiju. Značajna učestalost intraoperativne tahikardije od 13.3% zabeležena je kod pacijenata koji u svojoj istoriji imaju ventrikularne ekstrasistole. Najređe, sa incidencom od 4.4%, intraoperativna tahikardija se javljala kod pacijenata koji nisu imali od ranije poremećaje srčanog ritma. Sa podjednakom učestalošću od 5.7% vs. 5.6% tahikardija se javljala kod bolesnika sa prethodnom aritmijom absolutom odnosno sa supraventrikularnim ekstrasistolama. **(Tabela br.66)**

Tabela br.66 Učestalost intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.000
Bez poremećaja srčanog ritma	2106(95.6)	98(4.4)	
Aritmija absoluta	50(94.3)	3(5.7)	
SVES	17(94.4)	1(5.6)	
VES	13(86.7)	2(13.3)	
Tahikardija	10(71.4)	4(28.6)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole;

Učestalost tahikardije tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa nije se statistički značajno razlikovala u odnosu na: trajanje anestezije, intraoperativnu transfuziju i intraoperativnu hipotenziju. (Tabela br.67)

Tabela br.67 Učestalost intraoperativne tahikardijeu maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.807
Ne	2169(95.3)	107(4.7)	
Da	26(96.3)	1(3.7)	
Indukovana hipotenzija			0.630
Ne	1559(95.2)	79(4.8)	
Da	637(95.6)	29(4.4)	
Trajanje anestezije (min ±SD)	93.97± 1.26	93.94±5.65	0.712

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da su pod najvećim rizikom za nastanak tahikardije tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa pacijenti mlađi od 41 godine. Pacijenti sa prethodnim poremećajima srčanog ritma (pre svega sa prethodnom tahikardijom) imali su 1.64 puta veći rizik za nastanak intraoperativne tahikardije u odnosu na pacijente bez ranijih srčanih aritmija. (Tabela br. 68)

Tabela br.68 Logistička regresiona analiza za intraoperativnu tahikardiju u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Intraoperativna tahikardija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa				
Obeležje	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	0.811(0.720-0.913)	0.001	0.858(1.285-2.116)	0.023
Pol	1.391(0.944-2.051)	0.096		
Hirurgija	1.166(0.963-1.412)	0.115		
Komorbiditet	0.929(0.780-1.107)	0.408		
ASA	0.843(0.646-1.099)	0.206		
HTA	0.467(0.288-0.758)	0.002	0.590(0.342-1.018)	0.058
IBS	0.276(0.038-2.003)	0.203		
CMP	2.308(0.806-6.605)	0.119		
Aritmija	1.587(1.237-2.035)	0.000	1.649(1.285-2.116)	0.000
CVI	0.000(0.000-)	0.998		
HLP	0.967(0.348-2.688)	0.949		
DM	0.800(0.366-1.749)	0.577		
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	1.101(0.812-1.493)	0.535		
Trajanje anestezije	1.000(0.997-1.003)	0.995		
Transfuzija	0.780(0.105-5.800)	0.808		
Hipotenzija	0.898(0.581-1.389)	0.630		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-7.1 Intraoperativna tahikardija u hirurgiji uva

Incidenca intraoperativne tahikardije u hirurgiji uva iznosila je 4.3%. (**Grafikon br.12**)

U hirurgiji uva, tahikardija se javljala značajno češće kod muškaraca nego kod žena (6.0% vs.2.6%) i kod osoba kod kojih nije bila otežana intubacija (Kormak-Lihen gradus 1i/ili2).

U odnosu na životnu dob, ASA status i komorbiditet nije bilo značajne razlike u učestalosti javljanja tahikardije u hirurgiji uva. (**Tabela br. 69**)

Tabela br.69 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne tahikardije u hirugiji uva

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%) 516(95.7)	Da n(%) 23(4.3)	
Pol			0.045
Muškarci	267(97.4)	7(2.6)	
Žene	249(94.0)	16(6.0)	
Starost	46.58±0.72	35.26±2.72	0.002
Dob			0.112
18-30	117(92.9)	9(7.1)	
31-40	81(93.1)	6(6.9)	
41-50	80(94.1)	5(5.9)	
51-60	116(99.1)	1(0.9)	
61-70	90(97.8)	2(2.2)	
71-80	26(100)	0	
>80	6(100)	0	
Kormak-Lihen			0.000
1ili 2	509(95.9)	23(4.1)	
3	7(100)	0	
4	0	0	
ASA			0.648
ASA I	267(94.7)	15(5.3)	
ASA II	186(96.9)	6(3.1)	
ASA III	61(96.8)	2(3.2)	
ASA IV	2(100)	0	
Komorbiditet			0.501
Bez komorbiditeta	270(94.7)	15(5.3)	
Kardiovaskularni	99(96.1)	4(3.9)	
Nekardiovaskularni	72(96.0)	3(4.0)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	75(98.7)	1(1.3)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifičan komorbiditet nije postojala značajna razlika u javljanju tahikardije tokom hirurgije uva. (Tabela br.70)

Tabela br.70 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji uva u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.064
Ne	355(94.7)	20(5.3)	
Da	161(98.2)	3(1.8)	
Ishemijska bolest srca			0.424
Ne	506(95.8)	22(4.2)	
Da	10(90.9)	1(9.1)	
Kardiomiopatija			0.080
Ne	512(95.9)	22(4.1)	
Da	4(80.0)	1(2.0)	
Cerebrovaskularni insult			0.714
Ne	513(95.7)	23(4.3)	
Da	3(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.324
Ne	495(95.6)	23(4.4)	
Da	21(100)	0	
Dijabetes melitus			0.337
Ne	477(96.0)	20(4.0)	
Da	39(92.9)	3(7.1)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.833
Ne	515(95.7)	23(4.3)	
Da	1(100)	0	

Naše istraživanje je pokazalo da postoji visoko statistički značajna razlika u javljanju tahikardije tokom hirurgije uva u odnosu na ranije srčane aritmije. Od dva pacijenta koja su u anamnezi imala VES, kod jednog se pojavila tahikardija (50.0%), a od tri pacijenta sa prethodnom tahikardijom, kod jednog se, tokom hirurgije uva, pojavila tahikardija (33.3%). (Tabela br.71)

Tabela br.71 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji uva u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.002
Bez poremećaja srčanog ritma	499(96.0)	21(4.0)	
Aritmija absoluta	11(100)	0	
SVES	3(100)	0	
VES	1(50.0)	1(50.0)	
Tahikardija	2(66.7)	1(33.3)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole;

U odnosu na intraoperativnu transfuziju, intraoperativnu hipotenziju i trajanje anestezije nije uočena razlika u učestalosti intraoperativne tahikardije. (**Tabela br.72**)

Tabela br.72 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji uva u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.833
Ne	515(95.7)	23(4.3)	
Da	1(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.142
Ne	302(94.7)	17(5.3)	
Da	214(97.3)	6(2.7)	
Trajanje anestezije (min±SD)	104.89±2.31	107.39±12.25	0.857

Naše istraživanje je pokazalo da što su osobe starije (naročito starije od 40 godina) to je i rizik za nastanak tahikardije tokom hirurgije uva manji. Osobe sa ranijom srčanom

aritmijom imale su čak dva puta veći rizik za pojavu intraoperativne bradikardije neosobe bez ranijih poremećaja srčanog ritma. (Tabela br.73)

Tabela br.73 Prediktori intraoperativne tahikardije u hirurgiji uva

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	0.650(0.478-0.883)	0.006	0.633(0.464-0.864)	0.004
Pol	2.451(0.992-6.057)	0.052		
Komorbiditet	0.719(0.457-1.131)	0.154		
ASA	0.676(0.346-1.319)	0.251		
HTA	0.331(0.097-1.129)	0.077		
IBS	2.300(0.282-18.772)	0.437		
CMP	5.818(0.624-54.242)	0.122		
Aritmija	1.896(1.138-3.158)	0.014	2.069(1.201-3.565)	0.009
CVI	0.000(0.000-0)	0.999		
HLP	0.000(0.000-0)	0.998		
DM	1.835(0.522-6.446)	0.344		
HBI	0.000(0.000-0)	1.000		
Kormak-Lihen	1.023(0.313-3.345)	0.970		
Trajanje OETA	1.001(0.993-1.009)	0.824		
Transfuzija	0.000(0.000-0)	1.000		
Hipotenzija	0.498(0.193-1.284)	0.149		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-7.2 Intraoperativna tahikardija u hirurgiji grla

U hirurgiji grla, intraoperativna tahikardija javila se kod 4.1% pacijenata. (Grafikon br.12) i to podjednako kod svih uzrasta, kod oba pola i bez obzira na to da li je intubacija bila otežana ili ne. Jedino je razlika u učestalosti zabeležena u odnosu na ASA status. Pokazalo se da je najveća incidence kod ASA 4 statusa gde se ukupno od 9 pacijenata ASA4 statusa tahikardija pojavila kod dva (22.2%). (Tabela br.74)

Tabela br.74 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne tahikardije u hirurgiji grla

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%) 844(95.9)	Da n(%) 36(4.1)	
Pol			0.405
Muškarci	594(96.3)	23(3.7)	
Žene	250(95.1)	13(4.9)	
Starost	53.77±0.93	48.83±2.97	0.089
Dob			0.275
18-30	133(94.3)	8(5.7)	
31-40	86(95.6)	4(4.4)	
41-50	76(96.2)	3(3.8)	
51-60	192(94.1)	12(5.9)	
61-70	243(97.2)	7(2.8)	
71-80	106(99.1)	1(0.9)	
>80	8(88.9)	1(0.9)	
Kormak-Lihen			0.899
1 ili 2	808(95.9)	34(4.1)	
3	23(95.8)	1(4.2)	
4	13(92.9)	1(7.1)	
ASA			0.015
ASA I	379(96.2)	15(3.8)	
ASA II	300(94.9)	16(5.1)	
ASA III	158(98.1)	3(1.9)	
ASA IV	7(77.8)	2(22.2)	
Komorbiditet			0.612
Bez komorbiditeta	376(96.2)	15(3.8)	
Kardiovaskularni	185(96.9)	6(3.1)	
Nekardiovaskularni	124(93.9)	8(6.1)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	159(95.8)	7(4.2)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Pacijenti sa kardiomiopatijom imali su incidencu intraoperativne tahikardije u hirurgiji grla od 12.5% što je značajno češće nego kod pacijenata bez kardiomiopatije (3.9%). Takođe, značajna razlika u učestalosti tahikardije pokazala se i kod pacijenata sa hiperlipoproteinemijom i odnosu na pacijente bez hiperlipoproteinemije (11.1% vs. 3.8%). (Tabela br.75)

Tabela br.75 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.190
Ne	543(95.3)	27(4.7)	
Da	301(97.1)	9(2.9)	
Ishemijska bolest srca			0.199
Ne	807(95.7)	36(4.3)	
Da	37(100)	0	
Kardiomiopatija			0.035
Ne	823(96.1)	33(3.9)	
Da	21(87.5)	3(12.5)	
Cerebrovaskularni insult			0.720
Ne	841(95.9)	36(4.1)	
Da	3(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.030
Ne	812(96.2)	32(3.8)	
Da	32(88.9)	4(11.1)	
Dijabetes melitus			0.476
Ne	768(95.8)	34(4.2)	
Da	76(97.4)	2(2.6)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.612
Ne	838(95.9)	36(4.1)	
Da	6(100)	0	

Pacijenti koji imaju tahikardiju kao komorbiditet imali su najveću učestalost javljanja tahikardije tokom hirurgije grla čak 33.3%. Kod pacijenata sa ranijom aritmijom absolutom, tahikardija se javila u 8.7% slučajeva. (**Tabela br.76**)

Tabela br.76 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.004
Bez poremećaja srčanog ritma	804(96.2)	32(3.8)	
Aritmija absoluta	21(91.3)	2(8.7)	
SVES	7(100)	0	
VES	8(100)	0	
Tahikardija	4(66.7)	2(33.3)	

SVES- supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

U odnosu na: dužinu trajanja anestezije, intraoperativnu transfuziju i hipotenziju nije nađena razlika u učestalosti tahikardije tokom hirurgije grla. (Tabela br.77)

Tabela br.77 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji grla u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.509
Ne	832(96.0)	35(4.0)	
Da	12(92.3)	1(7.7)	
Indukovana hipotenzija			0.670
Ne	636(96.1)	26(3.9)	
Da	208(95.4)	10(4.6)	
Trajanje anestezije (min±SD)	91.95±2.14	91.53±12.07	0.089

SD-standardna devijacija

Univarijantna logistička regresiona analiza je identifikovala kao prediktore tahikardije u hirurgiji grla: prethodnu aritmiju, kardiomiopatiju i hiperlipoproteinemiju, međutim multivarijantna logistička regresija pokazala je da pomenute varijable nisu značajni prediktori pojave tahikardije u hirurgiji grla. (Tabela br.78)

Tabela br.78 Prediktori intraoperativne tahikardije u hirugiji grla

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	0.857(0.705-1.042)	0.122		
Pol	1.343(0.670-2.693)	0.406		
Komorbiditet	1.088(0.821-1.442)	0.556		
ASA	1.038(0.680-1.585)	0.863		
HTA	0.601(0.279-1.295)	0.194		
IBS	0.000(0.000-)	0.998		
CMP	3.563(1.012-12.545)	0.048	2.655(0.699-10.088)	0.152
Aritmija	1.543(1.031-2.308)	0.035	1.502(0.998-2.283)	0.057
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	3.172(1.058-9.508)	0.039	2.736(0.867-8.638)	0.086
DM	0.594(0.140-2.523)	0.481		
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	1.084(0.707-1.662)	0.711		
Trajanje OETA	1.000(0.995-1.005)	0.969		
Transfuzija	1.981(0.251-15.665)	0.517		
Hipotenzija	1.176(0.558-2.480)	0.670		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-7.3 Intraoperativna tahikardija u hirurgiji nosa

Intraoperativna tahikardija tokom hirurgije nosa je registrovana kod 4.9% pacijenata.

(Grafikon br.12)

Incidenca intraoperativne tahikardije u hirurgiji nosa bila je podjednako zastupljena i kod muškaraca i kod žena, bez obzira na uzrast, Kormak-Lihen gradus i prisustvo komorbiditeta, jedino je uočena statistički značajna razlika u odnosu na ASA status. Najčešće se tahikardija javljala kod ASA 4 statusa i to kod jednog od ukupno tri ASA 4 pacijenta (33.3%). (Tabela br.79)

Tabela br.79 Upporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne tahikardije u hirugiji nosa

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%) 500(95.1)	Da n(%) 26(4.9)	
Pol			0.746
Muškarci	323(95.6)	15(4.4)	
Žene	177(94.1)	11(5.9)	
Starost	45.32±0.74	40.92±3.07	0.165
Dob			0.825
18-30	117(94.3)	7(5.7)	
31-40	94(93.1)	7(6.9)	
41-50	85(96.6)	3(3.4)	
51-60	91(93.8)	6(6.2)	
61-70	88(97.8)	2(2.2)	
71-80	18(94.7)	1(5.3)	
>80	7(100)	0	
Kormak-Lihen			0.443
1ili 2	492(95.2)	25(4.8)	
3	4(80.0)	1(20.0)	
4	4(100)	0	
ASA			0.000
ASA I	268(95.0)	15(5.0)	
ASA II	176(96.2)	7(3.8)	
ASA III	54(94.7)	3(5.3)	
ASA IV	2(66.7)	1(33.3)	
Komorbidityet			0.755
Bez komorbidityeta	266(94.7)	15(5.3)	
Kardiovaskularni	101(97.1)	3(2.9)	
Nekardiovaskularni	67(94.4)	4(5.6)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	66(94.3)	4(5.7)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifičan komorbiditet, nije registrovan značajna razlika u incidenci tahikardije tokom hirurgije nosa. (Tabela br.80)

Tabela br.80 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.110
Ne	350(94.1)	22(5.9)	
Da	150(97.4)	4(2.6)	
Ishemijska bolest srca			0.445
Ne	489(95.0)	26(5.0)	
Da	11(100)	0	
Kardiomiopatija			0.574
Ne	494(95.0)	26(5.0)	
Da	6(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.608
Ne	495(95.0)	26(5.0)	
Da	5(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.325
Ne	482(94.9)	26(5.1)	
Da	18(100)	0	
Dijabetes melitus			0.824
Ne	476(95.0)	25(5.0)	
Da	24(96.0)	1(4.0)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.692
Ne	497(95.0)	26(5.0)	
Da	3(100)	0	

Incidencija intraoperativne tahikardije značajno se razlikovala u odnosu na prethodno postojanje poremećaja srčanog ritma. Naime, najčešće se tahikardija javljala kod pacijenata sa prethodnom tahikardijom (50%incidenca), zatim kod pacijenata sa anamnezom ventrikularnih ekstrasistola (u 25% slučajeva), dok je incidencija tahikardije kod pacijenata bez ranijih srčanih aritmija iznosila svega 4.7%. (Tabela br.81)

Tabela br.81 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.014
Bez poremećaja srčanog ritma	488(95.3)	24(4.7)	
Aritmija absoluta	7(100)	0	
SVES	1(100)	0	
VES	3(75.0)	1(25.0)	
Tahikardija	1(50.0)	1(50.0)	

SVES- supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

Incidenca tahikardije tokom hirurgije nosa nije se razlikovala u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, hipotenziju i trajanje anestezije. (Tabela br.82)

Tabela br.82 Učestalost intraoperativne tahikardije u hirurgiji nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.692
Ne	496(95.0)	26(5.0)	
Da	3(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.548
Ne	378(94.7)	21(5.3)	
Da	122(96.1)	5(3.9)	
Trajanje anestezije (min±SD)	73.54±1.65	78.85±6.44	0.165

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje pokazalo je da je jedini značajan prediktor tahikardije u hirurgiji nosa prethodno postojanje srčane aritmije. Pacijenti koji se leče od poremećaja srčanog ritma

imali su čak 1.9 puta veći rizik za nastanak intraoperativne tahikardije nego pacijenti bez ranijih poremećaja srčanog ritma. (Tabela br.83)

Tabela br.83 Prediktori intraoperativne tahikardije u hirurgiji nosa

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	0.863(0.669-1.115)	0.261		
Pol	1.319(0.599-2.908)	0.492		
Komorbiditet	1.016(0.709-1.456)	0.932		
ASA	0.994(0.568-1.739)	0.983		
HTA	0.424(0.144-1.252)	0.121		
IBS	0.000(0.000-)	0.999		
CMP	0.000(0.000-)	0.999		
Aritmija	1.908(1.138-3.197)	0.014	1.908(1.138-3.197)	0.014
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	0.000(0.000-)	0.998		
DM	0.793(0.103-6.104)	0.824		
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	1.225(0.642-2.336)	0.538		
Trajanje OETA	1.003(0.994-1.013)	0.472		
Transfuzija	0.000(0.000-)	0.999		
Hipotenzija	1.176(0.558-2.480)	0.670		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-7.4 Intraoperativna tahikardija u maksilofacijalnoj hirurgiji

Intraoperativna tahikardija tokom maksilofacijalne hirurije registrovana je kod 4.9% pacijenata. (**Grafikon br.12**)

Tahikardija u maksilofacijalnoj hirurgiji podjednako se javljala i kod muškaraca i kod žena i to bez obzira na Kormak-Lihen gradus, ASA status i postojanje komorbiditeta. Jedino se razlika u učestalosti tahikardije pokazala u odnosu na životnu dob; naime najčešća je bila u uzrastu od 18-30 godina. (**Tabela br.84**)

Tabela br.84 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	336(93.6)	23(6.4)	
Pol			0.838
Muškarci	212(93.4)	15(6.6)	
Žene	124(93.9)	8(6.1)	
Starost	53.02±0.89	46.78±3.53	0.149
Dob			0.035
18-30	40(87.0)	6(13.0)	
31-40	45(91.8)	4(8.2)	
41-50	48(94.1)	3(5.9)	
51-60	85(98.8)	1(1.2)	
61-70	73(89.0)	9(11.0)	
71-80	32(100)	0	
>80	13(100)	0	
Kormak-Lihen			0.936
1 ili 2	326(93.6)	22(6.4)	
3	9(90.0)	1(10)	
4	1(100)	0	
ASA			0.293
ASA I	136(91.3)	13(8.7)	
ASA II	117(93.6)	8(6.4)	
ASA III	77(97.5)	2(2.5)	
ASA IV	6(100)	0	
Komorbiditet			0.398
Bez komorbiditeta	135(91.8)	12(8.2)	
Kardiovaskularni	88(94.6)	5(5.4)	
Nekardiovaskularni	42(91.3)	4(8.7)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	71(97.3)	2(2.7)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifičan komorbiditet, nije postojala razlika u učestalosti javljanja tahikardije tokom maksilofacijalne hirurgije. (Tabela br.85)

Tabela br.85 Učestalost intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.203
Ne	200(91.7)	18(8.3)	
Da	135(96.4)	5(3.6)	
Ishemijska bolest srca			0.318
Ne	322(93.3)	23(6.7)	
Da	14(100)	0	
Kardiomiopatija			0.556
Ne	331(93.5)	23(6.5)	
Da	5(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.485
Ne	329(93.5)	23(6.5)	
Da	7(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.337
Ne	323(93.4)	23(6.6)	
Da	13(100)	0	
Dijabetes melitus			0.331
Ne	300(93.2)	22(6.8)	
Da	36(97.3)	1(2.7)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.793
Ne	335(93.6)	23(6.4)	
Da	1(100)	0	

Intraoperativna tahikardija se u maksilofacijalnoj hirurgiji javljala podjednako bez obzira na postojanje ili nepostojanje prethodnih poremećaja srčanog ritma. (Tabela br.86)

Tabela br.86 Učestalost intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.896
Bez poremećaja srčanog ritma	315(93.8)	21(6.2)	
Aritmija absoluta	11(91.7)	1(8.3)	
SVES	6(85.7)	1(14.3)	
VES	1(100)	0	
Tahikardija	3(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; SVES-supraventrikularne ekstrasistole;

U našem istraživanju nije nađena razlika u učestalosti tahikardije tokom maksilofacijalne hirurgije u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, hipotenziju i trajanje anestezije. (Tabela br.87)

Tabela br.87 Učestalost intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.401
Ne	326(93.4)	23(6.6)	
Da	10(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.464
Ne	243(94.2)	15(5.8)	
Da	93(92.1)	8(7.9)	
Trajanje anestezije (min±SD)	112.66±4.01	101.30±11.93	0.611

Logističkom regresionom analizom nisu se izdvojili statistički značajni prediktori pojave tahikardije tokom maksilofacijalne hirurgije. (Tabela br.88)

Tabela br.88 Prediktori intraoperativne tahikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji

