

Pause med trombocyttaggregationshæmmere hos kirurgiske patienter med kardiell stent

Reservelæge Mathias Johansen, afdelingslæge Arash Afshari & overlæge Billy B. Kristensen

OVERSIGTSARTIKEL

Hvidovre Hospital, Anæstesiologisk og Intensiv Afdeling, og Rigshospitalet, Juliane Marie Centret, Anæstesi- og operationsklinik

RESUME

Antitrombotisk behandling med acetylsalicylsyre og clopidogrel anvendes i stigende grad som sekundær prævention af iskæmiske hændelser hos patienter med kardiell stentimplantation. Anæstesiologer og kirurger konfronteres hyppigt med denne patientgruppe forud for akutte eller elektive kirurgiske indgreb. Pause eller for tidlig ophør af antitrombotisk behandling medfører øget risiko for stenttrombose, myokardieinfarkt og død. Den nyeste litteratur gennemgås, og vejledning i perioperativ håndtering af antitrombotika forud for akutte eller elektive kirurgiske indgreb opstilles.

Et stigende antal af kardielt stentede patienter, der er i antitrombotisk behandling, udgør en tiltagende udfordring for både kirurger og anæstesiologer, idet risikoen for blødningskomplikationer skal opvejes imod risikoen for tromboemboliske komplikationer i forbindelse med pausering eller neutralisering af den antitrombotiske behandling [1]. I det følgende gennemgås den nyeste litteratur, og der fremlægges en handlingsplan for den perioperative håndtering af acetylsalicylsyre (ASA) og clopidogrel i forbindelse med akut og elektiv nonkardiell kirurgi.

MATERIALE OG METODER

Informationer og artikler er fundet ved søgning på PubMed, Medline, Google Scholar og Cochrane Library samt ved gennemlæsning af referencer. Følgende søgeord er brugt: clopidogrel, aspirin, *bleeding surgery*, *antiplatelet*, *percutaneous coronary intervention*, *stent*, *thrombosis*, *regional*, *anaesthesia*. Konklusioner og anbefalinger i nærværende oversigt bygger på en kvalitativ analyse af litteraturgennemgangen, og udgør således forfatterens holdning. Evidensgrundlaget for opstilling af anbefalinger klassificeres i henhold til retningslinjer udarbejdet af *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN, **Tabel 1**).

BAGGRUND

På baggrund af utilstrækkelig videnskabelig dokumentation forefindes der aktuelt ikke nationalt fastlagte kliniske retningslinjer for den perioperative håndtering af ASA og/eller clopidogrel ved akut og elektiv nonkardiell kirurgi til kardielt stentede patienter.

Stentimplantation er en trombogen procedure, som initierer et komplekst samspil mellem »metalgit-teret« i stenten, patientens trombocytter, komplementsystemet og koagulationsfaktorer [1]. Den kardielt stentede patient er på baggrund heraf stærkt afhængig af ASA og clopidogrel i op til et år efter percutan koronarintervention (PCI) for at mindske risikoen for en ny blodprop i hjertet [1]. Ukorrekt håndtering af patientens antitrombotiske behandling kan derfor have fatale konsekvenser [1].

Antallet af patienter, som i dag behandles med ASA og/eller clopidogrel, er stigende dels som følge af profylaktisk behandling for iskæmisk hjertesygdom, dels grundet en øget frekvens af PCI i form af ballondilatation og/eller stentimplantation [2]. Internationale studier har vist, at risikoen for koronar trombose ved for tidlig pausering af antitrombotisk behandling efter PCI er større end risikoen for betydelige per- og postoperative blødningskomplikationer ved elektiv nonkardiell kirurgi [3]. Tilsvarende er konsekvensen af tromboemboliske komplikationer ofte langt alvorligere end følger efter blødningskomplikationer [2]. Denne problemstilling er yderst relevant for kirurger og anæstesiologer, eftersom præoperativ fejlinformation af patienten og manglende viden om antitrombotisk behandling vil kunne medføre en betydelig øget perioperativ morbiditet og mortalitet [1].

I Danmark udføres PCI af forsnavringer i koronararterierne hos ca. 10.000 patienter årligt, heraf bliver ca. 90% behandlet med stent [4]. Dette tal skønnes at ville stige markant i fremtiden. Cirka 5% af patientgruppen vil gennemgå nonkardiell kirurgi inden for et år [5], hvilket stiller et øget krav til kirurger og anæstesiologer omkring den perioperative håndtering af antitrombotika.

I den umiddelbare periode efter PCI er det intravaskulært dilaterede område ustabil grundet iatrogen ruptur af endotelet med blotlæggelse af underliggende trombogene faktorer. Dette medfører en øget risiko for retrombose med efterfølgende øget kardiell morbiditet og mortalitet, hvilket er baggrunden for den postinterventionelle antitrombotiske behandling med ASA og clopidogrel, idet denne kombination er vist at være monoterapi overlegen [3].

Reendotelialiseringsprocessen er afhængig af typen af PCI (ballon dilatation, *bare metal stent* (BMS) og/eller »medicinavgivende« stent (*drug eluting stent* (DES)) samt omfanget af interventionen, der kan variere fra en enkelt ballondilatation til multiple dilatationer og stentimplantationer [6].

Inden for de seneste år er anvendelsen af DES ved PCI steget til op mod 75% af alle interventioner [4]. Behovet for antitrombotisk behandling vil derfor variere afhængigt af indgrebet, men også afhængigt af hvilken stenttype der implanteres.