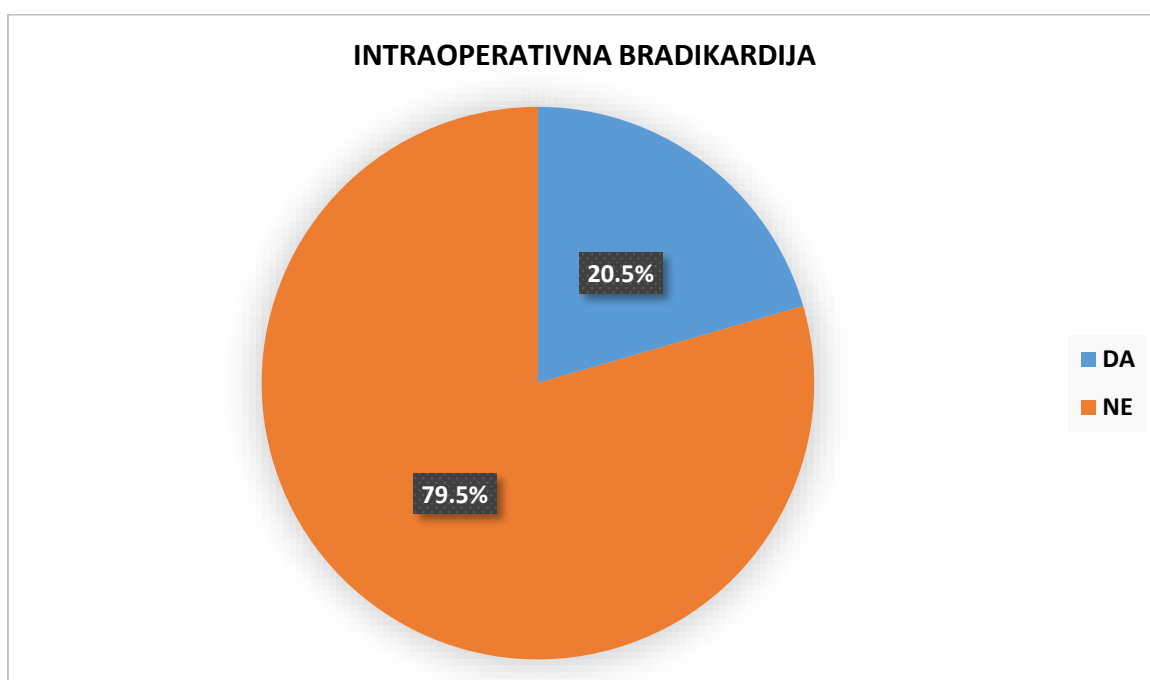
Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	0.790(0.608-1.028)	0.790		
Pol	0.912(0.376-2.212)	0.838		
Komorbiditet	0.770(0.514-1.153)	0.204		
ASA	0.564(0.310-1.028)	0.061		
HTA	0.410(0.149-1.124)	0.083		
IBS	0.000(0.000-)	0.999		
CMP	0.000(0.000-)	0.999		
Aritmija	1.065(0.491-2.306)	0.874		
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	0.000(0.000-)	0.999		
DM	0.379(0.050-2.895)	0.349		
HBI	0.000(0.000-)	1.000		
Kormak-Lihen	1.103(0.551-2.208)	0.782		
Trajanje OET	0.997(0.991-1.004)	0.469		
Transfuzija	0.000(0.000-)	0.999		
Hipotenzija	1.394(0.572-3.396)	0.465		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-8 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – bradikardija

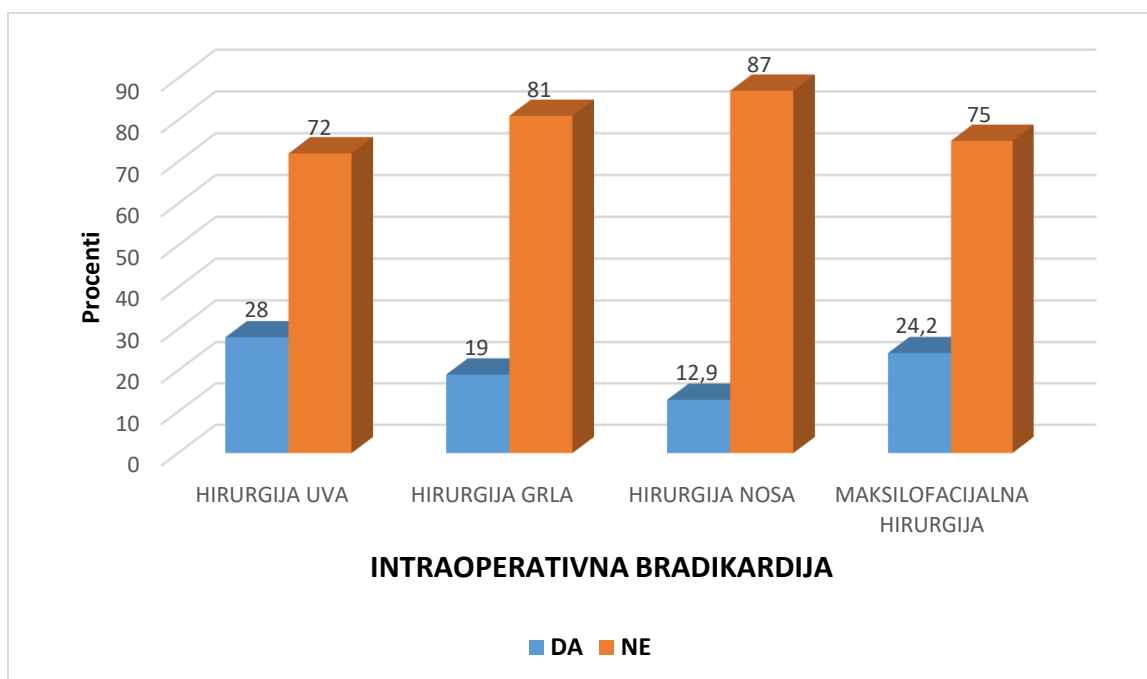
U našem istraživanju najčešći intraoperativni poremećaj srčanog ritma bila je bradikardija. Od 2304 bolesnika, njih 473 je razvilo intraoperativnu bradikardiju, što predstavlja 20.5% svih bolesnika. (**Grafikon br.13**)

Grafikon br.13. Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



Vrste hirurgije se visoko statistički značajno razlikuju po učestalosti intraoperativne bradikardije. Najčešća je u hirurgiji uva (kod 28% bolesnika); na drugom mestu je maksilofacijalna hirurgija sa učestalošću od 24.2%, dok se intraoperativna bradikardija najređe javlja u hirurgiji nosa (u svega 12.9% bolesnika). (**Grafikon br.14**)

Grafikon br.14. Učestalost intraoperativne bradikardije u odnosu na vrste hirurgije



Intraoperativna bradikardija se značajno češće javljala kod muškaraca nego kod žena (22.2% vs. 17.7%). Pojava intraoperativne bradikardije se visoko statistički značajno razlikuje u odnosu na starost bolesnika. Prosečna starost bolesnika sa pojavom bradikardije bila je 54.62 ± 15.49 godine, dok su bolesnici bez bradikardije bili nešto mlađi (48.48 ± 22.47 godina). Starosne grupe su se visoko statistički značajno razlikovale po učestalosti intraoperativne bradikardije. Kod bolesnika starijih od 50 godina učestalost intraoperativne bradikardije iznosila je od 22.9% (stariji od 80 godina) do 27.2% (starosna grupa 51-60 godina). U mlađih od 50 godina intraoperativna bradikardija se znatno ređe javljala (od 11.2% za uzrast 18-30 godina do 15.8% za uzrast 41-50 godina). Učestalost javljanja intraoperativne bradikardije se nije razlikovala u odnosu na Kormak-Lihen gradaciju. Bolesnici različitog ASA skora su se visoko statistički značajno razlikovali u pogledu učestalosti intraoperativne bradikardije, koja je najčešća bila kod ASA IV skora. Bolesnici sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom su imali najveću učestanost intraoperativne bradikardije od 27.3%. (**Tabela br.89**)

Tabela br.89 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	1831(79.5)	473(20.5)	
Pol			0.033
Muškarci	1133 (77.8)	323 (22.2)	
Žene	697 (82.3)	150 (17.7)	
Starost (srednja vrednost ±sd)	48.48±22.47	54.62±15.49	0.000
Dob			0.000
18-30	387(88.8)	49(11.2)	
31-40	279(85.3)	48(14.7)	
41-50	255(84.2)	48(15.8)	
51-60	367(72.8)	137(27.2)	
61-70	378(73.5)	136(26.5)	
71-80	137(74.5)	47(25.5)	
>80	27(77.1)	8(22.9)	
Kormak-Lihen			0.612
1ili 2	1781 (79.5)	458 (20.5)	
3	34 (73.9)	12 (26-1)	
4	16(84.2)	3(15.8)	
ASA			0.000
ASA I	924 (83.5)	183 (16.5)	
ASA II	632 (77.5)	184 (22.5)	
ASA III	261(72.5)	99(27.5)	
ASA IV	13(65.0)	7(35.0)	
Komorbiditet			0.000
Bez komorbiditeta	920 (83.3)	184 (16.7)	
Kardiovaskularni	365 (74.3)	126 (25.7)	
Nekardiovaskularni	266 (82.1)	58 (17.9)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	280 (72.7)	105 (27.3)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Intraoperativna bradikardija se značajno češće javljala kod bolesnika sa hipertenzijom, ishemijskom bolešću srca i dijabetes melitusom, dok se bolesnici sa kardiomiopatijom, cerebrovaskularnim insultom, hiperlipoproteinemijom i hroničnom bubrežnom insuficijencijom nisu razlikovali u pogledu učestalosti intraoperativne bradikardije.

(Tabela br.90)

Tabela br.90 Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hiruriji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne	Da	
Hipertenzija			0.000
Ne	1266 (82.5%)	269 (17.5%)	
Da	564 (73.4%)	204 (26.6%)	
Ishemijska bolest srca			0.000
Ne	1787 (80.1%)	444 (19.9%)	
Da	44 (60.3%)	29 (39.7%)	
Kardiomiopatija			0.059
Ne	1804 (79.7%)	460 (20.3%)	
Da	27 (67.5%)	13 (32.5%)	
Cerebrovaskularni insult			0.445
Ne	1818 (79.5%)	468 (20.5%)	
Da	13 (72.2%)	5 (27.8%)	
Hiperlipoproteinemija			0.603
Ne	1763 (79.6%)	453 (19.7%)	
Da	68 (77.3%)	20 (22.7%)	
Dijabetes melitus			0.001
Ne	1703 (80.3%)	419 (19.7%)	
Da	128 (70.3%)	54 (29.7%)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.346
Ne	1821 (79.4%)	472 (20.6%)	
Da	10 (90.9%)	1 (9.1%)	

Bolesnici bez preoperativnih poremećaja srčanog ritma, kao i bolesnici sa prisutnim nekim od poremećaja srčanog ritma (aritmija absoluta, supraventrikularne ekstrasistole, ventrikularne ekstrasistole, tahikardija) nisu se razlikovali po učestalosti intraoperativne bradikardije. (Tabela br. 91)

Tabela br.91 Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.125
Bez poremećaja srčanog ritma	1762(79.9)	442(20.1)	
Aritmija absoluta	37(69.8)	16(30.2)	
SVES	12(66.7)	6(33.3)	
VES	10(66.7)	5(33.3)	
Tahikardija	10(71.4)	4(28.6)	

SVES- supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

Važno je istaći da se intraoperativna bradikardija gotovo dvostruko češće javljala kod bolesnika sa indukovanom hipotenzijom u odnosu na bolesnike kod kojih nije bilo indukovane hipotenzije (33.9% vs 15.1%). Prosečno trajanje anestezije kod bolesnika sa intraoperativnom bradikardijom iznosilo je 119.34±76.59 minuta, dok je kod bolesnika bez bradikardije, anestezija u proseku trajala 87.41±51.95 min, što je visoko statistički značajno različito. Nije bilo razlike u učestalosti intraoperativne bradikardije među bolesnicima koji su intraoperativno primili transfuziju i onima koji to nisu. (**Tabela br.92**)

Tabela br.92 Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.459
Ne	1807 (79.4)	469(20.6)	
Da	23(85.2)	4(14.8)	
Indukovana hipotenzija			0.000
Ne	1391 (84.9)	247 (15.1)	
Da	440 (66.1)	226 (33.9)	
Trajanje anestezije (min)	87.41±51.95	119.34±76.59	0.000

Multivarijantna logistička regresiona analiza je pokazala da su nezaisni prediktori pojave intraopeativne bradikardije: hirurgija uva, ishemijska bolest srca, trajanje anestezije i intraoperativna hipotenzija. Uočava se da indukovana hipotenzija povećava rizik za nastanak intraoperativne bradikardije 2.27 puta, a ishemijska bolest srca taj rizik povećava dva puta, a hirurgija uva 1.59 puta. (Tabela br. 93)

Tabela br.93 Logistička regresiona analiza za intraoperativnu bradikardiju u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Logistička regresija				
	Univarijantna (95% CI OR)	CI OR) p	Multivarijantna (95% CI OR)	p
Obeležje				
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.017 (1.011-1.023)	0.000	1.006 (0.999-1.013)	0.090
Pol	0.753 (0.607-0.933)	0.010	0.811 (0.645-1.019)	0.072
Hirurgija				
Uvo	1.744(1.395-2.181)	0.000	1.593(1.232-2.060)	0.000
Grlo	0.856(0.693-1.056)	0.147		
Nos	0.503(0.381-0.665)	0.000	0.778(0.572-1.058)	0.111
MFH	1.291(0.990-1.685)	0.059		
Komorbiditet	1.188 (1.089-1.295)	0.000	0.883 (0.723-1.078)	0.221
ASA	1.397 (1.228-1.589)	0.000	1.129 (0.811-1.572)	0.472
HTA	1.678 (1.366-2.060)	0.000	1.228 (0.917-1.645)	0.168
IBS	2.653 (1.641-4.288)	0.000	2.006 (1.178-3.416)	0.010
CMP	1.888 (0.967-3.688)	0.063		
Aritmija	1.248 (1.028-1.514)	0.025	1.152 (0.930-1.427)	0.195
CVI	1.494 (0.530-4.212)	0.448		
HLP	1.145 (0.688-1.905)	0.603		
DM	1.715 (1.226-2.398)	0.002	1.272 (0.850-1.903)	0.242
HBI	0.386 (0.049-3.021)	0.364		
Kormak-Lihen	1.026 (0.858-1.226)	0.779		
Trajanje anestezije	1.008 (1.006-1.009)	0.000	1.006 (1.005-1.008)	0.000
Transfuzija	0.670 (0.231-1.947)	0.462		
Hipotenzija	2.893 (2.345-3.568)	0.000	2.276 (1.822-2.843)	0.000

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija;

CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-8.1 Intraoperativna bradikardija u hirurgiji uva

Intraoperativna bradikardija se najčešće javljala u hirurgiji uva i to kod čak 28% bolesnika. **(Grafikon br.14)**

Značajno češća je bila kod muškaraca i kod starijih osoba (prosečna starost sa intraoperativnom bradikardijom vs. bez intraoperativne bradikardije 44.03 ± 0.84 vs. 51.41 ± 1.25 godine). Bolesnici različitih starosnih grupa su se visoko statistički značajno razlikovali po učestalosti intraoperativne bradikardije, koja je najčešća bila kod bolesnika starosti od 51 do 60 godina. Učestalost u ovoj starosnoj grupi iznosila je čak 43.6%. Bolesnici različitog ASA skora su se visoko statistički značajno razlikovali u pogledu učestalosti intraoperativne bradikardije, koja je najčešća bila kod ASA IV skora. Najveću učestalost intraoperativne bradikardije (39.8%) imali su bolesnici sa kardiovaskularnim komorbiditetom. **(Tabela br.94)**

Tabela br.94 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne bradikardije u hirugiji uva

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	388(72.0)	151(28.0)	
Pol			0.033
Muškarci	191 (69.7)	83 (30.3)	
Žene	197 (74.3)	68 (25.7)	
Starost (srednja vrednost \pm sd)	44.03 ± 0.84	51.41 ± 1.25	0.000
Dob			0.000
18-30	103(81.7)	23(18.3)	
31-40	73(83.9)	14(16.1)	
41-50	67(78.8)	18(21.2)	
51-60	66(56.4)	51(43.6)	
61-70	56(60.9)	36(39.1)	
71-80	18(69.2)	8(30.8)	

>80	5(83.3)	1(16.7)	
Kormak-Lihen			0.560
ili 2	383 (72.1)	148 (27.9)	
3	1 (100)	0	
4	4 (57.1)	3(42.9)	
ASA			0.001
ASA I	224 (79.4)	58 (20.6)	
ASA II	123 (64.1)	69 (35.9)	
ASA III	40 (63.5)	29 (36.5)	
ASA IV	1 (50.0)	1 (50.0)	
Komorbiditet			0.000
Bez komorbiditeta	227 (79.6)	58 (20.4)	
Kardiovaskularni	62 (60.2)	41 (39.8)	
Nekardiovaskularni	51 (68.0)	24 (32.0)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	48 (63.2)	28 (36.8)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Intraoperativna bradikardija se visoko statistički značajno češće javljala kod bolesnika koji su imali hipertenziju u odnosu na bolesnike bez hipertenzije (36.6% vs. 24.3%). Kod bolesnika sa: ishemijskom bolešću srca, cerebrovaskularnim insultom, kardiomiopatijom, hiperlipoproteinemijom, dijabetesom melitusom, hroničnom bubrežnom insuficijencijom ili bez ovih komorbiditeta, nije bila značajna razlika u učestalosti pojave intraoperativne bradikardije. (Tabela br.95)

Tabela br.95 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji uva u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.003
Ne	284 (75.7)	91 (24.3)	
Da	104 (63.4)	60 (36.6)	
Ishemijska bolest srca			0.193
Ne	382 (72.3)	146 (27.7)	
Da	6 (54.5)	5 (45.5)	
Kardiomiopatija			0.110
Ne	386 (72.3)	148 (27.7)	
Da	2 (40)	3 (60)	
Cerebrovaskularni insult			0.135
Ne	387 (72.2)	149 (27.8)	

Da	1 (33.3)	2 (66.6)	0.294
Hiperlipoproteinemija			
Ne	375 (72.4)	143 (27.6)	
Da	13(61.9)	8 (38.1)	0.130
Dijabetes melitus			
Ne	362 (72.8)	135 (27.2)	
Da	26 (61.9)	16 (38.1)	0.532
Hronična bubrežna insuficijencija			
Ne	387 (71.9)	151 (28.1)	
Da	1 (100)	0	

Učestalost intraoperativne bradikardije se nije razlikovala u odnosu na ranije poremećaje srčanog ritma. (**Tabela br.96**)

Tabela br.96 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji uva u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.059
Bez poremećaja srčanog ritma	380 (73.1)	140 (26.9)	
Aritmija absoluta	5 (45.5)	6 (54.5)	
SVES	1(33.3)	2 (66.7)	
VES	1(50)	1 (50)	
Tahikardija	1(33.3)	2 (66.7)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole

Kod čak 41.4% bolesnika, koji su bili u hipotenzivnoj anesteziji, došlo je do pojave intraoperativne bradikardije, što je visoko statistički značajno u poređenju sa pojavom intraoperativne bradikardije kod 18.8% bolesnika bez hipotenzivne anestezije. U hirurgiji uva postoji visoko statistički značajna razlika u pojavi bradikardije i u odnosu na trajanje anestezije. Kod bolesnika sa intraoperativnom bradikardijom prosečno trajanje anestezije iznosilo je 120.70 ± 4.54 minuta, a kod bolesnika bez bradikardije 98.89 ± 2.55 minuta. Nije bilo razlike u učestalosti intraoperativne bradikardije među bolesnicima koji su intraoperativno primili transfuziju i onima koji to nisu. (**Tabela br.97**)

Tabela br.97 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji uva u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.532
Ne	387 (71.9)	151 (28.1)	
Da	1 (100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.000
Ne	259 (81.2)	60 (18.8)	
Da	129 (58.6)	91 (41.4)	
Trajanje anestezije (min)	98.89±2.55	120.70±4.54	0.000

U multivarijantnom modelu logističke regresione analize, pokazalo se da su prediktori intraoperativne bradikardije u hirurgiji uva: starija životna dob, duže trajanje anestezije, istorija srčane aritmije i indukovana hipotenzija. Pacijenti sa srčanom aritmijom u anamnezi, imali su 1.67 puta veći rizik za nastanak intraoperativne bradikardije u hirurgiji uva. Ukoliko se tokom hirurģije uva praktikovala hipotenzivna anestezija, rizik za nastanak intraoperativne bradikardije bio je 2.47 puta veći nego u slučaju normotenzivne anestezije. **(Tabela br.98)**

Tabela br.98 Prediktori intraoperativne bradikardije u hirurģiji uva

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.301(1.154-1.468)	0.000	1.225(1.050-1.429)	0.010
Pol	0.794(0.545-1.158)	0.232		
Komorbiditet	1.320(1.119-1.557)	0.001	0.977(0.646-1.477)	0.912
ASA	1.629(1.254-2.116)	0.000	1.038(0.498-2.163)	0.921
HTA	1.801(1.212-2.675)	0.004	1.054(0.585-1.898)	0.861
IBS	2.180(0.655-7.254)	0.204		
CMP	3.912(0.647-23.648)	0.137		

Aritmija	1.762(1.099-2.825)	0.019	1.671(1.040-2.685)	0.034
CVI	5.195(0.486-57.714)	0.180		
HLP	1.614(0.655-3.975)	0.298		
DM	1.650(0.859-3.172)	0.133		
HBI	0.000(0.000-0)	1.000		
Kormak-Lihen	1.222(0.740-2.020)	0.433		
Trajanje OET	1.007(1.004-1.011)	0.000	1.007(1.003-1.011)	
0.000				
Transfuzija	0.000(0.000-0)	1.000		
Hipotenzija	3.045(2.065-4.490)	0.000	2.467(1.635-3.724)	0.000

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-8.2 Intraoperativna bradikardija u hirurgiji grla

U hirurgiji grla, intraoperativna bradikardija se javila kod 19% pacijenata (**Grafikon br.14**) i to značajno češće kod muškaraca nego kod žena (21.1% vs 14.1%). Prosečna starost bolesnika sa intraoperativnom bradikardijom iznosila je 58.35±13.86 godina, a kod bolesnika bez intraoperativne bradikardije 52.45±28.81 godina, što je visoko statistički značajno različito. Pojava intraoperativne bradikardije se visoko statistički značajno razlikovala u odnosu na starosnu dob. Intraoperativna bradikardija bila najčešća (26.2%) u starosnoj grupi 71-80 godina. Učestalost pojave intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla nije se značajno razlikovala u pogledu Kormak-Lihen gradacije kao ni u pogledu ASA klasifikacije. Kod osoba koje su imale udružen kardiovaskularni i nekardiovaskularni morbiditet, učestalost bradikardije bila je 25.3%, dok je kod osoba sa samo kardiovaskularnim komorbiditetom ta učestalost iznosila 24.1% . (**Tabela br.99**)

Tabela br.99 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	713(81.0)	167(19.0)	
Pol			0.015
Muškarci	487 (78.9)	130 (21.1)	
Žene	226 (85.9)	37 (14.1)	
Starost (srednja vrednost ±sd)	52.45±28.81	58.35±13.86	0.000
Dob			0.000
18-30	130(92.2)	11(7.8)	
31-40	81(90.0)	9(10.0)	
41-50	65(82.3)	14(17.7)	
51-60	157(77.0)	47(23.0)	
61-70	192(76.8)	58(23.2)	
71-80	79(73.8)	28(26.2)	
>80	9(100)	0	
Kormak-Lihen			0.601
1 ili 2	684 (81.24)	158 (18.8)	
3	17 (70.8)	7(29.2)	
4	12 (85.7)	2(14.3)	
ASA			0.086
ASA I	333 (84.5)	61 (15.5)	
ASA II	251 (79.4)	65 (20.6)	
ASA III	122 (75.8)	39 (24.2)	
ASA IV	7 (77.8)	2 (22.2)	
Komorbiditet			0.005
Bez komorbiditeta	330 (84.4)	61 (15.6)	
Kardiovaskularni	145 (75.9)	46 (24.1)	
Nekardiovaskularni	114 (86.4)	18 (13.6)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	124 (74.7)	42 (25.3)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Intraoperativna bradikardija u hirurgiji grla se značajno češće javljala kod bolesnika sa hipertenzijom i ishemijskom bolešću srca, dok u odnosu na prisustvo/odsustvo ostalog komorbiditeta, nije pokazana razlika u učestalosti. Intraoperativna bradikardija je zabeležena kod 32.4% bolesnika sa ishemijskom bolešću srca i kod 24.2% bolesnika sa hipertenzijom. (Tabela br.100)

Tabela br.100 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.004
Ne	478 (83.9)	92 (16.1)	
Da	235 (75.8)	75 (24.2)	
Ishemijska bolest srca			0.033
Ne	688 (81.6)	155 (18.4)	
Da	25(67.6)	12 (32.4)	
Kardiomiopatija			0.446
Ne	695 (81.2)	161 (18.8)	
Da	18(75.0)	6 (25.0)	
Cerebrovaskularni insult			0.401
Ne	710 (81.0)	167 (19.0)	
Da	3 (100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.219
Ne	681 (80.7)	163 (19.3)	
Da	32 (88.9)	4 (11.1)	
Dijabetes melitus			0.061
Ne	656 (81.8)	146 (18.2)	
Da	57 (73.1)	21 (26.9)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.885
Ne	708 (81)	166 (19)	
Da	5 (83.3)	1 (16.7)	

Prisustvo ili pak odsustvo prethodnih poremećaja srčanog ritma, nije dalo statistički značajnu razliku u učestalosti pojave intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla. (**Tabela br.101**)

Tabela br.101 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.832
Bez poremećaja srčanog ritma	679 (81.2)	157(18.8)	
Aritmija absoluta	19 (82.6)	4(17.4)	
SVES	5(71.4)	2(28.6)	
VES	6(75.0)	2(25.0)	
Tahikardija	4(81.0)	2(19.0)	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole;VES-ventrikularne ekstrasistole;

Intraoperativna bradikardija u hirurgiji uva visoko statistički značajno češće se pojavljivala kod bolesnika sa indukovanom hipotenzijom i to kod čak 33% slučajeva. U odnosu na intraoperativnu transfuziju nije postojala razlika u pojavi bradikardije. Kod bolesnika sa bradikardijom, anestezija je trajala značajno duže nego kod bolesnika bez bradikardije (123.77 ± 93.27 vs. 84.48 ± 52.35 minuta). **(Tabela br.102)**

Tabela br.102 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.704
Ne	703 (81.1)	164 (18.9)	
Da	10 (76.9)	3(23.2)	
Indukovana hipotenzija			0.000
Ne	567 (85.6)	95 (14.4)	
Da	146 (67.0)	72 (33.0)	
Trajanje anestezije (min)	84.48 ± 52.35	123.77 ± 93.27	0.000

Duže trajanje anestezije, ishemijska bolest srca i indukovana hipotenzija pokazali su se kao značajni prediktori intraoperativne bradikardije u hirurgiji uva. Pacijenti sa ishemijskom bolešću srca imali su 2.22 puta veći rizik za nastanak intraoperativne bradikardije tokom hirurgije uva, nego pacijenti bez intraoperativne bradikardije. Ukoliko se primenjivala hipotenzivna anestezija rizik za pojavu intraoperativne bradikardije je bio 2.34 puta veći nego u slučaju normotenzivne anestezije. (Tabela br.103)

Tabela br.103 Prediktori intraoperativne bradikardije u hirurgiji grla

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.281(1.146-1.432)	0.000	1.133(0.985-1.301)	0.079
Pol	0.613(0.412-0.913)	0.016	0.807(0.526-1.239)	0.327
Komorbiditet	1.157(1.004-1.334)	0.045	0.956(0.704-1.298)	0.772
ASA	1.306(1.059-1.612)	0.013	0.925(0.548-1.559)	0.769
HTA	1.658(1.177-2.336)	0.004	1.151(0.715-1.854)	0.563
IBS	2.131(1.047-4.334)	0.037	2.222(1.005-4.917)	0.049
CMP	1.439(0.562-3.683)	0.448		
Aritmija	1.172(0.864-1.589)	0.307		
CVI	0.000(0.000-0)	0.999		
HLP	0.522(0.182-1.497)	0.227		
DM	1.655(0.973-2.817)	0.063		
HBI	0.853(0.099-7.350)	0.885		
Kormak-Lihen	1.068(0.850-1.341)	0.573		
Trajanje OETA	1.008(1.005-1.011)	0.000	1.006(1.004-1.009)	
0.000				
Transfuzija	1.286(0.350-4.725)	0.705		
Hipotenzija	2.943(2.061-4.203)	0.000	2.342(1.603-3.422)	0.000

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-8.3 Intraoperativna bradikardija u hirurgiji nosa

Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa nije se značajno razlikovala u odnosu na pol, starost, starosnu dob, Kormak-Lihen gradaciju, ASA klasifikaciju i komorbiditet. (Tabela br.104)

Tabela br.104 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.136
Muškarci	287 (84.9)	51 (15.1)	
Žene	170 (90.9)	17 (9.1)	
Starost (srednja vrednost ±sd)	44.56±16.47	87.2±17.1	0.068
Dob			0.246
18-30	144(92.7)	9(7.3)	
31-40	85(84.2)	16(15.8)	
41-50	79(89.8)	9(10.2)	
51-60	84(86.6)	13(13.4)	
61-70	75(83.3)	15(16.7)	
71-80	14(73.7)	5(26.3)	
>80	6(85.7)	1(14.3)	
Kormak-Lihen			0.826
1ili 2	451 (87.2)	66 (12.8)	
3	4 (80.0)	1 (20.0)	
4	3 (75.0)	1(25.0)	
ASA			0.393
ASA I	244 (86.2)	39 (13.8)	
ASA II	165 (90.2)	18 (9.8)	
ASA III	47 (82.5)	10 (17.5)	
ASA IV	2 (66.7)	1 (33.3)	
Komorbiditet			0.233
Bez komorbiditeta	241 (85.8)	40 (14.2)	
Kardiovaskularni	91 (87.5)	13 (12.5)	
Nekardiovaskularni	67 (94.4)	4 (5.6)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	59 (84.3)	11 (15.7)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na prisustvo odnosno odsustvo specifičnog komorbiditeta (hipertenzija, ishemijska bolest srca, kardiomiopatija, cerebrovaskularni insult, hiperlipoproteinemija, dijabetes melitus, hronična bubrežna insuficijencija) u hirurgiji nosa ne postoji razlika u učestalosti pojave intraoperativne bradikardije. (**Tabela br.105**)

Tabela br.105 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.243
Ne	328 (88.2)	44 (118.0)	
Da	130 (84.4)	24 (15.6)	
Ishemijska bolest srca			0.152
Ne	450 (87.4)	65 (12.6)	
Da	8(72.7)	3 (27.3)	
Kardiomiopatija			0.784
Ne	453 (87.1)	67 (12.9)	
Da	5 (83.3)	1 (16.7)	
Cerebrovaskularni insult			0.387
Ne	453 (86.9)	68 (13.1)	
Da	5 (100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.815
Ne	442 (87.0)	66(13.0)	
Da	16(88.9)	2(11.1)	
Dijabetes melitus			0.639
Ne	437 (87.2)	64 (12.8)	
Da	21 (84.0)	4(16)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.503
Ne	455 (87.0)	68 (13.0)	
Da	3 (100)	0	

Pojava intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa nije se značajno razlikovala u odnosu na prisustvo ranijih poremećaja ritma. (**Tabela br.106**)

Tabela br.106 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.914
Bez poremećaja srčanog ritma	446 (87.1)	66 (12.9)	
Aritmija absoluta	6 (85.7)	1 (14.3)	
SVES	1(100)	0	
VES	3(75.0)	1 (25.0)	
Tahikardija	2(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole;

Intraoperativna bradikardija se u hirurgiji nosa javila kod čak 21.3% bolesnika sa indukovanom hipotenzijom, što je visoko statistički značajno u odnosu na učestalost bradikardije od 10.3% bolesnika koji nisu imali intraoperativnu hipotenziju. Kod bolesnika sa intraoperativnom bradikardijom prosečno trajanje anestezije je bilo 86.25±40.09 minuta, što se visoko statistički razlikuje u odnosu na prosečno trajanje anestezije bolesnika bez bradikardije, koje je iznosilo 71.95±35.82 minuta. (**Tabela br.107**)

Tabela br.107 Učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.503
Ne	454 (87.0)	68 (13.0)	
Da	3 (100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.001
Ne	358 (89.7)	41 (10.3)	
Da	100 (78.7)	27 (21.3)	
Trajanje anestezije (min±SD)	71.95±35.82	86.25±40.09	0.000

SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da ukoliko je tokom hirurgije nosa primenjivana hipotenzivna anestezija, ti pacijenti su imali 1.98 puta veći rizik za nastanak intraoperativne bradikardije nego pacijenti bez kontrolisane hipotenzije. Takođe, utvrđeno je da što je anestezija duže trajala to je i rizik za nastanak intraoperativne bradikardije bio veći. (Tabela br.108)

Tabela br.108 Prediktori intraoperativne bradikardije u hirurgiji nosa

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.162(1.000-1.351)	0.050	1.105(0.944-1.294)	0.213
Pol	0.558(0.313-0.995)	0.048	0.593(0.328-1.072)	0.084
Komorbiditet	0.930(0.731-1.183)	0.555		
ASA	1.054(0.738-1.506)	0.773		
HTA	1.376(0.804-2.355)	0.244		
IBS	2.596(0.672-10.036)	0.167		
CMP	1.352(0.156-11.753)	0.784		
Aritmija	1.028(0.540-1.957)	0.932		
CVI	0.000(0.000-0)	0.999		
HLP	0.837(0.188-3.724)	0.815		
DM	1.301(0.433-3.911)	0.640		
HBI	0.000(0.000-0)	0.999		
Kormak-Lihen	1.206(0.765-1.902)	0.420		
Trajanje OETA	1.008(1.003-1.014)	0.005	1.007(1.002-1.013)	0.013
Transfuzija	0.000(0.000-0)	0.999		
Hipotenzija	2.358(1.382-4.021)	0.002	1.984(1.144-4.440)	0.015

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-8.4 Intraoperativna bradikardija u maksilofacijalnoj hirurgiji

Intraoperativna bradikardija je tokom maksilofacijalne hirurgije registrovana kod 24.2% pacijenata. (**Grafikon br.14**)

U maksilofacijalnoj hirurgiji ne postoji razlika u učestalosti intraoperativne bradikardije u odnosu na pol i Kormak-Lihen gradaciju. Prosečna starost bolesnika sa intraoperativnom bradikardijom bila je veća nego kod pacijenata bez intraoperativne bradikardije (57.67 ± 14.94 vs. 51.0 ± 16.69 godina). Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji se značajno razlikovala u odnosu na starosnu dob. Najčešća je kod starijih od 80 godina (46.2%). Visoka učestalost od 32.9% vs. 30.2% bila je zabeležena u uzrastu 61-70 godina vs. 51-60 godina. Kod najmlađih (18-30 godina) intraoperativna bradikardija se najređe javljala i to u svega 13% bolesnika. Značajna razlika je zabeležena u odnosu na ASA klasifikaciju i komorbiditet. Naime, najveća učestalost od čak 50% ispoljila se kod bolesnika ASA IV i kod bolesnika sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom, gde je učestalost intraoperativne bradikardije bila 32.9%. (**Tabela br.109**)

Tabela br.109 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	272(75.8)	87(24.2)	
Pol			0.308
Muškarci	168 (74)	59 (26)	
Žene	104 (78.8)	28 (21.2)	
Starost (srednja vrednost \pm sd)	51.0 \pm 16.69	57.67 \pm 14.94	0.001
Dob			0.013
18-30	40(87.0)	6(13.0)	
31-40	40(81.6)	9(18.4)	
41-50	44(86.3)	7(13.7)	
51-60	60(69.8)	26(30.2)	
61-70	55(67.1)	27(32.9)	
71-80	26(81.2)	6(18.8)	

>80	7(53.8)	6(46.2)	
Kormak-Lihen			0.545
1 ili 2	262 (75.1)	86 (24.9)	
3	9 (90.0)	1 (10.0)	
4	1 (100)	0	
ASA			0.011
ASA I	124 (83.2)	25 (16.8)	
ASA II	93 (74.4)	32 (25.6)	
ASA III	52 (65.8)	27 (34.2)	
ASA IV	3 (50.0)	3 (50.0)	
Komorbiditet			0.047
Bez komorbiditeta	122 (83.0)	25 (17.0)	
Kardiovaskularni	67 (72.0)	26 (28.0)	
Nekardiovaskularni	34 (73.9)	12(26.1)	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	49 (67.1)	24(32.9)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Bolesnici sa ishemijskom bolešću srca, podvrgnuti maksilofacijalnoj hirurgiji, imali su značajno veću učestalost intraoperativne bradikardije u poređenju sa bolesnicima bez ishemijske bolesti srca (64.3% vs. 22.6%). Takođe, bolesnici sa hipertenzijom imali su daleko češću intraoperativnu bradikardiju nego bolesnici bez hipertenzije (32.1% vs. 19.3%). Prisustvo tj. odsustvo kardiomiopatije, hiperlipoproteinemije, dijabetes melitusa, hronične bubrežne insuficijencije i prethodnog cerebrovaskularnog insulta nije dalo značajnu razliku u učestalosti intraoperativne bradikardije. (**Tabela br.110**)

Tabela br.110 Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.018
Ne	176 (80.7)	42 (19.3)	
Da	96 (67.9)	45 (32.1)	
Ishemijska bolest srca			0.000
Ne	267 (77.4)	78 (22.6)	
Da	5 (35.7)	9 (64.3)	
Kardiomiopatija			0.060

Ne	270 (76.3)	84 (23.7)	
Da	2 (40.0)	3 (60.0)	
Cerebrovaskularni insult			0.246
Ne	268 (76.1)	84 (23.9)	
Da	4 (57.1)	3 (42.9)	
Hiperlipoproteinemija			0.060
Ne	265 (76.6)	81 (23.4)	
Da	7 (53.8)	6 (46.2)	
Dijabetes melitus			0.102
Ne	248 (77.0)	74 (23.0)	
Da	24 (64.9)	13 (35.1)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.571
Ne	271 (75.7)	87 (24.3)	
Da	1 (100)	0	

U maksilofacijalnoj hirurgiji nema razlike u učestalosti intraoperativne bradikardije u pogledu prisustva odnosno odsustva poremećaja srčanog ritma. (**Tabela br.111**)

Tabela br.111 Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.182
Bez poremećaja srčanog ritma	257 (76.5)	79 (23.5)	
Aritmija absoluta	7 (58.3)	5 (41.7)	
SVES	5(71.4)	2 (28.6)	
VES	0	1 (100)	
Tahikardija	3(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES-ventrikularne ekstrasistole;

U maksilofacijalnoj hirurgiji značajno češće se intraoperativna bradikardija javljala kod bolesnika sa indukovanom hipotenzijom nego kod bolesnika koji nisu imali indukovanu hipotenziju. Učestalost je iznosila 35.6% u slučaju hipotenzivne anestezije odnosno 19.8% kod bolesnika bez indukovane hipotenzije. Pojava intraoperativne bradikardije se nije značajno razlikovala u odnosu na intraoperativnu transfuziju. Prosečno trajanje

anestezije bolesnika kod kojih je došlo do pojave intraoperativne bradikardije je bilo značajno duže nego kod bolesnika koji nisu imali intraoperativnu bradikardiju (134.37 ± 87.08 vs. 104.76 ± 65.91 min). (**Tabela br.112**)

Tabela br.112 Učestalost intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna bradikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.287
Ne	263 (75.4)	86 (24.6)	
Da	9 (90.0)	1 (10.0)	
Indukovana hipotenzija			0.002
Ne	207 (80.2)	51 (19.8)	
Da	65 (64.4)	36 (35.6)	
Trajanje anestezije (min \pm SD)	104.76 \pm 65.91	134.37 \pm 87.08	0.002

SD-standardna devijacija

Naši rezultati su pokazali da pacijenti sa ishemijskom bolesti srca imaju skoro četiri puta veći rizik za nastanak bradikardije tokom maksilofacijalne hirurgije nego pacijenti koji nemaju ishemijsku bolest srca. Primena hipotenzivne anestezije tokom maksilofacijalnih operacija povećava rizik za pojavu intraoperativne bradikardije 1.78 puta. (**Tabela br.113**)

Tabela br.113 Prediktori intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj hirurgiji

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.255(1.076-1.465)	0.004	1.129(0.919-1.387)	0.249
Pol	0.767(0.459-1.279)	0.309		
Komorbiditet	1.305(1.063-1.603)	0.011	0.840(0.517-1.365)	0.481
ASA	1.625(1.213-2.176)	0.001	1.387(0.657-2.928)	0.391
HTA	1.808(1.133-2.885)	0.013	1.266(0.690-2.321)	0.446
IBS	6.162(2.006-18.921)	0.001	3.972(1.167-13.522)	0.027
CMP	4.821(0.792-29.340)	0.088		
Aritmija	1.120(0.718-1.746)	0.618		
CVI	2.393(0.525-10.907)	0.260		
HLP	2.804(0.916-8.581)	0.071		
DM	1.815(0.881-3.741)	0.106		
HBI	1.000(0.000-0)	1.000		
Kormak-Lihen	0.645(0.318-1.306)	0.223		
Trajanje OETA	1.005(1.002-1.008)	0.001	1.003(1.000-1.006)	0.067
Transfuzija	0.340(0.042-2.721)	0.309		
Hipotenzija	2.248(1.350-3.742)	0.002	1.787(1.030-3.101)	0.039

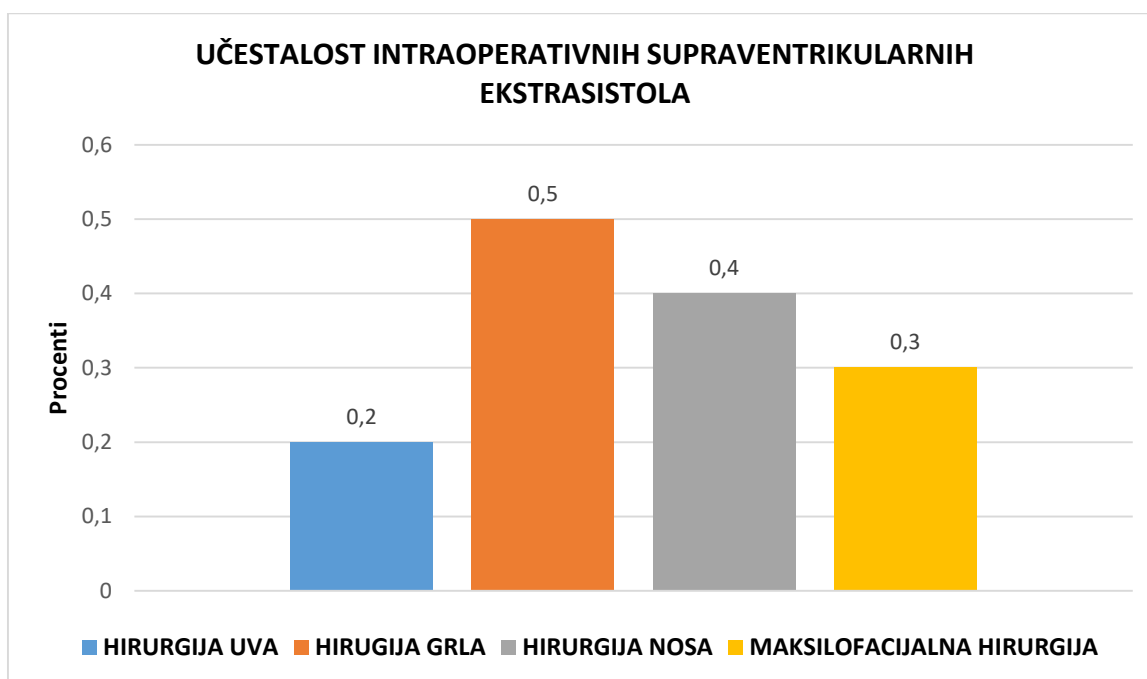
OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-9 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – supraventrikularne ekstrasistole

Incidenca supraventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa iznosila je 0.3%. (Tabela br.114)

Intraoperativne SVES su se sa podjednakom učestalošću javljale u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. (Grafikon br.15)

Grafikon br.15. Učestalost intraoperativnih supraventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



Pacijenti kod kojih su se tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa pojavljivale supraventrikularne ekstrasistole (SVES) bili su u proseku stariji od onih koji nisu imali intraoperativne SVES (65.0 ± 2.86 vs. 49.69 ± 0.45). U odnosu na komorbiditet, najčešća pojava SVES bila je kod pacijenata sa kardiovaskularnim (0.8%) i udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom (0.8%). Intraoperativne SVES su se podjednako javljale kod muškaraca i kod žena i bez obzira na ASA status i Kormak-Lihen gradus. (Tabela br.114)

Tabela br.114 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativnih SVES u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

	Intraoperativne SVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	2296(99.7)	8(0.3)	
Pol			0.361
Muškarci	1449(99.5)	7(0.5)	
Žene	847(99.9)	1(0.1)	
Starost(godine \pm SD)	49.69 \pm 0.45	65.0 \pm 2.86	0.008
Dob			0.292
18-30	437(100)	0	
31-40	327(100)	0	
41-50	303(100)	0	
51-60	501(99.4)	3(0.6)	
61-70	511(99.4)	3(0.6)	
71-80	182(98.9)	2(1.1)	
>80	35(100)	0	
Kormak-Lihen			0.996
1 ili 2	2231(99.6)	8(0.4)	
3	46(100)	0	
4	19(100)	0	
ASA			0.275
ASA I	1107(99.9)	1(0.1)	
ASA II	812(99.5)	4(0.5)	
ASA III	357(99.2)	3(0.8)	
ASA IV	20(100)	0	
Komorbiditet			0.038
Bez komorbiditeta	1103(99.9)	1(0.1)	

Kardiovaskularni	487(99.2)	4(0.8)
Nekardiovaskularni	324(100)	0
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	382(99.2)	3(0.8)

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifičan komorbiditet nije uočena značajna razlika u učestalosti SVES u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. **(Tabela br.115)**

Tabela br.115 Učestalost intraoperativnih SVES u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativne SVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.880
Ne	1529(99.6)	6(0.4)	
Da	767(99.7)	2(0.3)	
Ishemijska bolest srca			0.131
Ne	2224(99.7)	7(0.3)	
Da	72(98.6)	1(1.4)	
Kardiomiopatija			0.706
Ne	2256(99.6)	8(0.4)	
Da	40(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.801
Ne	2278(99.7)	8(0.3)	
Da	18(0.8)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.572
Ne	2208(99.6)	8(0.4)	
Da	88(100)	0	
Dijabetes melitus			0.407
Ne	2114(99.6)	8(0.4)	
Da	182(100)	0	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.844
Ne	2285(99.7)	8(0.3)	
Da	11(100)	0	

Pacijenti sa prethodnim ventrikularnim ekstrasistolama (VES) i prethodnim SVES imali su najveću učestalost pojave intraoperativnih SVES (6.7% vs. 5.6%). **(Tabela br.116)**

Tabela br.116 Učestalost intraoperativnih SVES u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo poremećaja srčanog ritma

	IntraoperativneSVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.000
Bez poremećaja srčanog ritma	2200(99.8)	4(0.2)	
Aritmija absoluta	51(96.2)	2(3.8)	
SVES	17(94.4)	1(5.6)	
VES	14(93.3)	1(6.7)	
Tahikardija	14(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

Intraoperativne SVES su se značajno češće javljale kod pacijenata koji su intraoperativno dobijali transfuziju u odnosu na one koji to nisu. Učestalost intraoperativnih SVES se nije značajno razlikovala u odnosu na prisustvo indukovane hipotenzije i trajanje anestezije. (Tabela br.117)

Tabela br.117 Učestalost intraoperativnih SVESu maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, intraoperativnu hipotenziju i trajanje anestezije

	IntraoperativneSVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.001
Ne	2270(99.7)	6(0.3)	
Da	26(96.3)	1(3.7)	
Indukovana hipotenzija			0.591
Ne	1663(99.7)	5(0.3)	
Da	663(99.5)	3(0.5)	
Trajanje anestezije (min ±SD)	93.86±1.23	126.25±21.85	0.078

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; SD-standardna devijacija

Naše istraživanje pokazalo je da je prethodni poremećaj srčanog ritma snažan prediktor intraoperativnih SVES tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa. Pacijenti sa prethodnom aritmijom imali su 2.4 puta veći rizik za pojavu intraoperativnih SVES. Starije osobe (naročito stariji od 50 godina) imali su veći rizik za pojavu SVES u odnosu na mlađe pacijente. (Tabela br. 118)

Tabela br.118 Logistička regresiona analiza za intraoperativne SVES u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Logistička regresija				
Obeležje	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.694(1.121-2.560)	0.012	1.651(1.020-2.673)	0.041
Pol	0.245(0.030-1.990)	0.188		
Hirurgija	1.072(0.537-2.138)	0.844		
Komorbiditet	1.554(0.878-2.752)	0.130		
ASA	2.310(1.014-5.263)	0.046	0.911(0.320-2.594)	0.861
HTA	0.664(0.134-3.285)	0.616		
IBS	4.413(0.536-36.339)	0.168		
CMP	0.000(0.000-)	0.998		
Aritmija	2.412(1.504-3.869)	0.000	2.398(1.320-4.355)	0.004
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	0.000(0.000-)	0.997		
DM	0.000(0.000-)	0.996		
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	0.000(0.000-)	0.995		
Trajanje anestezije	1.005(0.998-1.012)	0.128		
Transfuzija	14.551(1.692-125.172)	0.015	7.838(0.835-73.563)	
0.072				
Hipotenzija	1.478(0.352-6.201)	0.594		

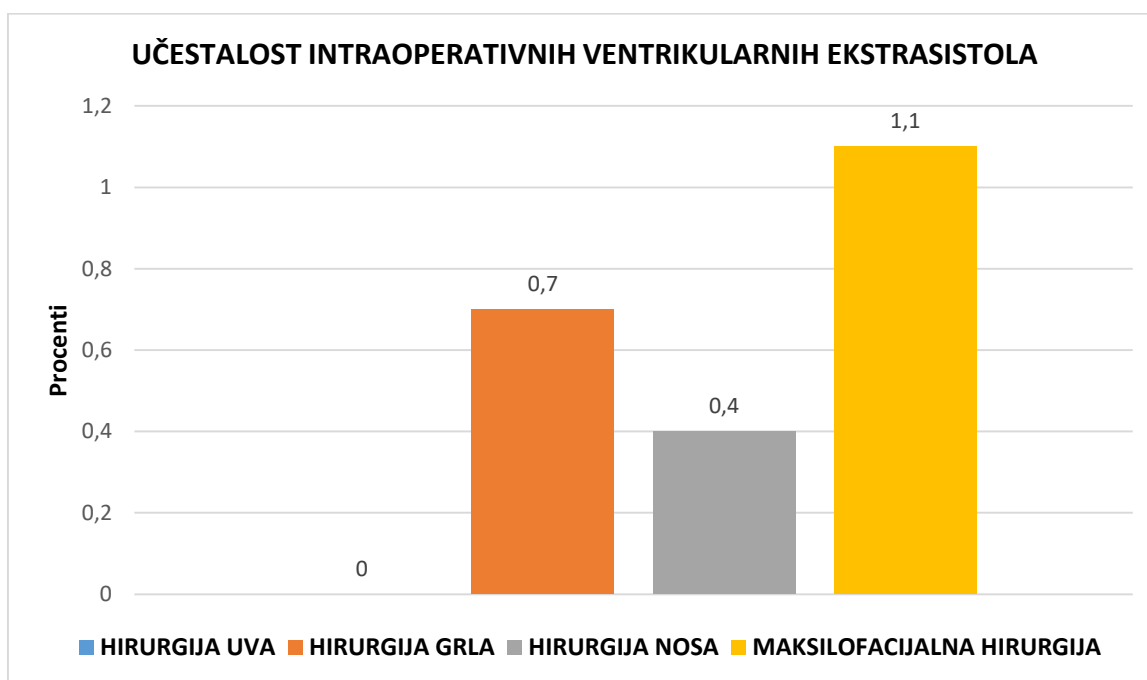
OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-10 Intraoperativni poremećaji srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa – ventrikularne ekstrasistole

Kod 12 od ukupno 2304 (0.5%) pacijenta podvrgnuta maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla i nosa došlo je do pojave intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola (VES). (**Tabela br. 119**).

Intraoperativne VES su se sa podjednakom učestalošću javljale kod svih posmatranih vrsta hirurgije, sa izuzetkom hirurgije uva, tokom koje nijedan pacijent nije imao registrovane VES. (**Grafikon br.16**)

Grafikon br.16. Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa



U odnosu na pol, nije bilo razlike u učestalosti javljanja VES. Pokazalo se da su pacijenti sa intraoperativnim VES bili u proseku stariji od onih bez VES (64.83 ± 2.37 godine vs. 64.83 ± 2.37 godine). Najveća incidenca VES od 2,7% zabeležena je u uzrastu od 71 do 80 godina. Kod pacijenata sa otežanom intubacijom (Kormak-Lihen 3 ili 4) nije registrovana pojava VES, dok je incidenca VES kod pacijenata sa Kormak-Lihen gradus 1 ili 2 iznosila 0.5%. Intraoperativne VES najčešće su se javljale kod pacijenata ASA 4

statusa (incidenca 5.0%) kao i kod pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom (incidenca 1.8%). (Tabela br.119)

Tabela br.119 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativnih VES u maksilofacijalnoj i hiruriji uva, grla i nosa

	Intraoperativne VES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	2292(99.5)	12(0.5)	
Pol			0.696
Muškarci	1447(99.4)	9(0.6)	
Žene	844(99.6)	3(0.4)	
Starost(godine±SD)	64.83±2.37	64.83±2.37	0.001
Dob			0.002
18-30	437(100)	0	
31-40	327(100)	0	
41-50	302(99.7)	1(0.3)	
51-60	502(99.6)	2(0.4)	
61-70	510(99.2)	4(0.8)	
71-80	179(97.3)	5(2.7)	
>80	35(100)	0	
Kormak-Lihen			0.939
1 ili 2	2218(99.5)	12(0.5)	
3	46(100)	0	
4	19(100)	0	
ASA			0.000
ASA I	1108(100)	0	
ASA II	811(99.4)	5(0.6)	
ASA III	354(98.3)	6(1.7)	
ASA IV	19(95.0)	1(5.0)	
Komorbiditet			0.000
Bez komorbiditeta	1104(100)	0	
Kardiovaskularni	486(99.0)	5(1.0)	
Nekardiovaskularni	324(100)	0	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	378(98.2)	7(1.8)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Značajno češće su se intraoperativne VES javljale kod pacijenata koji su imali: hipertenziju, ishemijsku bolest srca, cerebrovaskularni insult ili dijabetes melitus u odnosu na pacijente koji nisu imali ove komorbiditete. (Tabela br.120)

Tabela br.120 Učestalost intraoperativnih VES u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u odnosu na specifični komorbiditet

	Intraoperativne VES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.049
Ne	1531(99.7)	4(0.3)	
Da	761(99.0)	8(1.0)	
Ishemijska bolest srca			0.000
Ne	2223(99.6)	8(0.4)	
Da	69(94.5)	4(5.5)	
Kardiomiopatija			0.645
Ne	2252(99.5)	12(0.5)	
Da	40(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.003
Ne	2275(99.5)	11(0.5)	
Da	17(94.4)	1(5.6)	
Hiperlipoproteinemija			0.413
Ne	2205(99.5)	11(0.5)	
Da	87(98.9)	1(1.1)	
Dijabetes melitus			0.028
Ne	2113(99.6)	9(0.4)	
Da	179(98.4)	3(1.6)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.810
Ne	2281(99.5)	12(0.5)	
Da	11(100)	0	

Pacijenti koji su u anamnezi imali VES ujedno su imali i najveću incidencu pojave intraoperativnih VES, koja je iznosila 13.3%. Na drugom mestu po učestalosti tahikardije tokom maksilofacijalne i hirurgije grla, odnosno nosa, bili su pacijenti sa prethodnim SVES (5.6%). (Tabela br.121)

Tabela br.121 Učestalost intraoperativnih VES u maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo poremećaja srčanog ritma

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.000
Bez poremećaja srčanog ritma	2197(99.7)	7(0.3)	
Aritmija absoluta	51(96.2)	2(3.8)	
SVES	17(94.4)	1(5.6)	
VES	13(86.7)	2(13.3)	
Tahikardija	14(100)	0	

SVES-supraventrikularne ekstrasistole; VES- ventrikularne ekstrasistole

Pacijenti koji su intraoperativno dobili transfuziju imali su incidencu intraoperativnih VES od 7.4% što je značajno veće u odnosu na pacijente, koji nisu dobijali transfuziju (0.4%). Anestezija je u proseku značajno duže trajala kod pacijenata sa intraoperativnim VES u odnosu na one bez VES (129.17±20.63min vs. 93.78±1.23min). Intraoperativne VES su se pojavljivale podjednako bez obzira na to da li je pacijent bio u hipotenzivnoj anesteziji ili ne. (Tabela br.122)

Tabela br.122 Učestalost intraoperativnih VESu maksilofacijalnoj i hirugiji uva, grla i nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.000
Ne	2226(99.6)	10(0.4)	
Da	25(92.6)	2(7.4)	
Indukovana hipotenzija			0.328
Ne	1631(99.6)	7(0.4)	
Da	661(99.2)	5(0.8)	
Trajanje anestezije (min ±SD)	93.78±1.23	129.17±20.63	0.044

VES-supraventrikularne ekstrasistole; SD- standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da su značajni prediktori pojave ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa: ishemijska bolest srca, prethodna srčana aritmija i intraoperativna transfuzija. Pacijenti sa ishemijskom bolešću srca imali su čak 5 puta veći rizik za nastanak intraoperativnih VES, u odnosu na pacijente bez koronarne bolesti; dok je kod pacijenata sa ranijom srčanom aritmijom taj rizik iznosio 2.18. Ukoliko su pacijenti intraoperativno dobijali transfuziju, bili su pod 7 puta većim rizikom za nastanak intraoperativnih VES u odnosu na pacijente kod kojih nije bilo potrebe za transfuzijom. (Tabela br. 123)

Tabela br. 123 Logistička regresiona analiza za intraoperativne SVES u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Logistička regresija				
	Univarijantna (95% CI OR)		Multivarijantna (95% CI OR)	
Obeležje	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.842(1.302-2.606)	0.001	1.562(0.974-2.503)	0.064
Pol	0.571(0.154-2.111)	0.401		
Hirurgija	1.681(0.953-2.967)	0.073		
Komorbiditet	2.335(1.375-3.966)	0.002	1.309(0.578-2.966)	0.519
ASA	4.312(2.096-8.871)	0.000	1.343(0.331-5.448)	0.680
HTA	3.636(1.232-10.727)	0.019	0.878(0.213-3.630)	0.858
IBS	16.109(4.737-54.777)	0.000	5.160(1.284-20.736)	0.021
CMP	0.000(0.000-)	0.998		
Aritmija	2.386(1.602-3.554)	0.000	2.180(1.298-3.663)	0.003
CVI	12.166(1.487-99.545)	0.020	1.770(0.165-18.956)	0.637
HLP	2.304(0.294-18.047)	0.427		
DM	3.935(1.056-14.664)	0.041	1.246(0.266-5.827)	0.780
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	0.000(0.000-)	0.995		
Trajanje anestezije	1.006(1.000-1.011)	0.044	1.001(0.994-1.009)	
0.752				
Transfuzija	18.128(3.777-87.005)	0.000	7.382(1.009-54.022)	
0.049				
Hipotenzija	1.762(0.557-5.573)	0.335		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja

anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-10.1 Intraoperativne ventrikularne ekstrasistole u hirurgiji grla

Od 880 pacijenata podvrgnutih hirurgiji grla kod 6 (0.7%) su se javile VES(**Grafikon br.16**) i to podjednako kod oba pola. Pacijenti sa intraoperativnim VES su bili u proseku stariji od pacijenata bez VES, većinom ASA 3 statusa i sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom. Intraoperativne VES nisu registrovane kod pacijenata sa otežanom intubacijom (Kormak-Lihen 3 ili 4). (**Tabela br.124**)

Tabela br.124 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji grla

	Intraoperativne VES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	874(99.3)	6(0.7)	
Pol			0.478
Muškarci	612(99.2)	5(0.8)	
Žene	262(99.6)	1(0.4)	
Starost	53.49±0.91	65.50±3.96	0.046
Dob			0.101
18-30	141(100)	0	
31-40	90(100)	0	
41-50	78(98.7)	1(1.3)	
51-60	204(100)	0	
61-70	248(99.2)	2(0.8)	
71-80	104(97.2)	3(2.8)	
>80	9(100)	0	
Kormak-Lihen			0.957
1 ili 2	836(99.3)	6(0.7)	
3	24(100)	0	
4	14(100)	0	
ASA			0.015

ASA I	394(100)	0	
ASA II	314(99.4)	2(0.6)	
ASA III	157(97.5)	4(2.5)	
ASA IV	9(100)	0	
Komorbiditet			0.010
Bez komorbiditeta	391(100)	0	
Kardiovaskularni	189(99.0)	2(1.0)	
Nekardiovaskularni	132(100)	0	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	162(97.6)	4(2.4)	

VES-ventrikularne ekstrasistole

Kod pacijenata sa ishemijskom bolešću srca, VES su se tokom hirurgije grla značajno češće javljale nego kod pacijenata bez ishemijske bolesti srca (5.4% vs. 0.5%). U odnosu na ostali posmatrani specifični komorbiditet nije bilo razlika u incidenci intraoperativnih VES. (Tabela br.125)

Tabela br.125 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.447
Ne	567(99.5)	3(0.5)	
Da	307(99.0)	3(1.0)	
Ishemijska bolest srca			0.000
Ne	839(99.5)	4(0.5)	
Da	35(94.6)	2(5.4)	
Kardiomiopatija			0.681
Ne	850(99.3)	6(0.7)	
Da	24(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.886
Ne	871(99.3)	6(0.7)	
Da	3(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.612
Ne	838(99.3)	6(0.7)	
Da	36(100)	0	
Dijabetes melitus			0.500
Ne	797(99.4)	5(0.6)	
Da	77(98.7)	1(1.3)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.839

Ne	868(99.3)	6(0.7)
Da	6(100)	0

VES-ventrikularne ekstrasistole

Naše istraživanje je pokazalo da je čak 25% pacijenata sa pozitivnom anamnezom za ventrikularne ekstrasistole imalo VES tokom hirurgije grla. **(Tabela br.126)**

Tabela br.126 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji grla u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativne VES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.000
Bez poremećaja srčanog ritma	832(99.5)	4(0.5)	
Aritmija absoluta	23(100)	0	
SVES	7(100)	0	
VES	6(75.0)	2(25.0)	
Tahikardija	6(100)	0	

VES-ventrikularne ekstrasistole

U hirurgiji grla, VES su se značajno češće javljale kod pacijenta, koji su tokom operacije dobili transfuziju, nego kod pacijenata koji to nisu (7.7% vs. 0.6). U odnosu na indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije, nije registrovana značajna razlika u učestalosti intraoperativnih VES. **(Tabela br.127)**

Tabela br.127 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji grla u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	Intraoperativna tahikardija		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.002
Ne	862(99.4)	5(0.6)	
Da	12(92.3)	1(7.7)	
Indukovana hipotenzija			0.151
Ne	659(99.5)	3(1.4)	
Da	215(98.6)	3(1.4)	
Trajanje anestezije (min±SD)	91.96±2.17	89.17±18.00	0.822

SD-standardna devijacija

U hirurgiji grla, kao prediktor pojave ventrikularnih ekstrasistola izdvojilo se postojanje prethodnih srčanih aritmija. Naime, pacijenti sa istorijom srčane aritmije imali su dva puta veći rizik za nastanak intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola. (**Tabela br.128**)

Tabela br.128 Prediktori intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji grla

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	2.101(0.988-4.467)	0.054		
Pol	0.467(0.054-4.018)	0.488		
Komorbidityet	2.579(1.134-5.866)	0.024	1.679(0.559-5.048)	0.356
ASA	3.919(1.394-11.020)	0.010	1.602(0.260-9.850)	0.611
HTA	1.847(0.371-9.206)	0.454		
IBS	11.986(2.123-67.657)	0.005	5.244(0.737-37.301)	0.098
CMP	0.000(0.000-)	0.998		
Aritmija	2.469(1.441-4.231)	0.001	2.168(1.177-3.994)	0.013
CVI	0.000(0.000-)	0.999		
HLP	0.000(0.000-)	0.998		
DM	2.070(0.239-17.946)	0.509		
HBI	0.000(0.000-)	0.999		
Kormak-Lihen	0.000(0.000-)	0.996		

Trajanje anestezije	0.999(0.986-1.013)	0.915		
Transfuzija	14.367(1.558-132.455)	0.019	4.941(0.471-51.819)	0.183
Hipotenzija	3.065(0.614-15.299)	0.172		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-10.2 Intraoperativne ventrikularne ekstrasistole u hirurgiji nosa

Ventrikularne ekstrasistole u hirurgiji nosa su se pojavile kod samo dva od 526 pacijenata (0.4%). (**Grafikon br.16**) To su bili muškarci prosečne starosti 56.00 ± 4.00 godina sa kardiovaskularnim komorbiditetom. Samo u odnosu na komorbiditet registrovana je statistički značajna razlika u incidenci ventrikularnih ekstrasistola. (**Tabela br. 129**)

Tabela br.129 Uporedne karakteristike bolesnika sa i bez intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji nosa

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
	524(99.6)	2(0.4)	
Pol			0.572
Muškarci	336(99.4)	2(0.6)	
Žene	187(100)	0	
Starost	45.06±0.72	56.00±4.00	0.339
Dob			0.261
18-30	124(100)	0	
31-40	101(100)	0	
41-50	88(100)	0	
51-60	95(97.9)	2(2.1)	
61-70	90(100)	0	
71-80	19(100)	0	
>80	7(100)	0	
Kormak-Lihen			0.998
1 ili 2	515(99.6)	2(0.4)	
3	5(100)	0	
4	4(100)	0	

ASA			0.439
ASA I	283(100)	0	
ASA II	181(98.9)	2(1.1)	
ASA III	57(100)	0	
ASA IV			
Komorbiditet			0.043
Bez komorbiditeta	281(100)	0	
Kardiovaskularni	102(98.1)	2(1.9)	
Nekardiovaskularni	71(100)	0	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	70(100)	0	

VES-ventrikularne ekstrasistole;ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

U odnosu na specifičan komorbiditet, nije zabeležena razlika u učestalosti pojave ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji nosa. (Tabela br.130)

Tabela br.130 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.519
Ne	371(99.7)	1(0.3)	
Da	153(99.4)	1(0.6)	
Ishemijska bolest srca			0.836
Ne	513(99.6)	2(0.4)	
Da	11(100)	0	
Kardiomiopatija			0.879
Ne	518(99.6)	2(0.4)	
Da	6(100)		
Cerebrovaskularni insult			0.890
Ne	519(99.6)	2(0.4)	
Da	5(100)	0	
Hiperlipoproteinemija			0.790
Ne	506(99.6)	2(0.4)	
Da	18(100)	0	
Dijabetes melitus			0.752
Ne	499(99.6)	2(0.4)	
Da	25(100)	0	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.915
Ne	521(99.6)	2(0.4)	
Da	3(100)	0	

VES-ventrikularne ekstrasistole

Pacijenti sa aritmijom absolutom imali su incidencu intraoperativnih ekstrasistola od 14.3%, što je značajno češće u odnosu na pacijente sa drugim poremećajima srčanog ritma ili u odnosu na pacijente bez srčane aritmije. (Tabela br.131)

Tabela br.131 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji nosa u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	Intraoperativne VES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.000
Bez poremećaja srčanog ritma	511(9.8)	1(0.2)	
Aritmija absoluta	6(85.7)	1(14.3)	
SVES	1(100)	0	
VES	1(100)	0	
Tahikardija	4(100)	0	

VES-ventrikularne ekstrasistole; SVES-supraventrikularne ekstrasistole

Od ukupno tri pacijenta koji su tokom hirurgije nosa dobili transfuziju, kod jednog su se javile ventrikularne ekstrasistole. Naši rezultati pokazali su da su intraoperativne ventrikularne ekstrasistole bile značajno češće kod pacijenata, koji su dobili transfuziju intraoperativno u odnosu na pacijente, koji to nisu (33.3% vs. 0.2%). Incidenca VES u hirurgiji nosa nije se značajno razlikovala u odnosu na dužinu trajanja anestezije kao ni u odnosu na to da li je pacijent bio u hipotenzivnoj anesteziji ili ne. (Tabela br.132)

Tabela br.132 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji nosa u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.000
Ne	521(99.8)	1(0.2)	
Da	2(66.7)	1(33.3)	
Indukovana hipotenzija			0.424
Ne	397(99.5)	2(0.5)	
Da	127(100)	0	
Trajanje anestezije (min±SD)	73.68±1.60	105.00±20	0.102

VES-ventrikularne ekstrasistole; SD-standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da je intraoperativna transfuzija snažan prediktor pojave ventrikularnih ekstrasistole tokom hirurgije nosa. **(Tabela br.133)**

Tabela br.133 Prediktori intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u hirurgiji nosa

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	1.350(0.674-2.707)		0.397	
Pol	0.000(0.000-)		0.996	
Komorbiditet	1.114(0.329-3.766)		0.836	
ASA	2.031(0.374-11.024)		0.412	
HTA	2.425(0.151-39.016)		0.532	
IBS	0.000(0.000-)		0.999	
CMP	0.000(0.000-)		0.999	
Aritmija	2.469(1.441-4.231)		0.001	2.784(0.790-9.807) 0.111
CVI	0.000(0.000-)		0.999	
HLP	0.000(0.000-)		0.999	
DM	0.000(0.000-)		0.998	
HBI	0.000(0.000-)		0.999	

Kormak-Lihen	0.000(0.000-)	0.998		
Trajanje anestezije	1.011(0.992-1.030)	0.246		
Transfuzija	260.500(11.733-5783.518)	0.000	363.716(12.951-10214.807)	0.001
Hipotenzija	0.000(0.000-)	0.996		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-10.3 Intraoperativne ventrikularne ekstrasistole u maksilofacijalnoj hirurgiji

U odnosu na ostale posmatrane vrste hirurgija, u maksilofacijalnoj hirurgiji su ventrikularne ekstrasistole imale najveću incidencu od 1.1%. **(Grafikon br.16)**

Ventrikularne ekstrasistole su se tokom maksilofacijalne hirurgije javljale podjednako i kod muškaraca i kod žena. Pacijenti koji su imali intraoperativne ventrikularne ekstrasistole bili su u proseku stariji u odnosu na pacijente bez intraoperativnih VES. Najveća incidenca intraoperativnih VES bila je kod pacijenata ASA 4 statusa (16.7%) i kod pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom. Učestalost VES nije se razlikovala u odnosu na to da li je bila otežana intubacija ili ne. **(Tabela br.134)**

Tabela br.134 Usporedne karakteristike bolesnika sa i bez ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj hirurgiji

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Pol			0.581
Muškarci	225(99.1)	2(0.9)	
Žene	130(98.5)	2(1.5)	
Starost	52.44±0.88	68.25±1.70	0.022
Dob			0.068
18-30	46(100)	0	
31-40	49(100)	0	
41-50	51(100)	0	
51-60	86(100)	0	
61-70	80(97.6)	2(2.4)	
71-80	30(93.8)	2(6.2)	
>80	13(100)	0	
Kormak-Lihen			0.985
1ili 2	344(98.8)	4(1.2)	
3	10(100)	0	
4	1(100)	0	
ASA			0.001
ASA I	149(100)	0	
ASA II	124(99.2)	1(0.8)	
ASA III	77(97.5)	2(2.5)	
ASA IV	5(83.3)	1(16.7)	
Komorbidity			0.044
Bez komorbidity	147(100)	0	
Kardiovaskularni	92(98.9)	1(1.1)	
Nekardiovaskularni	46(100)	0	
Kardiovaskularni i nekardiovaskularni	70(95.9)	3(4.1)	

ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa

Naše istraživanje je pokazalo da su pacijenti sa: hipertenzijom, ishemijskom bolešću srca, hiperlipoproteinemijom, dijabetes melitusom i ranijim cerebrovaskularnim insultom, imali značajno češće ventrikularne ekstrasistole tokom maksilofacijalne hirurgije nego pacijenti bez ovih komorbidity. (**Tabela br.135**)

Tabela br.135 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo specifičnog komorbiditeta

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Hipertenzija			0.042
Ne	218(100)	0	
Da	137(97.1)	4(2.9)	
Ishemijska bolest srca			0.000
Ne	343(99.4)	2(0.6)	
Da	12(85.7)	2(14.3)	
Kardiomiopatija			0.811
Ne	350(98.9)	4(1.1)	
Da	5(100)	0	
Cerebrovaskularni insult			0.001
Ne	349(99.1)	3(0.9)	
Da	6(85.7)	1(14.3)	
Hiperlipoproteinemija			0.021
Ne	343(99.1)	3(0.9)	
Da	12(92.3)	1(7.7)	
Dijabetes melitus			0.009
Ne	320(99.4)	2(0.6)	
Da	35(94.6)	2(5.4)	
Hronična bubrežna insuficijencija			0.915
Ne	354(98.9)	4(1.1)	
Da	1(100)	0	

Najveća učestalost (14.3%) VES u maksilofacijalnoj hirurgiji zabeležena je kod pacijenata, koji su u anamnezi imali supraventrikularne ekstrasistole, a na drugom mestu po učestalosti intraoperativnih VES bili su pacijenti sa aritmijom absolutom (8.3%).
(Tabela br.136)

Tabela br.136 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na prisustvo/odsustvo ranijih poremećaja srčanog ritma

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Poremećaji srčanog ritma			0.002
Bez poremećaja srčanog ritma	334(99.4)	2(0.6)	
Aritmija absoluta	11(91.7)	1(8.3)	
SVES	6(85.7)	1(14.3)	
VES	1(100)	0	
Tahikardija	3(100)	0	

VES-ventrikularne ekstrasistole; SVES-supraventrikularne ekstrasistole

Naši rezultati su pokazali da je kod pacijenata sa intraoperativnim VES anestezija značajno duže trajala nego kod pacijenata koji nisu imali VESintraoperativno (201.25 ± 34.01 min vs. 110.93 ± 3.83 min). Razlika u učestalosti intraoperativnih VES nije postojala u odnosu na to da li je pacijent dobio transfuziju intraoperativno, a takođe razlike nije bilo ni kod pacijenata u hipotenzivnoj anesteziji u poređenju sa onima koji su bili u normotenzivnoj anesteziji. (Tabela br.137)

Tabela br.137 Učestalost intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj hirurgiji u odnosu na: intraoperativnu transfuziju, indukovanu hipotenziju i trajanje anestezije

	IntraoperativneVES		p
	Ne n(%)	Da n(%)	
Intraoperativna transfuzija			0.734
Ne	354(98.9)	4(1.1)	
Da	10(100)	0	
Indukovana hipotenzija			0.328
Ne	256(99.2)	2(0.8)	
Da	99(98.0)	2(2.0)	

Trajanje anestezije (min±SD) 110.93±3.83 201.25±34.01 0.015

VES-ventrikularne ekstrasistole; SD- standardna devijacija

Naše istraživanje je pokazalo da je ishemijska bolest srca snažan prediktor ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj hirurgiji. Pacijenti sa ishemijskom bolešću srca imali su 27 puta veći rizik za nastanak intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola. (Tabela br.138)

Tabela br.138 Prediktori intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola u maksilofacijalnoj hirurgiji

Obeležje	Logistička regresiona analiza			
	Univarijantna		Multivarijantna	
	OR (95% CI OR)	p	OR (95% CI OR)	p
Dob	2.363(1.043-5.352)	0.039	3.234(0.699-14.972)	0.133
Pol	1.731(0.241-12.433)	0.586		
Komorbiditet	3.059(0.984-9.507)	0.053		
ASA	5.863(1.428-24.062)	0.014	1.206(0.125-11.671)	0.872
HTA	5.641(1.265-25.166)	0.023	12.419(0.88-173-771)	0.061
IBS	28.583(3.706-220.426)	0.001	27.303(1.168-638.372)	0.040
CMP	0.000(0.000-)	0.999		
Aritmija	2.175(1.024-4.619)	0.043	1.500(0.296-7.589)	0.624
CVI	19.389(1.754-214.315)	0.016	1.405(0.033-59.647)	0.859
HLP	9.528(0.922-98.439)	0.058		
DM	9.143(1.249-66.937)	0.029	1.017(0.039-26.379)	0.992
HBI	0.000(0.000-)	1.000		
Kormak-Lihen	0.000(0.000-)	0.998		
Trajanje OETA	1.009(1.001-1.018)	0.027	1.013(0.997-1.031)	0.118
Transfuzija	0.000(0.000-)	0.999		
Hipotenzija	2.586(0.359-18.610)	0.345		

OR-odds ratio; CI-interval poverenja; ASA-klasifikacija američkog udruženja anesteziologa; HTA-hipertenzija; IBS-ishemijska bolest srca; CMP-kardiomiopatija; CVI-cerebrovaskularni insult; HLP-hiperlipoproteinemija; DM-dijabetes melitus; HBI-hronična bubrežna insuficijencija; OETA-opšta endotrahealna anestezija

4-11 Senzitivnost i specifičnost prediktora pojave poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska u toku maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa

Valjanost svakog od dobijenih prediktora pojave intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska (minor srčanih komplikacija) tokom maksilofacijalnih i operacija uva grla i nosa, predstavlja njegovu sposobnost da pravilno klasifikuje ispitanike u grupe sa i bez intraoperativnih minor srčanih komplikacija.

Potreba za određivanjem valjanosti parametara predikcije nastanka pomenutih srčanih komplikacija, pojavljuje se u svakodnevnom radu anesteziologa, ali i hirurga, kako bi se prepoznao koji je to pacijent pod mogućim rizikom za neželjene srčane događaje u perioperativnom periodu, kako bi se mogle preduzeti odgovarajuće radnje u domenu anesteziologa i u domenu hirurga da bi se ti rizici izbegli ili sveli na najmanju moguću meru.

Analiza dobijenih prediktora intraoperativnih minor srčanih komplikacija imala je za cilj određivanje senzitivnosti i specifičnosti svakog parametra, kako bi se odredila njihova validnost pri proceni rizika pojave minor srčanih komplikacija kod ispitanika podvrgnutih maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla ili nosa.

Logističkom regresionom analizom, kao faktori sa nezavisnim uticajem na pojavu intraoperativnih minor srčanih komplikacija izdvojili su se: prethodna srčana aritmija, trajanje anestezije, indukovana hipotenzija i hirurgija uva. Za svaki od ovih parametra određivana je senzitivnost i specifičnost. **(Tabela br.139)**

Tabela br. 139 Validnost izdvojenih prediktora pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa

Prediktori minor srčanih komplikacija	Sezitivnost	Specifičnost	Površina ispod ROC krive (95% CI)(AUC)
Aritmija	0.075	0.970	0.523(0.496-0.549)
Trajanje anestezije	0.504	0.690	0.635(0.611-0.660)
Indukovana hipotenzija	0.385	0.751	0.568(0.542-0.594)
Hirurgija uva	0.279	0.785	0.532(0.506-0.558)

AUC-Area under the Curve; CI- confidence interval (interval poverenja)

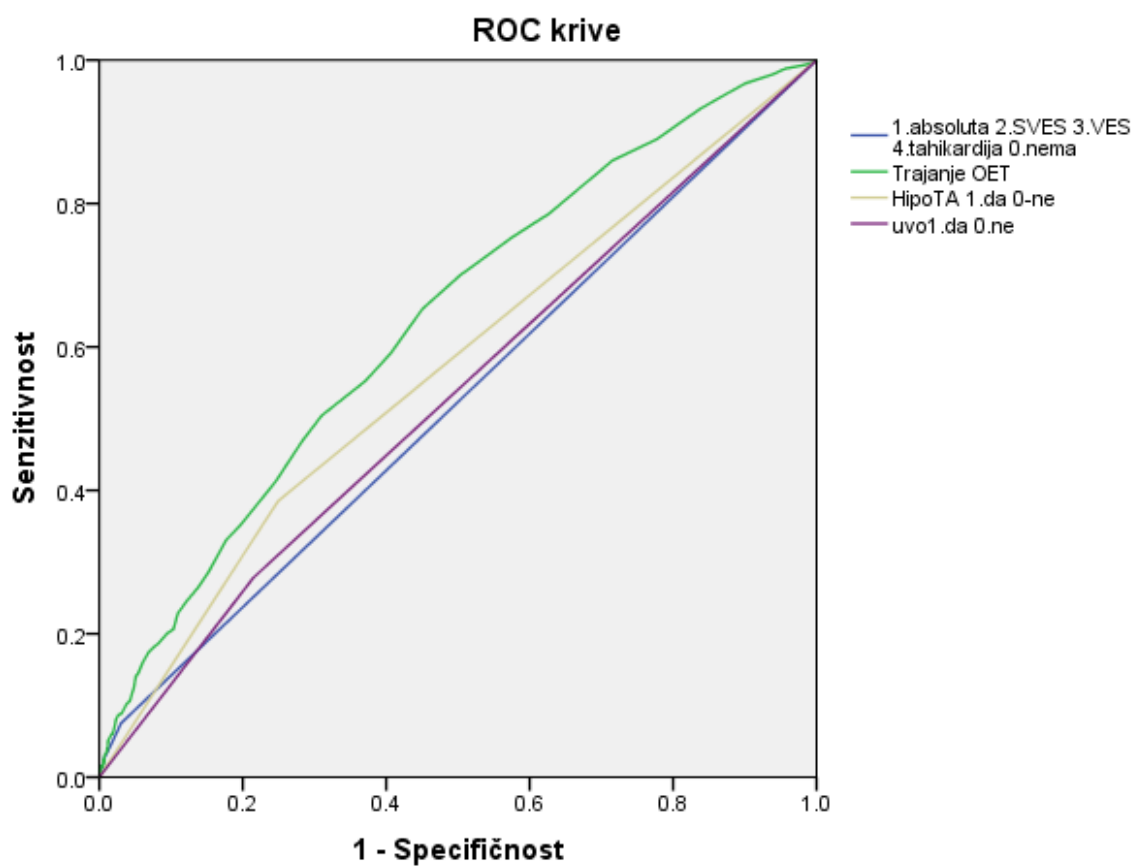
Senzitivnost u našem slučaju predstavlja verovatnoću pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija kod ispitanika sa prisutnim faktorom rizika. Ona nam služi kao pokazatelj mogućnosti parametra da otkrije ispitanike kod kojih će nastati minor srčane komplikacije. U našem slučaju najveća senzitivnost zabeležena je kod trajanja anestezije i iznosila je 50.4%, zatim kod indukovane hipotenzije 38.5%, kod hirurgije uva 27.9%, dok je najmanja senzitivnost od svega 7.5% bila kod pozitivne anamneze o prethodnim srčanim aritmijama. Naime, dobijeni podaci ukazuju da je verovatnoća pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa kod ispitanika sa dužim trajanjem anestezije 50.4%, kod sprovođenja indukovane hipotenzije 38.5%, kod hirurgije uva verovatnoća je 27.9%, a ukoliko pacijent od ranije ima aritmiju verovatnoća je bila 7.5%. **(Tabela br.139)**

Specifičnost testa ovde predstavlja verovatnoću izostanka intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa u grupi bez prisutnog faktora rizika. Inače ona je dobra kao pokazatelj mogućnosti parametra da izdvoji ispitanike kod kojih neće nastati minor srčane komplikacije. Kod svih posmatranih parametra specifičnost je bila velika, što ukazuje da u slučaju odsustva posmatranih faktora rizika, vrlo je mala verovatnoća pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija. Najveća specifičnost je zabeležena upravo kod parametra sa najmanjom senzitivnošću, odnosno

podatak da pacijent ranije nije imao srčanu aritmiju, znači da sa verovatnoćom od 97% možemo da kažemo (na osnovu podataka iz ove grupe ispitanika) da neće doći do pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija. Kod ispitanika koji su bili podvrgnuti maksilofacijalnoj ili hirurgiji grla ili nosa, verovatnoća nepojavljivanja minor srčanih komplikacija bila bi 78.5%. Najmanja specifičnost zabeležena je kod trajanja anestezije i bila je 69%.

ROC krive predstavljaju grafički prikaz senzitivnosti i specifičnosti analiziranih parametara pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija. Kriva koja leži više gore i levo u korišćenom kordinantnom sistemu, koji na x osi ima vrednosti 1-specifičnost a na y osi senzitivnost, predstavlja faktor rizika sa najboljim dijagnostičkim performansama za ocenu pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija. **(Grafikon br. 17)** U našoj studiji, koja je obuhvatala pacijente podvrgnute maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla i nosa, parametar sa najboljom valjanošću (validnošću) za procenu pojave intraoperativnih minor srčanih komplikacija bilo je trajanje anestezije.

Grafikon br. 17 ROC krive



5. DISKUSIJA

Rezultati našeg istraživanja ukazuju da je skoro trećina (29.4%) ispitivanih pacijenata dobila neku od minor srčanih komplikacija tokom maksilofacijalne, odnosno hirurgije uva, grla ili nosa. Objašnjenje ovako visoke učestalosti minor srčanih komplikacija u našoj studiji se može sagledati sa nekoliko aspekata: karakteristike pacijenata, ustanova u kojoj je rađena studija (univerzitetski klinički centar-tercijarna ustanova), kriterijumi za definisanje minor srčanih komplikacija (značajno se razlikuju među studijama) i način beleženja podataka (u našoj studiji manuelno).

U našoj studiji više od polovine pacijenata je bilo starije od 50 godina, a najzastupljeniji su bili pacijenti starosti od 61 do 70 godina. Brojne dosadašnje studije su pokazale da je starije životno doba prediktivno za nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma ili variranja krvnog pritiska.^{142,143} Takođe, većina naših pacijenata (52.1%) je imala neki od komorbiditeta (kardiovaskularni, nekardiovaskularni ili udruženi kardiovaskularni i nekardiovaskularni).

Hirurško lečenje bolesnika u tercijarnim univerzitetskim ustanovama, kao što je bio slučaj u našoj studiji, povezano je sa znatno većom učestalošću koegzistirajućih bolesti. Praktično je retkost sresti bolesnika u tercijarnoj ustanovi koji nema neku hroničnu bolest, pre svega kardiološku. Međutim, možda je ipak najvažniji razlog velikih varijacija u učestalosti minor srčanih komplikacija među različitim studijama, način definisanja intraoperativnih komplikacija, odnosno koje se vrednosti krvnog pritiska i srčane frekvence uzimaju kao granične.

Studije se razlikuju u odnosu na tip krvnog pritiska koji se posmatra, da li je to sistolni ili srednji arterijski; zatim, koliki se pad odnosno porast krvnog pritiska smatra značajnim, u odnosu na osnovnu vrednost ili ispod/iznad neke određene granice. Minimalna dužina trajanja, interval merenja krvnog pritiska, kao i metod merenja (invazivni ili neinvazivni) se takođe razlikuju među studijama.^{144,145,146}

Veliki broj studija se bavi ispitivanjem major srčanih komplikacija i to uglavnom u postoperativnom periodu, dok mali broj studija ispituje nastanak intraoperativnih minor srčanih komplikacija u nesrčanoj hirurgiji. Roring i sar.(Röhrig)¹⁴⁴ su registrovali intraoperativne kardiovaskularne događaje kod 17.5% bolesnika, ali su bile obuhvaćene

sve vrste hirurgije, uključujući i hitne, izuzev hirurgije srca. Pokazano je da na pojavu intraoperativnih srčanih komplikacija utiču godine starosti, muški pol, ASA status, prethodna srčana bolest i vrsta hirurgije. Studija Sanborna (Sanborn) i saradnika je registrovala intraoperativne srčane komplikacije kod 6,5% bolesnika. Autori su intraoperativnu hipertenziju definisali kao vrednosti krvnog pritiska >195 mmHg, uz objašnjenje da, kada bi koristili niže vrednosti, skoro dve trećine bolesnika bi imali intraoperativnu hipertenziju. Nezavisni prediktori u ovoj studiji, u multivarijantnoj analizi, su bili urgentna hirurgija, godine starosti >70 godina i ASA 3.¹⁴⁶ Studija Dimitrijevića¹⁴⁷ i saradnika našla je da je učestalost intraoperativnih kardiovaskularnih komplikacija kod pacijenata podvrgnutih tireoidektomiji iznosila 38%. Nažalost, u literaturi nema podataka o incidenci intraoperativnih srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa.

Studije Roringa i Sanborna su registrovale podatke kompjuterskom metodom, za razliku od naše studije koja je koristila manuelan način registrovanja podataka. Kako bi pokazala značaj načina beleženja podataka, studija Bensona (Benson) i sar. se bavila poređenjem načina detektovanja intraoperativnih promena pulsa i pritisaka. Na uzroku od 16 019 bolesnika, pokazano je da se znatno više događaja registruje kompjuterskom metodom detektovanja poremećaja u odnosu na manuelni način (18,7% vs 5,7%). Oba načina beleženja podataka imaju svoje prednosti i mane. Glavna zamerka kompjuterskoj metodi su pojava artefakata koji znatno utiču na validnost podataka, dok se manuelnom načinu zamera subjektivnost.^{145,146}

Naše istraživanje je pokazalo da je najveća incidenca minor srčanih komplikacija bila u maksilofacijalnoj hirurgiji, (35.4%), a zatim hirurgiji uva (35.1%), dok su se minor srčane komplikacije značajno ređe javljale tokom hirurgije grla i hirurgije nosa (28.4% vs. 21.3%). (**Grafikon br.8**) Ovakva distribucija učestalosti minor srčanih komplikacija u odnosu na vrste hirurgije može se objasniti time što je maksilofacijalna hirurgija, hirurgija umerenog rizika za nastanak srčanih komplikacija, a pri tom ima visoku incidencu indukovane hipotenzije od 28.1% (na drugom mestu posle hirurgije uva), a za indukovanu hipotenziju je ovo istraživanje pokazalo da je značajan prediktor intraoperativnih minor srčanih komplikacija. Iako se hirurgija uva svrstava u hirurgiju sa malim rizikom za nastanak srčanih komplikacija, činjenica da je u ovoj hirurgiji zabeležena najveća incidenca indukovane hipotenzije od 40.8%, (**Grafikon br.5**) može da objasni visoku

incidencu minor srčanih komplikacija u hirurgiji uva. Važno je istaći da je naše istraživanje pokazalo da su se učestalosti intraoperativne hipertenzije i bradikardije značajno razlikovale u odnosu na to da li su pacijenti bili u hipotenzivnoj anesteziji ili ne. Naime, od ukupnog broja pacijenata sa intraoperativnom hipertenzijom, samo njih 4.1% je bilo u hipotenzivnoj anesteziji, dok je od ukupnog broja pacijenata sa intraoperativnom bradikardijom, njih 47.8% bilo u indukovanoj hipotenziji. Učestalost ostalih minor srčanih komplikacija se nije značajno razlikovala u odnosu na postojanje indukovane hipotenzije.

Rezultati naše studije pokazuju da su nezavisni prediktori za pojavu intraoperativnog variranja krvnog pritiska i poremećaja srčanog ritma u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa bili: duže trajanje anestezije, indukovana hipotenzija, hirurgija uva i prethodna srčana aritmija. **(Tabela br.27)**

Činjenica da duže trajanje anestezije povećava rizik za nastanak intraoperativnih srčanih komplikacija može se objasniti time da je organizam duže izložen kako anesteziološkim tako i hirurškim noksama ili je sama složenost konkretnog slučaja razlog dužeg trajanja operacije, odnosno anestezije pa je i rizik od nastanka komplikacija veći.⁷⁹ Boruk saradnici su u svojoj retrospektivnoj studiji, koja se odnosila na major hirurgiju glave i vrata, zabeležili da je vreme provedeno u opštoj anesteziji statistički značajno povezano sa stopom komplikacija i to postoperativnih. Nažalost, ova studija nije ispitivala uticaj trajanja anestezije na nastanak intraoperativnih komplikacija.¹⁴⁷ Rajh i saradnici su uočili da su intraoperativna tahikardija i hipertenzija, nastale za vreme dugotrajnih operacija major nesrčane hirurgije bile povezane sa neželjenim ishodima.¹⁴⁸ Keterpal je u svom istraživanju pokazao da je trajanje operacije prediktor perioperativnih kardiovaskularnih komplikacija.⁷⁹ Duže trajanje anestezije pokazalo se kao prediktor jedne od intraoperativnih minor srčanih komplikacija (hipertenzije) u studiji Sabljak i saradnika.¹⁴⁹

Indukovana hipotenzija se pokazala kao značajan prediktor intraoperativnih minor srčanih komplikacija u našem istraživanju, što je u skladu sa podacima iz literature. Brojne studije su pokazale da je intraoperativna hipotenzija u vezi sa nastankom intraoperativnih, ali i postoperativnih srčanih ali i drugih komplikacija. Još je Goldman 1978. našao da je pad intraoperativnog sistolnog pritiska za 33% u odnosu na bazalnu vrednost, povezan sa srčanom smrću u postoperativnom periodu.⁷⁶ Karlson i saradnici su

1990. godine pokazali da je smanjenje SAP-a za ≥ 20 mmHg u trajanju sat i više, značajan prediktor nastanka srčanih ishemijskih i renalnih komplikacija.⁷⁷ Valš i saradnici su 2013. došli do saznanja da čak i kratke epizode SAP-a manjeg od 55 mmHg mogu biti uzrok akutnog oštećenja bubrega i akutnog oštećenja miokarda.⁸⁰ Prospektivna studija Li Ksua i saradnika, koja je obuhvatila 1422 pacijenta starosti 60 i više godina, koji su se podvrgli nesrčanoj hirurgiji, utvrdila je da je između ostalih, nezavistan prediktor nastanka postoperativnih major srčanih komplikacija, bila i intraoperativna hipotenzija.

Naše istraživanje je pokazalo da je značajan prediktor intraoperativnih minor srčanih komplikacija i prethodno postojanje poremećaja srčanog ritma, što je u skladu sa literaturom. Naime, pokazano je da su srčane aritmije značajan uzrok morbiditeta i mortaliteta u perioperativnom periodu. Supraventrikularne aritmije, uključujući i atrijalnu fibrilaciju, su mnogo češće od ventrikularnih poremećaja ritma, a naročito u perioperativnom periodu.¹⁵⁰ Atrijalna fibrilacija je najčešći ustaljeni poremećaj srčanog ritma u opštoj populaciji sa incidencom od 1-2% i udružena je sa povećanom stopom mortaliteta, cerebrovaskularnog insulta i drugih tromboembolijskih poremećaja, srčanom insuficijencijom.³⁸ Ventrikularni poremećaji srčanog ritma (VES i VT) su uobičajeni kod visokorizičnih srčanih bolesnika.¹⁵¹ U istraživanju O Kelija i saradnika, preoperativne VES i kratkotrajna VT bile su povezane sa pojavom intraoperativnih i postoperativnih aritmija.⁴⁵

Hipertenzija, ishemijska bolest srca, kardiomiopatija, dijabetes melitus i hiperlipoproteinemija se u našoj studiji nisu izdvojili kao prediktori minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa, ali su pacijenti sa ovim komorbiditetima imali značajno češće intraoperativne minor srčane komplikacije u odnosu na pacijente bez pomenutog komorbiditeta.

Još 1929. Sprag je ustanovio povezanost između hipertenzije i perioperativnog srčanog rizika.⁵⁸ Neke studije su pokazale da pacijenti sa hroničnom hipertenzijom, gde je dijastolni pritisak veći od 110 mmHg, imaju povećan rizik od perioperativnih komplikacija. Druge studije su pokazale da povišen krvni pritisak u perioperativnom periodu doprinosi hemodinamskoj nestabilnosti, koja je udružena sa nastankom kardiovaskularnih komplikacija kao što su: disekcija aorte, pucanje sutura na aorti ili

arterijama, intracerebralne hemoragije, hipertenzivna encefalopatija i insuficijencije leve komore srca.^{60,61} Meta-analiza Hauela i saradnika za period od 1978. do 2001. godine obuhvatila je 12 995 pacijenata i pokazala je da je hipertenzivna bolest udružena sa 1,35 puta većim rizikom za nastanak perioperativnih srčanih komplikacija u odnosu na pacijente bez hipertenzije.⁶⁰

Li i saradnici su ustanovili da je ishemijska bolest srca faktor rizika za nastanak perioperativnih neželjenih srčanih događaja posle nesrčane hirurgije.² Takođe, je i Keterpal u prethodno pomenutoj studiji pokazao da je ishemijska bolest srca bila prediktor neželjenih perioperativnih srčanih komplikacija.⁷⁹ Poznato je da postojanje ožiljka na miokardu može da bude uzrok monomorfne VT, a akutna miokardna ishemija uzrok polimorfne VT.¹⁵¹ Studija Foresta (Forrest) i saradnika, koja je obuhvatila 17 201 pacijenta, pokazala je da su između ostalih, prediktori neželjenih perioperativnih kardiovaskularnih ishoda: istorija ventrikularnih aritmija, hipertenzije, srčane insuficijencije, miokardne ishemije i infarkta miokarda.¹⁵² U studijama Lija i Keterpala pokazano je da je i kardiomiopatija faktor rizika za perioperativne srčane komplikacije. Kao ni mi, ni Keterpal u svojoj studiji nije uspeo da pokaže da je dijabetes faktor rizika na neželjene perioperativne srčane komplikacije, kao što je Li pokazao.^{2,79}

Iako hiperlipoproteinemija nije bila prediktor kod naših pacijenata za razvoj minor srčanih komplikacija, ove komplikacije su bile značajno češće kod pacijenata sa poremećenim lipidnim statusom. Koreanska multicentrična studija koja je obuhvatila 1318 pacijenata sa primarnom hipertenzijom, pokazala je da je 43.8% ovih pacijenata imalo hiperlipoproteinemiju, a dobro je poznato da je preoperativna hipertenzija povezana sa nastankom intraoperativnih srčanih komplikacija.^{58,60,61,153}

Intraoperativna hipertenzija (IOHTA) je registrovana kod 121 (5.3%) bolesnika. Postoje visoko statistički značajne razlike u pogledu učestalosti javljanja intraoperativne hipertenzije u odnosu na vrste hirurgije. U hirurgiji uva je učestalost intraoperativne hipertenzije bila najmanja od svega 3.0%; u hirurgiji nosa učestalost je bila 4.0%, dok se u maksilofacijalnoj i hirurgiji grla intraoperativna hipertenzija javljala kod 6.7% bolesnika. U studiji Paksa (Paix) i sar. Koja je obuhvatila 4000 bolesnika, IOHTA je zabeležena kod 1.75% pacijenata, ali nije bilo podataka o vrstama hirurgije koje su bile obuhvaćene studijom.¹⁵⁴ U istraživanju, koje je sakupljalo podatke o intraoperativnom

krvnom pritisku dobijene kompjuterskom metodom beleženja, registrovana je IOHTA kod 20% od 16 913 pacijenata.¹⁵⁵ Tokom tiroidne hirurgije, nađeno je da je incidenca IOHTA bila 61.4%,¹⁵⁶ a u hirurgiji primarnog hiperparatiroidizma incidenca je iznosila 56.9%.¹⁴⁹ Nažalost, nisu nađeni podaci u literaturi o incidenci IOHTA u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. Upoređujući sa incidencom IOHTA u tiroidnoj i paratiroidnoj hirurgiji, incidenca IOHTA u našem istraživanju je mala, verovatno zato što smo mi praktikovali indukovanu hipotenziju, koja je realizovana kod 28.9% naših pacijenata. Kirni (Kearney) je u svojoj studiji našao da hipertenziju, kao komorbiditet, ima 26.4% globalne populacije.¹⁵⁷ U našoj studiji 768 (33.3%) pacijenata je imalo u anamnezi hipertenziju. U velikoj studiji Levina (Levin) i saradnika, koja je obuhvatila 52 919 pacijenata, 53% je imalo hipertenziju, a 42% je koristilo antihipertenzivnu terapiju.¹⁵⁸ U studiji Kalezić i sar. nađena je učestalost prethodne hipertenzije kod 66.5% bolesnika.¹⁵⁶ Od 768 naših pacijenata sa prethodnom hipertenzijom, njih 7.4% je imalo intraoperativnu hipertenziju, što je značajno više u poređenju sa incidencom IOHTA kod pacijenata bez hipertenzije kao komorbiditeta. **(Tabela rr.29)** Ovi naši rezultati su u skladu sa literaturom. Naime, incidenca značajnog porasta krvnog pritiska kod pacijenata sa hroničnom hipertenzijom podvrgnutih elektivnoj nesrčanoj hirurgiji, nalazi se da je manja od 10%.¹⁵⁹

U odnosu na pol, nije nađena razlika u učestalosti IOHTA u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. Veća incidenca IOHTA registrovana je kod pacijenata starijih od 50 godina nego kod pacijenata mlađih od 50 godina (32.6% vs. 9.3%). Ovi rezultati su dobijeni i u nekim prethodnim studijama.^{149,156} U našoj studiji starije životno doba se izdvojilo kao jedan od prediktora IOHTA u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. Analizirajući podatke dobijene iz Framingamske studije, Frenklin (Franklin) i saradnici su pokazali da postoji stalan porast pulsnoeg pritiska tokom adultnog perioda, a da se brzina tog porasta naročito povećava upravo posle 50. godine.¹⁶⁰ Pošto starije osobe imaju više komorbiditeta nego mlađi, ovim može da se objasni zašto je u našoj studiji najveća učestalost IOHTA kod ASA 4 klase pacijenata; pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim oboljenjima i zašto je baš i komorbiditet prediktor IOHTA.

Čak i kod inače normozenzivnih pacijenata, IOHTA može nastati uzrokovana povećanim tonusom simpatikusa u odgovoru na perioperativne stresore,¹⁵⁹ kao što su: laringoskopija i intubacija, a naročito ako je intubacija otežana. U našem istraživanju incidenca otežane

intubacije je bila veća nego u opštoj populaciji i iznosila je 2.9%, a najčešća je bila u hirurgiji grla (4.32%). Imajući ovo u vidu, nije iznenađujući naš rezultat da je upravo Kormak-Lihen gradus bio prediktor IOHTA u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa.

Naše istraživanje je pokazalo da je duže trajanje anestezije bilo prediktor IOHTA u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. Isti rezultat dobili su Sabljak i sar. koji su ispitivali prediktore za pojavu IOHTA u hirurgiji primarnog hiperparatiroidizma.¹⁴⁹ Sa dužim trajanjem anestezije povećava se i mogućnost pojave i delovanja različitih stimulusa, koji mogu biti uzrok IOHTA, kao što su: bol, neadekvatna dubina anestezije, velike i nagle promene intravaskularnog volumena, naglo oslobađanje velikih količina kateholamina, periferna vazokonstrikcija, redukovana osetljivost baroreceptora, aktivacija sistema renin-angiotenzin, reperfuziona povreda, izmenjeni srčani refleksi.¹⁶¹

Kao što je već napred pomenuto, u našem istraživanju pokazano je da je indukovana hipotenzija realizovana kod 28.9% naših pacijenata, pri čemu je najveća incidenca zabeležena u hirurgiji uva (40.8%). Mi smo indukovali hipotenziju remifentanilom. Anestetički lekovi, pored svojih osnovnih svojstava anestezije i analgezije, svojim vazodilatatornim svojstvima mogu prevenirati ili tretirati hipertenziju. Lekovi sa ovim vazodilatatornim svojstvima obuhvataju opioide (u našoj studiji remifentanil), potentne inhalatorne anestetike i neke antihipertenzivne lekove.¹⁶¹ Naša studija upravo je pokazala da je indukovana hipotenzija protektivan faktor, te da ukoliko se praktikuje, smanjuje rizik od nastanka IOHTA.

Treba pomenuti da se u hirurgiji uva, kao jedini prediktor za nastanak IOHTA izdvojila ishemijska bolest srca. Naime, pokazano je da su pacijenti sa ishemijskom bolešću srca imali čak 24 puta veći rizik za nastanak IOHTA nego pacijenti bez ishemijske bolesti srca. Već je ranije pomenuto da je i u drugim studijama ishemijska bolest srca identifikovana kao faktor rizika za nastanak perioperativnih srčanih komplikacija,^{2,79} a pretpostavljamo da je to u hirurgiji uva naročito naglašeno obzirom da je indukovana hipotenzija bila zastupljena kod skoro polovine pacijenata. Poznato je da hipotenzija pogoršava već inače insuficijentno snabdevanje miokarda kiseonikom, kod osoba sa ishemijskom bolešću srca, te je onda i povećan rizik od nastanka perioperativnih srčanih komplikacija (u ovom slučaju hipertenzije).

U hirurgiji grla, pored već pomenutih prediktora (starosna dob, Kormak-Lihen gradus, trajanje anestezije, indukovana hipotenzija) izdvojile su se i srčane aritmije. Među pacijentima sa IOHTA, u hirurgiji grla, najčešći poremećaj srčanog ritma su bile ventrikularne ekstrasistole (VES). Hemars (Haemars) i saradnici su u prekliničkom istraživanju na svinjskom modelu pokazali da je akutni porast krvnog pritiska udružen sa pojavom VES.¹⁶³ Dobro je poznato da supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole, naročito kod hipertrofičnog srca, mogu biti uzrokovane: elektrolitnim disbalansom, simpato-vagalnim disbalansom, tranzitornim skokovima krvnog pritiska i pojavom miokardne ishemije, što se dešava tokom anestezije i hirurgije.¹⁶⁴ Obzirom da je IOHTA akutni i obično prolazni porast krvnog pritiska, ovo može da objasni zašto su ventrikularne ekstrasistole bile najčešći poremećaj srčanog ritma kod osoba koje su razvile IOHTA i zašto su se poremećaji srčanog ritma izdvojili kao prediktor u hirurgiji grla.

Kao jedini prediktor za nastanak IOHTA u hirurgiji nosa, izdvojila se hronična bubrežna insuficijencija što je u skladu sa literaturom, jer su još krajem prošlog veka, Li i Goldman u svojim studijama,^{2,165} ustanovili da je hronična bubrežna insuficijencija faktor rizika za nastanak perioperativnih srčanih komplikacija.

Od svih vrsta hirurgija, koje smo posmatrali, jedino se u maksilofacijalnoj hirurgiji, pokazalo da su osobe sa dijabetes melitusom imale čak 3.86 puta veći rizik za nastanak IOHTA. Li i Goldman su takođe našli da je dijabetes melitus faktor rizika za perioperativne srčane komplikacije u nesrčanoj hirurgiji, a Kalezić i saradnici da je dijabetes melitus prediktor IOHTA u hirurgiji tiroidne žlezde.^{2,156,165} U hirurgiji primarnog paratiroidizma, zatim u abdominalnoj, vaskularnoj i urološkoj hirurgiji, dijabetes melitus nije bio prediktor IOHTA.^{79,149}

Intraoperativna hipertenzivna kriza registrovana je kod 4 od 2304 (0.17%) pacijenta. Naše istraživanje je pokazalo da nema razlike u učestalosti intraoperativne hipertenzivne krize u odnosu na vrste hirurgije. Tokom hirurgije grla, hipertenzivnu krizu imala su 3 pacijenta i 1 podvrgnut maksilofacijalnoj hirurgiji. Hipertenzivna kriza nije registrovana u hirurgiji nosa i uva.

Mali je broj studija u dostupnoj literaturi koje su se bavile određivanjem incidence i faktora rizika za nastanak intraoperativne hipertenzivne krize. Ovako malu učestalost

hipertenzivne krize u populaciji naših pacijenata (4 od 2304 pacijenta), možemo objasniti praktikovanjem indukovane hipotenzije i njenim protektivnim efektima na hipertenziju, a samim tim i hipertenzivnu krizu. Ovo potkrepljuje i činjenica, da su tri od četiri pacijenta sa intraoperativnom hipertenzivnom krizom bili u normotenzivnoj anesteziji, a samo jedan u hipotenzivnoj anesteziji. U dostupnoj literaturi stoji da se hipertenzivna kriza češće registruje kod bolesnika starosti između 40-50 godina i kod bolesnika muškog pola.^{167,168} U našem istraživanju jedan bolesnik je bio starosti 41-50 godina, dva starosti 51-60 godina i jedan je imao preko 80 godina, dok je u odnosu na pol, intraoperativna hipertenzivna kriza bila podjednako zastupljena. Osobe sa loše kontrolisanom hipertenzijom su takođe pod većim rizikom od nastanka hipertenzivne krize intraoperativno. Studija Tisdejla(Tisdale) i sar. je pokazala da je loše kontrolisana sistolna hipertenzija nezavisni faktor rizika za nastanak hipertenzivne krize. Naime, rezultati ove studije ukazuju da se sa svakih 10 mmHg povećanja sistolnog krvnog pritiska rizik za nastanak hipertenzivne krize povećava za 30%, a sa svakih 10 mmHg povećanja dijastolnog KP rizik je veći za 21%. Takođe je pokazano da broj antihipertenzivnih lekova koje osoba koristi u cilju kontrole KP nije nezavistan faktor rizika za nastanak HK, odnosno da se dobra kontrola vrednosti KP može postići i sa manjim brojem lekova.¹⁶⁸ Mi nismo našli statistički značajnu razliku u učestalosti intraoperativne hipertenzivne krize u odnosu na prethodnu hipertenziju, ali činjenica je da su tri od četiri pacijenta sa hipertenzivnom krizom imali hipertenziju kao komorbiditet je u skladu sa Tisdejlovom studijom.

Obzirom da se intraoperativna hipertenzivna kriza pojavila kod samo 4 od ukupno 2304 pacijenata, nije registrovan statistički značajan prediktor intraoperativne hipertenzivne krize u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. **(Tabela br.58)**

U našem istraživanju, tokom maksilofacijalne, odnosno hirurgije uva, grla i nosa kod 108 od 2304 pacijenta (4.7%) pojavila se sinusna tahikardija i to podjednako u svim posmatranim vrstama hirurgije **(Grafikon br.11 i br. 12)** Waterson i saradnici, primetili su da se tahikardija može javiti u svim fazama anestezije, ali da je najčešća tokom indukcije i održavanja anestezije. Najčešći uzročnici tahikardija tokom anestezije bili su lekovi (intravenski anestetici i inhalacioni anestetici, toksičnost lokalnih anestetika, vazopresori) u 33% slučajeva i alergije u 7.6% slučajeva. Intraoperativna tahikardija se najčešće javljala u ortopediji. Na trećem mestu po učestalosti javljanja tahikardije, odmah

posle opšte hirurgije, bila je hirurgija uva i nosa. U pomenutom istraživanju intraoperativna tahikardija je najčešće bila sinusna.²⁷ U velikoj studiji Pereire (Pereira) i saradnika, koja je obuhvatila 32 554 pacijenata u neuroaksijalnoj blok anesteziji incidenca intraoperativne sinus tahikardije je iznosila 1.8%.¹⁶⁹

Naša studija je pokazala da se sa podjednakom učestalošću tahikardija javljala i kod muškaraca i kod žena. U odnosu na životnu dob nije registrovana statistički značajna razlika, ali u najmlađem uzrastu (18-30 godina i 31-40 godina) zabeležena je najveća učestalost tahikardije od 6.9% vs. 6.4%; dok se tahikardija najređe javljala kod starijih od 70 godina. Pacijenti ASA 4 statusa imali su najveću incidencu intraoperativne tahikardije, koja je iznosila čak 15%., kao i pacijenti sa prethodnim poremećajima srčanog ritma i to naročito sa prethodnom tahikardijom. (**Tabela br.64 i br.66**) Pereira je pokazao da je kod pacijenata ASA 4 klase bio 1,94 puta veći rizik za nastanak tahikardije nego kod pacijenata ASA 1 klase. Pošto Pereira i saradnici smatraju da intraoperativna tahikardija u njihovom istraživanju nije komplikacija direktno vezana za neuroaksijalnu blokadu,¹⁶⁹ odlučili smo se da uzmemo rezultate ove studije za poređenje sa rezultatima naše studije, koja se odnosi na pacijente koji su bili u opštoj anesteziji.

Naše istraživanje je pokazalo da su sa najvećim rizikom za nastanak intraoperativne tahikardije tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa bili pacijenti mlađi od 41 godine i pacijenti sa tahikardijom u anamnezi, koji su imali 1.64 puta veći rizik za nastanak intraoperativne tahikardije u odnosu na pacijente bez prethodne tahikardije, što je u skladu sa podacima iz literature. Studija Pereire je takođe pokazala da pacijenti koji imaju 41 i više godina imaju manju šansu za razvoj intraoperativne tahikardije od pacijenata, koji su mlađi od 41 godine.¹⁶⁹ Meta-analiza Biccard-a i saradnika, objavljena 2013. godine, pokazala je da su intraoperativna: hipotenzija, hipertenzija, tahikardija i novonastala aritmija absoluta, nezavisni prediktori major srčanih komplikacija (srčana smrt, srčani zastoj, infarkt miokarda, ishemija miokarda) posle nesrčane hirurgije.¹¹ Studija Lenga i Džankića, pokazala je da je pored ASA statusa pacijenta i hitne hirurgije i intraoperativna tahikardija važan prediktor postoperativnih neželjenih događaja, kod gerijatrijskih pacijenata koji se podvrgavaju nesrčanoj hirurgiji. Najčešći postoperativni neželjeni događaji bili su: kardiovaskularne, neurološke i plućne komplikacije.²⁸ Rajh i saradnici su pokazali da je kod dugotrajnih operacija velike (major) nesrčane hirurgije intraoperativna tahikardija sa hipertenzijom udružena sa negativnim

postoperativnim ishodom (boravak u bolnici duži od 10 dana zbog pojave nekog oboljenja i intrahospitalna smrt).²⁹ U Votersonovoj studiji loš ishod (smrt na operacionom stolu, postoperativna smrt, prijem u Jedinicu intenzivnog lečenja, srčani, neurološki događaj, prijem u koronarnu jedinicu, produžen oporavak) imalo je 26% pacijenata, a kod 17% pacijenata sa intraoperativnom tahikardijom došlo je do srčanog zastoja.

Naši rezultati su pokazali da je incidenca intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa bila 20.6%. Kalezić i sar. su našli da je učestalost intraoperativne bradikardije u hirurgiji tiroidne žlezde iznosila 0.2%.¹⁵⁶ U studiji Pereire i sar. incidenca intraoperativne bradikardije u regionalnoj anesteziji je iznosila 3.4%.¹⁶⁹ U istraživanju Votersona i saradnika, koje je obuhvatilo 4000 prijavljenih incidenata tokom anesktezije (bez obzira na vrstu hirurgije), u 265 izveštaja je bila pomenuta bradikardija ili bradisritmija, što je činilo 6.62% slučajeva.²⁴ U našoj studiji, koja je obuhvatila samo maksilofacijalnu i hirurgiju uva, grla i nosa, učestalost intraoperativne bradikardije je bila značajno veća. Razlog za ovako visoku incidencu bradikardije može da bude činjenica da smo mi obuhvatili samo prethodno pomenute vrste hirurgija, dok je Votersonova studija obuhvatila različite vrste hirurgija.

Specifičnost maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa je potreba za intraoperativnom hipotenzijom, koju mi na našoj klinici indukujemo remifentanilom. Dobro je poznato da remifentanilom izaziva vagusom posredovanu bradikardiju i da to može biti mogući razlog visoke incidence intraoperativne bradikardije u našoj studiji.¹⁷⁰ Nilson (Nilsson) i sar. su registrovali incidencu bradikardije od 11% kod pacijenata koji su dobili remifentanil tokom anestezije, dok kod pacijenata, koji su dobili alfentanil, intraoperativna bradikardija nije zabeležena.¹⁷¹

Naše istraživanje je pokazalo veću incidencu bradikardije kod osoba starijih od 50 godina, nego kod mlađih. Čong i saradnici su pokazali da je HEART skor bio prediktivan za intraoperativnu bradikardiju i hipotenziju i da je jedan od 5 činioca skora bilo starije životno doba (preko 65 godina).¹⁴³ Pereira je našao da je individualna šansa za nastanak intraoperativne bradikardije bila 1.40 puta veća, ako je osoba bila starosti 41 do 60 godina, odnosno 1.83 puta veća ako je osoba imala 61 ili više godina nego ako je osoba bila mlađa od 41 godine. Treba naglasiti da se Pereirino istraživanje odnosilo na neuroaksijalnu, a ne na opštu anesteziju.¹⁴²

U našoj studiji, bradikardija je bila češća kod muškaraca nego kod žena redom 22.2% vs. 17.7% i pokazalo se da su muškarci imali 1.3 puta veći rizik za nastanak intraoperativne bradikardije. Sličan rezultat je dobio i Pereira. Pereira je dao interesantno objašnjenje zašto je baš kod muškaraca u neuroaksijalnoj anesteziji bila češća bradikardija nego kod žena. Naime, u skladu sa prethodnim studijama, Pereira je smatrao da je kod muškaraca vagusni odgovor na redukciju centralnog volumena uzrokovanog neuroaksijalnom blokadom, bio naglašeniji.¹⁴² U skladu sa ovim, mi možemo da pretpostavimo da je možda kod muškaraca remifentanil u većoj meri stimulisao jedra vagusa nego kod žena, te je i bradikardija bila češća kod muškog pola. U skladu sa literaturom, naši rezultati su pokazali da je incidenca intraoperativne bradikardije kod ASA 2 i ASA 3 pacijenata bila redom 22.5% vs. 27.5%. Bradikardija je bila najčešća kod pacijenata ASA 4 klase (35% slučajeva), a najređa kod ASA 1 pacijenata (16.5%). U Votersonovoj studiji, ASA 1 pacijenti su imali najveću incidencu intraoperativne bradikardije,²⁴ što je Karpenter (Carpenter) objasnio više naglašenim tonusom vagusa u mlađih pacijenata.¹⁷⁰

Veću šansu za nastanak intraoperativne bradikardije kod pacijenata sa 61 godinom i starijih, Pereira je objasnio većom incidencom komorbiditeta u starijoj populaciji.¹⁶⁹ Obzirom da su većina pacijenata ASA 4 klase bili stare osobe, ovo može da bude objašnjenje zašto su u našoj studiji ASA 4 pacijenti imali najveću učestalost intraoperativne bradikardije.

Incidenca intraoperativne bradikardije, kod naših pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom iznosila je 27.3%, dok je kod pacijenata bez komorbiditeta bila 16.7%.

Intraoperativna bradikardija je registrovana kod 39.7% naših pacijenata sa ishemijskom bolešću srca. Logistička regresija je pokazala da je ishemijska bolest srca povećavala rizik za nastanak intraoperativne bradikardije dva puta. Li i sar. su pokazali da su nezavisni prediktori major srčanih komplikacija (infarkt miokarda, edem pluća, ventrikularna fibrilacija ili primarni srčani zastoje) posle nesrčane hirurgije: ishemijska bolest srca, istorija srčane insuficijencije, insulin zavisni dijabetes, preoperativne vrednosti serum kreatinina ≥ 2.0 mg/dl i hirurgija visokog rizika. Ovih šest faktora čine Revidirani indeks srčanog rizika² VISION studija, koja je još uvek u toku, ima za cilj da izvrši validaciju pomenutog indeksa na kohorti od 34 000 pacijenata podvrgnutih nesrčanoj hirurgiji. U

toj studiji srčane komplikacije će da se odnose na: nefatalni infarkt miokarda, nefatalni srčani zastoj ili smrt iz srčanih razloga i to unutar 30 dana od učinjene hirurgije.¹⁷²

Naši rezultati su pokazali da je prosečno trajanje anestezije kod pacijenata sa intraoperativnom bradikardijom bilo značajno duže nego kod pacijenata bez bradikardije (119.34±76.59 min; 87.41±51.95min) i da je vreme provedeno u opštoj anesteziji bilo prediktor nastanka intraoperativne bradikardije u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. U literaturi nema podataka o uticaju dužine trajanja anestezije na pojavu bradikardije, ali postoji studija Karlsona i sar, koja je pokazala da je intraoperativna hipotenzija trajanje 60 minuta ili duže, bila značajan prediktor ishemijskih srčanih komplikacija.⁷⁷ Imajući u vidu ovu Karlsonovu opservaciju i da je intraoperativna hipotenzija zabeležena kod značajnog broja naših pacijenata, a i da je po Votersonu, bradikardija bila udružena sa pojavom postoperativnih srčanih događaja,²⁴ može se objasniti zašto je trajanje anestezije bilo prediktor bradikardije u našoj studiji.

Intraoperativna bradikardija se razvila kod 33.9% naših pacijenata sa indukovanom hipotenzijom. Logistička regresiona analiza je pokazala da je indukovana hipotenzija bila nezavistan prediktor intraoperativne bradikardije, koji je povećavao riziki za njen nastanak 2.2 puta. Voterson je pokazao da je intraoperativna bradikardija bila udružena sa hipotenzijom u 51% slučajeva.²⁴

U meta-analizi Komacua (Komatsu) i sar, koja je uključila 13 057 pacijenata, pokazano je da je upotreba remifentanila i anesteziji bila udružena sa češćim epizodama bradikardija nego kad bi se upotrebljavao fentanil, alfentanil ili sufentanil.¹⁷³

U našoj studiji, hirurgija uva se izdvojila kao prediktor intraoperativne bradikardije. Pacijenti podvrgnuti hirurgiji uva imali su 1.59 puta veći rizik za nastanka intraoperativne bradikardije nego ostali pacijenti, a ujedno i najveća incidenca intraoperativne bradikardije, u odnosu na posmatrane vrste hirurgija, bila je upravo u hirurgiji uva (28%). Kao i u drugim vrstama mikrohirurgije i u hirurgiji uva čak i vrlo male količine krvi u operativnom polju znatno smanjuju vidljivost istog, tako da je naročito u ovoj vrsti hirurgije važno sprovoditi hipotenzivnu anesteziju,¹³⁹ koja je realizovana kod 40.8% naših pacijenata podvrgnutih hirurgiji uva. Pošto je najveća incidenca indukovane hipotenzije bila u hirurgiji uva, a indukovana hipotenzija se pokazala kao prediktor intraoperativne bradikardije, onda je jasno zašto se baš hirurgija uva izdvojila kao prediktor

intraoperativne bradikardije. U literaturi, nažalost nema podataka o hemodinamskim poremećajima tokom hirurgije uva.

Incidenca supraventrikularnih ekstrasistola (SVES) u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa iznosila je 0.3%. (**Tabela br.114**) Intraoperativne SVES su se sa podjednakom učestalošću javljale u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa. (**Grafikon br.15**)

Pacijenti kod kojih su se tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa pojavljivale supraventrikularne ekstrasistole (SVES) bili su u proseku stariji od onih koji nisu imali intraoperativne SVES (65.0 ± 2.86 vs. 49.69 ± 0.45). Intraoperativne SVES su se javljale kod naših pacijenata starijih od 50 godina. U studiji Polančika i saradnika, koja je obuhvatila 4181 pacijenta starijeg od 50 godina, incidenca SVES tokom nesrčane hirurgije je iznosila 2.0%, a u postoperativnom periodu 6.1%.³¹ Buris i saradnici su pokazali da je učestalost pretkomorskih poremećaja ritma kod nekardiorakalnih procedura bila 8.3% i to su većinom bili stariji pacijenti (66 ± 7.3 godina) podvrgnuti opštoj ili vaskularnoj hirurgiji, koji su od komorbiditeta imali ishemijsku bolest srca, kardiomegaliju, SVES ili su uzimali aspirin.³⁶ Starenjem, povećava se učestalost supraventrikularnih ekstrasistola. Kod pacijenata starosti od 65 do 84 godine, podvrgnutih transuretralnoj prostatektomiji, prevalenca supraventrikularnih ekstrasistola tokom preoperativnog i intraoperativnog perioda bila je 85.7%, a u postoperativnom periodu smanjila se na 76.2%. Čak 93.7% pacijenata starosti od 63 do 86 godina, koji su operisali ingvinalnu herniju, imalo je preoperativno SVES; intraoperativno 81.2%, a u postoperativnom periodu svi pacijenti su imali supraventrikularne ekstrasistole, dakle stare osobe imaju visoku prevalencu perioperativnih supraventrikularnih ekstrasistola.³⁷

U odnosu na komorbiditet, u našem istraživanju, najčešća pojava SVES bila je kod pacijenata sa kardiovaskularnim (0.8%) i udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom (0.8%), dok u odnosu na specifičan komorbiditet nije bilo razlike u učestalosti intraoperativnih SVES, sem u slučaju postojanja prethodnih poremećaja srčanog ritma. Naime, značajno veća učestalost SVES je zabeležena kod pacijenata sa prethodnim ventrikularnim ekstrasistolama (VES) i prethodnim SVES (6.7% vs. 5.6%), što je u skladu sa podacima iz literature. U studiji Polančika, među prediktorima intraoperativnih SVES našle su se i prethodne SVES,³¹ a isti rezultat je dobio i Buris u svom istraživanju.³⁶

Intraoperativne SVES su se podjednako javljale kod muškaraca i kod žena i bez obzira na ASA status i Kormak-Lihen gradus. **(Tabela br.114)** Za razliku od nas, Polančik je našao da je ASA 3 ili ASA 4 status pacijenata bio jedan od prediktora intraoperativnih SVES.

Naše istraživanje pokazalo je da je prethodni poremećaj srčanog ritma snažan prediktor intraoperativnih SVES tokom maksilofacijalne i hirurgije uva, grla i nosa. Pacijenti sa prethodnom aritmijom imali su 2.4 puta veći rizik za pojavu intraoperativnih SVES. Starije osobe (naročito stariji od 50 godina) imali su veći rizik za pojavu SVES u odnosu na mlađe pacijente. **(Tabela br. 118)**

Kod ukupno 12 od 2304 pacijenta (0.5%) podvrgnuta maksilofacijalnoj ili hirurgiji uva, grla i nosa došlo je do pojave intraoperativnih ventrikularnih ekstrasistola (VES) i to podjednako kod oba pola. U hirurgiji uva nijedan pacijent nije dobio VES. **(Tabela br. 119)**. Pacijenti sa intraoperativnim VES su bili u proseku stariji od pacijenata bez VES, a najveća incidenca VES od 2.7% zabeležena je u uzrastu od 71 do 80 godina. Intraoperativne VES najčešće su se javljale kod pacijenata ASA 4 statusa (incidenca 5.0%) kao i kod pacijenata sa udruženim kardiovaskularnim i nekardiovaskularnim komorbiditetom (incidenca 1.8%). **(Tabela br.119)** Pereirina studija je pokazala da su ventrikularne aritmije bile 2.42 puta češće kod pacijenata ASA 2 statusa, 11.8 puta češće kod ASA 3 statusa, a čak 17.34 puta su se češće javljale kod ASA 4 pacijenata nego kod ASA 1 pacijenata.¹⁴²

Naše istraživanje je pokazalo da su se intraoperativne VES značajno češće javljale kod pacijenata koji su imali: hipertenziju, ishemijsku bolest srca, cerebrovaskularni insult ili dijabetes melitus u odnosu na pacijente koji nisu imali ove komorbiditete. **(Tabela br.120)**

Poznato je da se u opštoj populaciji, komorske ekstrasistole češće javljaju kod pacijenata sa hipertenzijom, gojaznošću, opstruktivnom slip apnejom i strukturalnim oštećenjima srca.²⁰ Kod naših pacijenata sa ishemijskom bolešću srca, VES su se tokom hirurgije grla značajno češće javljale nego kod pacijenata bez ishemijske bolesti srca (5.4% vs. 0.5%). U odnosu na ostali posmatrani specifični komorbiditet nije bilo razlika u incidenci intraoperativnih VES. **(Tabela br.125)** U studiji Simpsona (Simpson) i saradnika, koja je obuhvatila 15792 sredovečna Amerikanca (bele i crne rase), otkriveno je prisustvo

ventrikularnih ekstrasistola kod 6% ispitanika. Utvrđeno je da su sa prevalencom VES povezani: starije životno doba, muški pol, niže obrazovanje, pristustvo srčanog oboljenja, niže serumske vrednosti kalijuma i magnezijuma, a hipertenzija je bila glavni razlog pojave VES u ovoj grupi ispitanika.⁴⁴¹³ U istraživanju O Kelija (O'Kelly) i saradnika, skoro polovina (44%) visokorizičnih pacijenata (sa koronarnom bolešću ili visokim rizikom za koronarnu bolest) podvrgnutih nesrčanoj hirurgiji, imalo je česte VES (više od 30 na sat) ili kratkotrajnu (nonsustained) ventrikularnu tahikardiju u perioperativnom periodu.⁴⁵ Li je takođe u svojoj studiji našao da su ishemijska bolest srca, dijabetes melitus i prethodni cerebrovaskularni insult značajan prediktor perioperativnih srčanih komplikacija u nesrčanoj hirurgiji.² Naš rezultat, da ishemijska bolest srca povećava rizik od nastanka intraoperativnih VES, je u skladu sa pomenutom literaturom.

Naše istraživanje je pokazalo da je 13.3% pacijenata sa pozitivnom anamnezom za ventrikularne ekstrasistole imalo intraoperativne VES, (**Tabela br.126**) te da srčane aritmije u anamnezi, povećavaju rizik 2.8 puta za nastanak VES tokom maksilofacijalne i hirurgije grla i nosa. U O kelijevoj studiji, koja se odnosila na nesrčanu hirurgiju, u preoperativnom periodu kod 21% pacijenata su se pojavile VES i uglavnom su to bili pušači ili pacijenti sa kongestivnom srčanom insuficijencijom ili oni koji su imali elektrokardiografske znake ishemije. Preoperativne VES i kratkotrajna VT bile su povezane sa pojavom intraoperativnih i postoperativnih aritmija. U 16% pacijenata pomenute aritmije su se pojavile intaroperativno, a kod 36% su nastale u postoperativnom periodu. Kod 3.9% ovih pacijenata došlo je do nefatalnog infarkta miokarda ili srčane smrti.⁴⁵

U našoj studiji nađeno je da su pacijenti, koji su dobijali transfuziju intraoperativno imali incidence intraoperativnih VES 7.4%, što je bilo značajno češće u odnosu na pacijente, koji nisu dobijali transfuziju tokom operacije. (**Tabela br.122**) Takođe, pokazalo se da je intraoperativna transfuzija značajno povećavala rizik za nastanak intraoperativnih VES. Ovo se može objasniti time da ozbiljna intraoperativna krvarenja, koja zahtevaju nadoknadu krvi, zbog anemije, odnosno anemijom uzrokovane hipoksemije, mogu da uzrokuju ventrikularne poremećaje srčanog ritma. Brojne studije su našle povezanost između hipoksemije i ventrikularnih aritmija. Studija Kupile (Kauppila) i saradnika, koja je imala za cilj da ispita uzroke iznenadnog srčanog zastoja, utvrdila je da je 54.4%

pacijenata imalo ventrikularnu tahikardiju odnosno ventrikularnu fibrilaciju i da je kod čak 78.8% pacijenata sa srčanim zastojem ishemija bila razlog nastanka ovog neželjenog srčanog događaja,¹⁷⁴ što svakako dovodi u vezu ishemiju sa ventrikularnim poremećajima srčanog ritma. Poznato je da je kod opstruktivne slip apneje veća učestalost srčanih aritmija. Naime, po definiciji Američkog udruženja anesteziologa, opstruktivna slip apneja je sindrom karakterisan periodičnom, parcijalnom ili kompletnom opstrukcijom gornjih disajnih puteva tokom spavanja.¹⁷⁵ Ponavljane epizode apneje imaju za posledicu hipoksemiju i kardiovaskularne komplikacije, među kojima su i poremećaji srčanog ritma.¹⁷⁶ Studija sprovedena na Mejo (Mayo Clinic) klinici našla je da je hronična opstruktivna bolest pluća nezavistan prediktor kratkotrajne ventrikularne tahikardije.¹⁷⁷ Dakle iz svih gore navedenih studija, možemo da vidimo povezanost između hipoksemije i poremećaja srčanog ritma, i potvrde da ozbiljna intraoperativna krvarenja mogu da uzrokuju ventrikularne poremećaje srčanog ritma.

6. ZAKLJUČCI

Na osnovu rezultata našeg istraživanja zaključili smo:

1. Intraoperativni poremećaji srčanog ritma i variranje krvnog pritiska tokom maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa su se javljali kod trećine pacijenata uključenih u studiju i to najčešće u maksilofacijalnoj, zatim hirurgiji uva, a najređe u hirurgiji nosa.
2. Bolesnici kod kojih smo registrovali intraoperativne minor srčane komplikacije su bili značajno stariji, sa prethodnom hipertenzijom, ishemijskom bolešću srca, kardiomiopatijom, srčanom aritmijom i dijabetes melitusom, podvrgnuti indukovanoj hipotenziji i anesteziji dužeg trajanja.
3. Faktori rizika za pojavu intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska tokom maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa bili su: prethodna srčana aritmija, duže trajanje anestezije, indukovana hipotenzija i hirurgija uva.
4. Od svih intraoperativnih minor srčanih komplikacija u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa, najčešća je bila bradikardija, zatim hipertenzija, tahikardija, ventrikularne i supraventrikularne ekstrasistole, dok novonastala intraoperativna aritmija absoluta nije registrovana ni kod jednog pacijenta.
5. Intraoperativna bradikardija se najčešće javljala u hirurgiji uva, zatim maksilofacijalnoj hirurgiji i hirurgiji grla, a najređe u hirurgiji nosa.
6. Faktori rizika za pojavu intraoperativne bradikardije bili su: ishemijska bolest srca, duže trajanje anestezije, indukovana hipotenzija i hirurgija uva.
7. Intraoperativna hipertenzija se najčešće javljala u maksilofacijalnoj, a najređe u hirurgiji uva.
8. Faktori rizika za pojavu intraoperativne hipertenzije bili su: starost preko 50 godina, prisustvo komorbiditeta, otežana intubacija i duže trajanje anestezije, dok je indukovana hipotenzija bila protektivni faktor.
9. Intraoperativna tahikardija, supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole su se retko javljale u maksilofacijalnoj i hirurgiji uva, grla i nosa, a faktor rizika za njihov nastanak bila je prethodna srčana aritmija, a u slučaju ventrikularnih ekstrasistola i intraoperativna transfuzija.

10. Faktor rizika za nastanak intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska tokom maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa sa najvećom senzitivnošću bilo je trajanje anestezije, a faktor rizika, koji je imao najveću specifičnost bila je prethodna srčana aritmija.
11. Parametar sa najboljom prediktivnom vrednošću za procenu nastanka intraoperativnih poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska tokom maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa bilo je trajanje anestezije.

7.LITERATURA

1. Adesanya A, De Lemos J, Greilich N. et al. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients, CHEST, 2006; 130:584-596.
2. Lee Th, Marcantonio ER, Mangione CM et al: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk major noncardiac surgery, Circulation 1999;100:1043-9.
3. Barak M, Yoav L, Abu el-Naaj I. Hypotensive Anesthesia versus Normotensive Anesthesia during Major Maxillofacial Surgery: A Review of the Literature. The Scientific World Journal. 2015; 2015: 480728.
4. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX et al: Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: Toward an empirical definition of hypotension. Anesthesiology. 2013;119:507-15.
5. Bijker JB, van Klei WA, Vergouwee Y. et al. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. Anesthesiology. 2009;111(6):1217-26.
6. Li Xu, Chunhua Yu, Jingmei Jiang et al. Archives of gerontology and geriatrics. 2015;61:503-509.
7. Hanada S, Kawakami H, Goto T, et al. Hypertension and anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19:315–9.
8. Paix AD, WB Runciman, Horan BF, Chapman MJ, Currie M. Crisis management during anaesthesia: hypertension. Qual Saf Health Care. 2005;14(3):e12.
9. Winkel TA, Schouten O, Hoeks SE, Verhagen HJM, Bax JJ, Poldermans D. Eur J Endovasc Surg.2009;38:683-688.
10. Walsh SR, Tang T, Wijerwardena Ch. et al. Postoperative arrhythmias in general surgical patients. Ann R Coll Surg Engl.2007;89:91-95.
11. Biccard BM, Rodseth RN. What evidence is there for intraoperative predictors of perioperative cardiac outcomes? A systematic review. Periop Med. 2013;2(1):14.

12. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 371:1839-47.
13. Srivastava D, Solanki SL, Pradhan K, Singh P. Ventricular extrasystole during perioperative intravenous dexmedetomidine infusion. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 2013;16:69-71.
14. Ganny AS, Aguma SA. Intraoperative ventricular bigeminy: Report of 5 cases. *Ann Afr Med*. 2005;4:72-82.
15. Mujović VM. Kardiodinamika. U: Mujović VM (ur). *Medicinska fiziologija*, Beograd: A-Z Book; 2004:256-267.
16. Mujović VM. Kontrakcija i relaksacija miokarda i njihova regulacija. *Medicinska fiziologija*, Beograd: A-Z Book; 2004:268-273.
17. Mujović VM. Minutni volumen srca i venski priliv. U: Mujović VM (ur). *Medicinska fiziologija*, Beograd: A-Z Book; 2004:274-281.
18. Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP (eds). *Braunwald's heart disease*, 8thEd, Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008:509-540.
19. Mujović VM. Arterijski krvni pritisak. U: Mujović VM (ur). *Medicinska fiziologija*, Beograd: A-Z Book; 2004:304-317.
20. Žigić D, Šukriev Lj, Stanković S, Ivanković D. Poremećaji ritma i elektrokardiogram U: Žigić D(ur.). *Elektrokardiografija u praksi*, Zemun: Asocijacija opšte medicine-porodične medicine jugoistočne Evrope; 2006:56-85.
21. Grujić MŽ, Radojković-Ćirović B. Bradikardije i atrioventrikularni blokovi. U: Nedeljković SI. (ur.). *Kardiologija*, Treće izdanje, Beograd:Društveno preduzeće za izdavačko trgovinsku delatnost i stručno usavršavanje sa p.o;2000:714-718.
22. Grujić M. Srčane aritmije i principi terapije. U: Kažić T. Ostojić M. (ur.). *Klinička kardiovaskularna farmakologija*, Četvrto izdanje, Beograd: Vojna štamparija; 2004: 387-406.
23. Rubart M, Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological consideration. In: Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP (eds).

- Braunwald's heart disease, 8thEd, Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008:727-762.
24. Watterson LM, Morris RW, Westhorpe RN, Williamson JA. Crisis Management during anaesthesia: bradycardia. *Qual Saf Health Care*. 2005 Jun;14(3):e9.
 25. Unić-Stojanović D, Ilić I, Kalezić N, Lađević N, Ivošević T, Pavlović S. Inicijalna dijagnostika i terapija akutnih poremećaja srčanog ritma. U: Kalezić N (ur): Inicijalni tretman urgentnih stanja, udžbenik, Medicinski fakultet Beograd, 2013, str 305-334.
 26. Grujić MŽ. Tahikardije. U: Nedeljković SI. (ur.). *Kardiologija*, Treće izdanje, Beograd: Društveno preduzeće za izdavačko trgovinsku delatnost i stručno usavršavanje sa p.o; 2000:718-731.
 27. Watterson LM, Morris RW, Williamson JA, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: tachycardia. *Qual Saf Health Care*. 2005;14:e10.
 28. Leung JM, Džankić S. Relative importance of preoperative health status versus intraoperative factors in predicting postoperative adverse outcomes in geriatric surgical patients. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(8):1080-5.
 29. Reich DL, Bennett-Guerrero E, Bodian CA, et al. Intraoperative tachycardia and hypertension are independently associated with adverse outcome in noncardiac surgery of long duration. *Anesth Analg*. 2002;95:273-277.
 30. Yang L, Sun D, Han J, Liu R, Wang L, Zhang Z. Effects of intraoperative hemodynamics on incidence of postoperative delirium in elderly patients: a retrospective study. *Med Sci Monit*. 2016;22:1093-1100.
 31. Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, Orav EJ, Lee TH. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med*. 1998;129(4):279-285.
 32. Figas-Powajbo E, Gawor Z, Kozak J. Perioperative cardiac arrhythmias in patients undergoing surgical treatment for lung cancer. *Pol Arch Med Wewn*. 2007;117(7):290-296

33. Jideus L, Kesek M, Joachimsson PO, et al. The role of premature atrial contractions as the main triggers of postoperative atrial fibrillation. *Journal of Electrocardiology*. 2006;39:48-54.
34. Malhotra SK, Kaur RP, Gupta NM, Grover A, Ramprabu K, Nakra D. *Ann Thorac Surg*.2006;82(1):298-302.
35. Ahmadinajed M, Hashemi M, Tabatabai A, et al. Incidence and risk factors of an intraoperative arrhythmia in transhiatal esophagectomy. *Iran Red Crescent Med J*.2015;17(12):e22053.
36. Burris JM, Subramanian A, Sansgiry S, Palacio CH, Bakaeen FG, Awad SS. Perioperative atrial arrhythmias in noncardiothoracic patients: a review of risk factors and treatment strategies in the veteran population. *Am J Surg*. 2010;(5):601-605.
37. Mandim BL, Acha RE, Fonseca NM, Zumpano F. Cardiac arrhythmias and ST changes in the perioperative period of elderly patients submitted to transurethral prostatectomy under spinal anesthesia: comparative study. *Rev Bras Anesthesiol*. 2004;54(2):190-203.
38. Camm AJ et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The task force for the management of atrial fibrillation of the European society of cardiology. *European Heart Journal*. 2010;31:2369-2429.
39. Walsh SR, Tang T, Wijewardena C, Yarham SI, Boyle JR, Gaunt ME. Postoperative arrhythmias in general surgical patients. *Annals Royal Coll Surg Engl*.2007;89(2):91-95.
40. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG et al. Prophylactic oral amiodarone for the prevention of arrhythmias that begin early after revascularisation, valve replacement or repair:PAPABEAR: a randomized controlled trial.*JAMA*. 2005;294(24):3093-3100.
41. Winkel TA, Schouten O, Hoeks SE et al. Risk factors and outcome of new-onset cardiac arrhythmias in vascular surgery patients. *American Heart Journal*. 2010;159:1108-1115.
42. Christians KK, Wu B, Quebbeman EJ, Brasel KJ. Postoperative atrial fibrillation in noncardiothoracic surgical patients. *The American Journal of Surgery*. 2001;182:713-715.

43. Noheria A, Deshmukh A, Asirvatham SJ. Ablating ventricular complexes: justification, techniques and outcomes. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2015;11(2):109-120.
44. Simpson RJ, Cascio WE, Schreiner PJ, Crow RS, Rautaharju PM, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the atherosclerosis risk in communities (ARIC).
45. O'Kelly B, Browner WS, Massie B, Tubau J, Ngo L, Mangano DT. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. The study of perioperative ischemia research group. *JAMA.* 1992;268(2):217-221.
46. Winkel T, Voute MT, Melis M. et al. Sudden death during follow-up after new-onset ventricular tachycardia in vascular surgery patients. *Journal of vascular surgery.* 2011;53:732-737.
47. Roden DM. Long-QT syndrome. *N Engl J Med.*2008;358:169-176.
48. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M. et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American association and the American college of cardiology foundation endorsed by the American association of critical-care nurses and the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.*2010;55:934-947.
49. Heist EK, Ruskin JN. Drug-induced arrhythmia. *Circulation.* 2010;122:1426-1435.
50. Nakao S, Hatano K, Sumi C. et al. Sevoflurane causes greater QTc interval prolongation in elderly patients than in younger patients. *Anesth Analg.*2010;110:775-779.
51. Nagele P, Pal S, Brown F, Blood J, Miller JP, Johnston J. Postoperative QT interval prolongation in patients undergoing noncardiac surgery under general anesthesia. *Anesthesiology.*2012;117:321-328.
52. Johnston J, Pal S, Nagele P. Perioperative Torsade de pointes: a systematic review of published case reports. *Anesth Analg.* 2013;117(3):559-564.

53. Brathwaite D, Weissman C. The new onset of atrial arrhythmias following major noncardiothoracic surgery is associated with increased mortality. *Chest*.1998;114:462-468.
54. Walsh SR, Oates JE, Anderson JA, et al. Postoperative arrhythmias in colorectal surgical patients:incidence and clinical correlates. *Colorectal Dis*.2006;8:212-216.
55. Hogue Jr CW, Creswell LL, Gutterman DD, et al. Epidemiology, mechanisms and risks: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*.2005;128(2Suppl):9S-16S.
56. Victor RG, Kaplan NM. Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. In: Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP (eds). *Braunwald's heart disease, 8thEd*, Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008:1027-1048.
57. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology. *European Heart Journal*. 2013;34(28):2159-2219.
58. Sprague HB. The heart in surgery. An analysis of the results of surgery on cardiac patients during the past ten years at the Massachusetts General Hospital.*Surg Gynecol Obstet*1929;49: 54±8.
59. Varon J, Marik PE. Perioperative hypertension management. *Vasc Health Risk Manag*.2008;4(3):615-627.
60. Howell Sj, Sear JW, Foex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *British Journal of Anaesthesia*. 2004;9(4):570-583.
61. Lonjaret L, Lairez L, Minville V, Geeraerts T. Optimal perioperative management of arterial blood pressure. Integrated blood pressure control.2014;7:49-59.
62. Radojević D, Obrenović-Kirćanski B, Kalezić N, Stojanović M, Marković D, Ivanović B. Hipertenzivna kriza. U: Kalezić N (ur):Inicijalni tretman urgentnih stanja, udžbenik, Medicinski fakultet Beograd, 2013, str 259-274.

63. Vallance P, Chan N. Endothelial function and nitric oxide: clinical relevance. *Heart*. 2001;85:342–50.
64. Lien S, Bisognano JD. Perioperative Hypertension: Defining at-risk patients and their management. *Curr Hypertens Rep*. 2012;14:432-441.
65. Aronson S, Boisvert D, Lapp W. Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcome from coronary artery bypass grafting surgery. *Anesth Analg*. 2002;94:1079-1084.
66. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35:2383-2431.
67. Hanada S, Kawakami H, Goto T, et al. Hypertension and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:315–9.
68. Marik PE and Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *J Clin Anesth*. 2009;21:220–229.
69. Erstad BL, Barletta JF. Treatment of hypertension in the perioperative patient. *Ann Pharmacother*. 2000;34:66–79
70. Vuylsteke A, Vincent JL, de La Garanderie DP, et al; Euro-STAT Investigators. Characteristics, practice patterns, and outcomes in patients with acute hypertension: European registry for Studying the Treatment of Acute hyperTension (Euro-STAT). *Crit Care*. 2011;15(6):R271.
71. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med*. 1999;341(24):1789–1794.
72. Kalezić N, Stojanović M, Radojević D, Obrenović-Kirćanski B, Marković D, Ivanović B. Hitna hipertenzivna stanja/hipertenzivna kriza. U: Kalezić N (ur): Inicijalni tretman urgentnih stanja, udžbenik, Drugo izdanje, Medicinski fakultet Beograd, 2016, str.463-480.

73. Salmasi V, Schiavi A, Binder Z, et al. Intraoperative hypertensive crisis due to catecholamine-secreting esthesioneuroblastoma. *Head Neck*. 2015;37(6):E74-E80.
74. Chini EN, Farrell MA, Charboneau JW. Hypertensive crisis in a patient undergoing percutaneous radiofrequency ablation of an adrenal mass under general anesthesia. *Anesth Analg*. 2004;99(6):1867-1869.
75. Bijker BJ, Persoon S, Peelen L, Moons GK, Kalkman JC, Kappelle LJ, et al. Intraoperative Hypotension and Perioperative Ischemic Stroke after General Surgery: A Nested Case-control Study. *Anesthesiology*. 2012;116:658-664.
76. Goldman L, Caldera DL, Southwick FS, et al. Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery. *Medicine*. 1978;75:357-370.
77. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT. Intraoperative blood pressure. What patterns identify patients at risk for postoperative complications? *Ann Surg*. 1990; **212**(59): 567-80.
78. Bijker JB, van Klei WA, Vergouwe Y, Eleveld DJ, van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2009;111(6):1217-1226.
79. Kheterpal S, O'Reilly M, Englesbe MJ et al. Preoperative and intraoperative predictors of cardiac adverse events after general,vascular, and urological surgery. *Anesthesiology* 2009; 110: 58-66.
80. Walsh M, Devereaux P, Garg A, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2013;119:507-515.
81. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, et al. Association between intraoperative hypotension and 30-day mortality in noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2015;123:307-319.
82. Sun L, Wijesundera DN, Tait GA, Beattie S. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2015;123:515-523.
83. Xu L, Yu Ch, Jiang J, et al. Major adverse cardiac events in elderly patients with coronary artery disease undergoing noncardiac surgery: a multicenter

- prospective study in China. Archives of gerontology and geriatrics. 2015;61:503-509.
84. Coriat P, Richer C, Douraki T, et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology*.1994;81(2):299-307.
 85. Reich DL, Hossain s, Krol M, et al. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg*.2005;101(3):622-628.
 86. Kalezić N, Stojanović M, Lađević N, et al. Risk factors for intraoperative hypotension during thyroid surgery. *Med Sci Monit*. 2013;19:236-241.
 87. Hug CC Jr, McLeskey CH, Nahrwold ML et al. Hemodynamic effects of propofol: data from over 25000 patients. *Anesth Analg*. 1993;77(4):S21-S29.
 88. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992; 76(6):906-916.
 89. Yokoyama M, Ueda W, Hirakawa M, Yamamoto H. Hemodynamic effect of the prone position during anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991;35(8):741–744.
 90. Lestar M, Gunnarsson L, Lagerstrand L, Wiklund P, OdebergWernerman S. Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 45° Trendelenburg position. *Anesth Analg*. 2011;113(5):1069–1075.
 91. Girardis M, Milesi S, Donato S, et al. The hemodynamic and metabolic effects of tourniquet application during knee surgery. *Anesth Analg*. 2000;91(3):727–731.
 92. Kyhl K, Ahtarovski KA, Iversen K, et al. The decrease of cardiac chamber volumes and output during positive-pressure ventilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;305(7):H1004–H1009.
 93. Barak M, Yoav L, Abu el-Naaj I. Hypotensive Anesthesia versus Normotensive Anesthesia during Major Maxillofacial Surgery: A Review of the Literature. *The Scientific World Journal*. 2015; 2015: 480728.

94. Praveen K, Narayanan V, Muthusekhar MR, Baig MF. Hypotensive anaesthesia and blood loss in orthognatic surgery: a clinical study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.2001;39:138-140.
95. Milonski J, Zielinska-Blizniewska H, Golusinski W, Urbaniak J, Sobanski R, Olszewski J. Effects of three different types of anaesthesia on perioperative bleeding control in functional endoscopic sinus surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:2045-2050.
96. Ahn HJ, Chung SK, Dhong HJ, Kim HY, Ahn JH, Lee SM, Hahm TS, Kim JK. Comparison of surgical conditions during propofol or sevoflurane anaesthesia for endoscopic sinus surgery. *Br J Anaesth*.2008; 100:50–54.
97. Baker AR, Baker A .Anaesthesia for endoscopic sinus surgery. *Acta Anaesth Scand*.2010; 54:795–803.
98. Manola M, De Luca E, Moscillo L, Mastella A. Using remifentanil and sufentanil in functional endoscopic sinus surgery to improve surgical conditions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2005; 67:83–86.
99. Crawley BK, Barkdull GC, Dent S, Bishop M, Davidson TM. Relative hypotension and image guidance: tools for training in sinus surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*.2009;135:994–999.
100. Kim JE, Lee JS, Kim MK, Kim SH, Kim JY. Nicardipine infusion for hypotensive anesthesia during orthognatic surgery has protective effect on renal function. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2014;72:41-46.
101. R. Lubrano, M. Marandola, A. Antonucci et al., “Hypotensive anesthesia with propofol and remifentanil: protective effect of alpha-tocopherol on renal function,” *Journal of Clinical Anesthesia*. 2008;20(3):164–169.
102. W. S. Choi and N. Samman. Risks and benefits of deliberate hypotension in anaesthesia: a systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.2008;37(8):687– 703.
103. A. Singh and J. Antognini. Perioperative hypotension and myocardial ischemia: diagnostic and therapeutic approaches. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 2011;14(2): 127–132.

104. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation* 2011;124:381–387.
105. Lalević P. Opšta anestezija. U: Lalević P.(ur.). *Anesteziologija*, Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1999:33-39.
106. Sinđelić R. Uticaj mehaničke ventilacije na vitalne sisteme. U: Sinđelić R.(ur.). *Mehanička ventilacija pluća*, Beograd: Medicinska knjiga- Medicinske komunikacije; 1998: 291-336.
107. Miller RD. *Anesthesia*, 5th ed, New York-Edinburgh-London-Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000:
108. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Nonvolatile Anesthetic agents. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical Anesthesiology*, 4th Ed. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi San Huan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Companies; 2006: 179-204.
109. Fukuda K. Intravenous opioid anesthetics. In: Miller RD. (ed.) *Miller's Anesthesia*, 6th Ed. United States of America: Elsevier; 2006:379-426.
110. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Inhalation Anesthetics. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical Anesthesiology*, 4th Ed. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi San Huan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Companies; 2006: 155-178.
111. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Neuromuscular blocking agents. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical Anesthesiology*, 4th Ed. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi San Huan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Companies; 2006: 205-226.
112. Naguib M, Lien C A. Pharmacology of succinylcholine. In: Miller RD. (ed.) *Miller's Anesthesia*, 6th Ed. United States of America: Elsevier; 2006:486-492.

113. Naguib M, Lien C A. Nondepolarizing neuromuscular blockers. In: Miller RD. (ed.) Miller's Anesthesia, 6th Ed. United States of America: Elsevier; 2006:493-514.
114. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Cholinesterase inhibitors. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, eds. Clinical Anesthesiology, 4th Ed. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi San Huan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Companies; 2006: 227-236.
115. Prostran M. Inotropni lekovi. U: Kažić T. Ostojić M. (ur.). Klinička kardiovaskularna farmakologija, Četvrto izdanje, Beograd: Vojna štamparija; 2004:471-508.
116. Teerlink J. Diagnosis and management of acute heart failure. In: Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP (eds). Braunwald's heart disease, 8th Ed, Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008:583-607.
117. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. Critical Care Medicine. 2017;45(3):486-552.
118. Strichartz GR, Berde C. Local anesthetics. In: Miller RD. (ed.) Miller's Anesthesia, 6th Ed. United States of America: Elsevier; 2006:573-599.
119. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Local anesthetics. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, eds. Clinical Anesthesiology, 4th Ed. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi San Huan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Companies; 2006: 263-275.
120. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP et al. A surgical safety check list to reduce morbidity and mortality in a global population. N Engl J Med 2009;360:491-499.
121. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC et al. Association between post-operative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. JAMA 2012;307: 2295-2304.

122. Mangano DT. Peri-operative medicine: NHLBI working group deliberations and recommendations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:1–6.
123. Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial blockade for the prevention of post-operative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;1: CD010108.
124. Ivošević T, Ivanović B, Tanović B. et al. Perioperative myocardial infarction in non cardiac surgery- epidemiology, clinical manifestations and diagnosis. *SJAIT* 2012;34(2):123-126.
125. Wirthlin DJ, Cambria RP. Surgery-specific considerations in the cardiac patient undergoing noncardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;40:453–468.
126. Wang CL, Qu G, Xu HW. The short- and long-term outcomes of laparoscopic vs. open surgery for colorectal cancer: a meta-analysis. *Int J Colorectal Dis* 2014.
127. Popescu WM, Bell R, Duffy AJ, Katz KH, Perrino AC. A pilot study of patients with clinically severe obesity undergoing laparoscopic surgery: evidence for impaired cardiac performance. *J Cardiothorac Vasc Anesth* .2011;25:943–949.
128. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995;39:949–955.
129. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Annals of Surgery* 2005;241:219–226.
130. Keus F, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Open, small-incision, or laparoscopic cholecystectomy for patients with symptomatic cholecystolithiasis. An overview of Cochrane Hepato-Biliary Group reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD008318.
131. Cirocchi R, Farinella E, Trastulli S, Sciannoneo F, Audisio RA. Elective sigmoid colectomy for diverticular disease. Laparoscopic vs. open surgery: a systematic review. *Colorectal Dis* 2012;14:671–683.

132. Grailey K, Markar SR, Karthikesalingam A, Aboud R, Ziprin P, Faiz O. Laparoscopic vs. open colorectal resection in the elderly population. *Surg Endosc* 2013;27:19–30
133. Kalezić N, Palibrk I, Nešković V, Grković S, Subotić D, Ugrinović Đ. Otežana intubacija kod bolesnika sa tireomegalijom. U: Kalezić N (ur): Anesteziološki aspekti endokrinih i metaboličkih poremećaja, Medicinski fakultet, Beograd; 2009: 125-150
134. Kalezić N, Palibrk I, Videnović N, Sabljak S, Janjević D, Simić D. Disajni put i arteficialna ventilacija pluća. U: Kalezić N (ur): Inicijalni tretman urgentnih stanja, udžbenik, Medicinski fakultet Beograd, 2013, str 305-334.
135. Kalezić N, Sabljak V, Lađević N, Stevanović K, Mojsić B, Lakićević M. Problematičan disajni put. U: Kalezić N (ur): Inicijalni tretman urgentnih stanja, udžbenik, Drugo izdanje, Medicinski fakultet Beograd, 2016, str.99-114.
136. Gupta B, Prasad A, Ramchandani S, Singhal M, Mathur P. Facing the airway challenges in maxillofacial trauma: a retrospective review of 288 cases at a level I trauma center. *Anesth Essays Res.* 2015;9(1):44-50.
137. Mishra S, Bhatnagar S, Jha RR, Singhal AK. Airway management of patients undergoing oral cancer surgery: a retrospective study. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22(7):510-4.
138. Valeshabad AK, Nabavian O, Nourijelyani K, et al. Attenuation of hemodynamic responses to laryngoscopy and tracheal intubation: propacetamol versus lidocaine-a randomized clinical trial. *Anesthesiol Res Pract.* 2014;2014:170247.
139. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Anesthesia for Otorhinolaryngologic Surgery. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical Anesthesiology*, 4th Ed. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi, San Juan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Companies; 2006: 837-848.

- 140.Zemba M. Anestezija za otorinolaringološke kirurške postupke. U:Jukić M.(ur.):Klinička anesteziologija,Zagreb:Medicinska naklada; 2005:696-702.
- 141.Kelly E, Gollapudy S, Riess M, Woehlck H, Poetker D. Quality of surgical field during endoscopic sinus surgery: a systematic literature review of the effect of total intravenous compared to inhalational anesthesia. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013;3(6):474-481.
- 142.Pereira IDF, Grando MM, Vianna PTG, Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA, et al. Retrospective analysis of risk factors and predictors of intraoperative complications in neuraxial blocks at Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011;61:5:568-581.
- 143.Cheung CC, Martyn A, Campbell N, Frost S, Gilbert K, Michota F, et al. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia. *Am J Med.* 2015;128(5):532-8.
- 144.Röhrig R, Junger A, Hartmann B et al. The Incidence and Prediction of Automatically Detected Intraoperative Cardiovascular Events in Noncardiac Surgery. *Anesth Analg* 2004;98: 569-577.
- 145.Benson M, Junger A, Michel A et al. Comparison of manual and automated documentation of adverse events with an Anesthesia Information Management System (AIMS). *Stud Health Technol Inform* 2000; 77: 925-929.
- 146.Sanborn KV, Castro J, Kuroda M et al. Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records: comparison with voluntary reporting. *Anesthesiology* 1996; 85: 977–987.
- 147.Boruk M, Chernobilsky B, Rosenfeld RM, Har-El G. Age as a Prognostic Factor for Complications of Major Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 131 : 605-9.
- 148.Reich D, Bennett-Guerrero E, Bodin C. Intraoperative Tachycardia and Hypertension Are Independently Associated with Adverse Outcome in Noncardiac Surgery of Long Duration. *Anesth Analg* 2002;95:273-277.

149. Sabljak VD, Živaljević VR, Paunović IR et al. Risk factors for intraoperative hypertension during surgery for primary hyperparathyroidism. *Med Princ Pract.* 2017;26(4):381-386.
150. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH et al. 2012 focussed update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33:2719–2747.
151. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006;27:2099–2140.
152. Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Golsmith CH. *Anesthesiology.* 1992;77(1):222.
153. Choi W.S, Samman N. Risks and benefits of deliberate hypotension in anaesthesia: a systematic review. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2008; **37**: 687- 703.
154. Paix AD, Runciman WB, Horan BF, Chapman MJ, Currie M. Crisis management during anaesthesia: Hypertension. *Qual Saf Health Care.* 2005;14:e12
155. Nair BG, Horibe M, Newman SF, Wu Wy, Peterson GN, Schwid HA. Anesthesia information management system-based near real-time decision support to manage intraoperative hypotension and hypertension. *Anesth Analg.* 2014;118:206-214.

- 156.Kalezic N, Stojanovic M, Milicic B, Antonijevic V, Sabljak V, Markovic D, Zivaljevic V. Risk factors for intraoperative hypertension during thyroid surgery. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2013;35(7):523-527.
- 157.Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365(9455):217-223.
- 158.Levin MA, Fischer GW, Lin HM, McCormick PJ, Krol M, Reich DL. Intraoperative arterial blood pressure lability is associated with improved 30 day survival. *British Journal of Anaesthesia*. 2015;115(5):716-726.
- 159.Lien SF, Bisognano JD. Perioperative hypertension: Defining at-risk patients and their management. *Curr Hypertens Rep*. 2012;14:432-441.
- 160.Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997;96:308-315
- 161.Aronson S. Perioperative hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16:448.
- 162.Bisognano JD and Fong MW. Perioperative management of hypertension. In: Izzo JL, Black HR, Sica DA, editors. *Hypertension primer: the essentials of high blood pressure*. Dallas, Texas: Lippincott Williams & Wilkins; 2008 553–556.
- 163.Haemers P, Sutherland G, Cikes M, Jakus N, Holemans P, Sipido KR et al. Further insights into blood pressure induced premature beats: Transient depolarizations are associated with fast myocardial deformation upon pressure decline. *Heart Rhythm*. 2015;12(11):2305-2315.
- 164.Barison A, Vergaro G, Pastormerlo LE, Ghiadoni L, Emdin M, Passino C. Markers of arrhythmogenic risk in hypertensive subjects. *Curr Pharm Des*. 2011;17(28):3062-3073.
- 165.Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979; 50: 285–92
- 166.Grossman SH, Gunnells JC. Recognition and treatment of hypertensive emergencies. *Cardiovasc Clin* 1981; 11: 97–116.

167. Shea S, Misra D, Ehrlich MH et al. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. *N Engl J Med* 1992; 327: 776–781.
168. Tisdale JE, Huang MB, Borzak S. Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control. *Family Practice* (2004) 21 (4): 420-424.
169. Pereira IDF, Grando MM, Vianna PTG, Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA, et al. Retrospective analysis of risk factors and predictors of intraoperative complications in neuraxial blocks at Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011;61:5:568-581.
170. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL et al. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992;76:906-916.
171. Nilsson LB, Viby-Mogensen J, Moller J, Fonsmark L, Ostergaard D. Remifentanil vs. alfentanil for direct laryngoscopy: a randomized study comparing two total intravenous anesthesia techniques. TIVA for direct laryngoscopy. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2002; 53(3): 213-9.
172. Roshanov PS, Walsh M, Devereaux PJ, MacNeil SD, Lam NN, Hildebrand AM, et al. External validation of the revised Cardiac Risk index and update of its renal variable to predict 30-day risk of major cardiac complications after non-cardiac surgery: rationale and plan for analyses of the VISION study. *BMJ Open*. 2017 Jan 9;7(1):e013510.
173. Komatsu R, Turan AM, Orhan-Sungur M, McGuire J, Radke OC, Apfel CC. Remifentanil for general anaesthesia: a systematic review. *Anaesthesia*. 2007; 62(12):1266-80.
174. Kauppila JP, Hantula A, Kortelainen ML et al. Association of initial recorded rhythm and underlying cardiac disease in sudden cardiac arrest. *Resuscitation*. 2018;122:76-78.
175. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. Practice Guidelines for the Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology* 2014;120:00-00.

176. Ivošević T, Nikolić J, Milovanović J, Sabljak V, Stevanović K, Palibrk I.
Specifičnosti anestezije kod pacijenata sa opstruktivnom snop apnejom.
SJAIT 2015, Vol 37, br 3-4, str 183-188.
177. Konecny T, Park JY, Somers KR et al. Relation of chronic obstructive
pulmonary disease to atrial and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.*
2014;15;114(2):272-277.

Biografija

Dr Tjaša Ivošević

Rođena 15.02.1981. godine u Virovitici. Osnovnu školu i gimnaziju "Sveti Sava" završila u Beogradu kao Vukovac. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu upisala 1999.godine, a 2006. godine, u apsolventskom roku, diplomirala sa prosečnom ocenom 9.63.

Akadske specijalističke studije iz kardiologije upisala je 2006.godine. Tokom 2006. i 2007, kao stipendista Ministarstva nauke bila je angažovana na projektu „ Akutni koronarni sindrom-akutni infarkt miokarda i nestabilna angina pektoris: savremene dijagnostičke metode i terapijske opcije u cilju poboljšanja preživljavanja bolesnika“; rukovodilac: prof. Dr Zorana Vasiljević.

Tokom 2006. i 2007. god. volontirala na odeljenju Urgentne kardiologije Klinike za kardiologiju KCS.

Radni odnos na neodređeno radno vreme zasnovala je u Kliničkom centru Srbije, Centar za anesteziju i reanimaciju 2008. godine. Specijalistički akademski rad pod nazivom“ Značaj elektrokardiograma kod pacijenata sa akutnim infarktom miokarda sa elevacijom ST segmenta lečenih reperfuzionom terapijom“ (mentor prof. dr Mihailo Matić) odbranila je 2010.godine i stekla akademski naziv specijaliste za kardiologiju. Članovi komisije bili su: prof. dr Jovan Peruničić (predsednik) i prof. dr Branislava Ivanović. Doktorske studije iz kardiologije (uža oblast-perioperativna kardiologija) upisala je 2010. godine.

Specijalizaciju iz anestezije sa reanimacijom upisala je oktobra 2010. a aprila 2014. godine položila je specijalistički ispit sa odličnim uspehom pred komisijom: prof. dr Vesna Bumbaširević (predsednik), prof. dr Gordana Vlajković i doc.dr Ivan Palibrk. Od maja 2014. zaposlena je u Klinici za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije.

Pohađala je brojna stručna usavršavanja u zemlji i u inostranstvu. Autor je više stručnih radova.

Prilog 1.

Izjava o autorstvu

Potpisani-a Tjaša Ivošević

broj upisa KA-03/10

Izjavljujem

da je doktorska disertacija pod naslovom

„Faktori rizika za pojavu poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska u toku maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa“

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada,
- da predložena disertacija u celini ni u delovima nije bila predložena za dobijanje bilo koje diplome prema studijskim programima drugih visokoškolskih ustanova,
- da su rezultati korektno navedeni i
- da nisam kršio/la autorska prava i koristio intelektualnu svojinu drugih lica.

Potpis doktoranda

U Beogradu, 14.01.2013

Tjaša Ivošević

Prilog 2.

Izjava o istovetnosti štampane i elektronske verzije doktorskog rada

Ime i prezime autora **Tjaša Ivošević**

Broj upisa KA-03/10

Studijski program Kardiologija

Naslov rada „Faktori rizika za pojavu poremećaja srčanog ritma i variranja
krvnog pritiska u toku maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa“

Mentor Prof. dr Nevena Kalezić

Potpisani Tjaša Ivošević

izjavljujem da je štampana verzija mog doktorskog rada istovetna elektronskoj verziji koju sam predao/la za objavljivanje na portalu **Digitalnog repozitorijuma Univerziteta u Beogradu**.

Dozvoljavam da se objave moji lični podaci vezani za dobijanje akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada.

Ovi lični podaci mogu se objaviti na mrežnim stranicama digitalne biblioteke, u elektronskom katalogu i u publikacijama Univerziteta u Beogradu.

Potpis doktoranda

U Beogradu, 14.01.2018.

Tjaša Ivošević

Prilog 3.

Izjava o korišćenju

Ovlašćujem Univerzitetsku biblioteku „Svetozar Marković“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu unese moju doktorsku disertaciju pod naslovom:

„Faktori rizika za pojavu poremećaja srčanog ritma i variranja krvnog pritiska u toku maksilofacijalnih i operacija uva, grla i nosa“

koja je moje autorsko delo.

Disertaciju sa svim priložima predao/la sam u elektronskom formatu pogodnom za trajno arhiviranje.

Moju doktorsku disertaciju pohranjenu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu mogu da koriste svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons) za koju sam se odlučio/la.

1. Autorstvo
2. Autorstvo - nekomercijalno
3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade
4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima
5. Autorstvo – bez prerade
6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima

(Molimo da zaokružite samo jednu od šest ponuđenih licenci, kratak opis licenci dat je na poleđini lista).

U Beogradu, 14.01.18.

Potpis doktoranda

J. Novaković