BMS'er er ikke overfladebehandlede med cyto-statika, hvilket tillader en hurtig reendotelialisering. DES er enten overfladebehandlede med sirolimus eller paclitaxel. Denne coating forhindrer neointimal celleproliferation og nedsætter dermed risikoen for tidlig in-stent-restenose og behov for ny PCI under sufficient antitrombotisk medicinering [3]. Imidlertid hindres reendotelialiseringen, hvilket øger sandsynligheden for tromboemboliske komplikationer betydeligt ved for tidlig pausering af ASA og clopidogrel. Generelt menes begge subtyper af DES at være reendotelialiseret efter 12 måneder. Sammenholdt med observationer af sene trombotiske restenoser (> 12 måneders antitrombotisk behandling) i forbindelse med pludselig seponering af antitrombotisk medicinering giver dette anledning til at anbefale, at den medicinske behandlingsperiode bør forlænges helt op til 12 måneder efter implantationen [3, 7, 8].

ACETYLSALICYLSYRE

ASA medfører irreversibel hæmning af trombocytterne. Virkningen holder sig resten af de eksponerede trombocytters levetid (9-11 dage), men aggregations- evnen genetableres partielt 4-5 dage efter seponering [9]. Den sekundære profylaktiske dosis varierer fra 50-150 mg daglig og nedsætter risikoen for myokardiel reinfarcing samt risikoen for efterfølgende akut myokardieinfarkt (AMI) med henholdsvis 30% og 25% [7].

CLOPIDOGREL

Plavix er et *prodrug*, som bevirker en irreversibel hæmning af trombocytterne [1]. Generhvervelse af normal trombocytffunktion sker på baggrund heraf med en hastighed svarende til omsætningen af trombocytter [1]. Ved en daglig dosis på 75 mg opnås ved *steady-state* efter 3-7 dage en 40-60% hæmning af trombocyttaggregationen. Effekten opnås hurtigere, hvis behandlingen indledes med en bolus på 300-600 mg [1, 2, 7]. Clopidogrel mindsker risikoen for AMI ved ustabil angina pectoris med 18% og reducerer kardiell stenttrombose samt efterfølgende AMI med 30% [7, 9]. Ved ophør af behandling svinder effekten gradvis i løbet af 5-7 dage [7, 9].



TABEL 1

Kategorier af videnskabelig evidens. Tabellen er kopieret og modificeret fra Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ* 2001;323:334-6.

1a	Evidens fra metaanalyse af randomiserede, kliniske forsøg
1b	Evidens fra mindst et randomiseret, klinisk forsøg
2a	Evidens fra mindst en kontrolleret undersøgelse uden randomisering
2b	Evidens fra mindst en anden kvasiexperimentel undersøgelse
3	Evidens fra deskriptive undersøgelser, fx case-kontrol-undersøgelser, korrelationsundersøgelser
4	Evidens fra ekspertkomiteer, velestimerede autoriteter, enkelttilfælde og små serier



TABEL 2

Vurdering af tromboiserisiko.

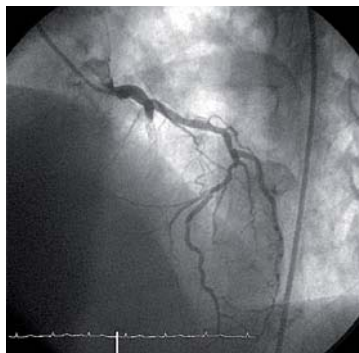
<i>Baggrund for aktuel antitrombotisk behandling:</i>
Perkutan koronarintervention?
Tidligere myokardieinfarkt?
Tidligere apopleksi?
Hvornår blev stenten isat?
Hvilken type stent er der tale om?
Hvor mange stents blev isat og anatomisk hvor?
Var revaskularisering fuldstændig?
Hvilket antitrombotisk regime er patienten underlagt?
Har den antitrombotiske behandling tidligere været seponeret?
Tidligere tromboemboliske komplikationer?
<i>Er patienten yderligere prædisponeret for in-stent-restenose:</i>
Nyresygdom?
Diabetes?
Venstre ventrikel-dysfunktion?
Forefindes andre trombogenerisikofaktorer?

RESULTATER

Risikostratificering

Inden en korrekt perioperativ behandlingsstrategi iværksættes for patienten i ASA- og/eller clopidogrelbehandling, er det vigtigt at foretage en individuel risikovurdering (Tabel 2). Denne risikovurdering bør ideelt varetages af et lægeteam, der består af en kirurg, en anæstesiolog og en kardiolog på baggrund af den bedste gældende evidens, som opvejer patientens sandsynlighed for perioperative blødningsrelaterede komplikationer med risikoen for udvikling af tromboemboliske komplikationer [10]. Endvidere giver et tværfagligt forum mulighed for at vurdere vigtigheden af det aktuelle kirurgiske indgreb, alternativer til kirurgi, tidsperspektivet for kirurgisk intervention (akut/subakut/elektivt), anæstesiologisk teknik, perioperativ kardiell morbiditet- og mortalitetsrisiko, mulig komplementærbehandling samt, om et eventuel kirurgisk indgreb bør foregå på et hospital med mulighed for 24-timers PCI.

Billedet, som er en koronararteriografi, illustrerer en stentrombose i *left anterior descending artery* i hjertets kranspulsåresystem.



Vurdering af tromboiserisiko

Der findes aktuelt ingen valide scoresystemer for risikovurdering af den kardielt stentede patient. Målet er at vurdere, i hvor høj grad patienten er prædisponeret for udvikling af in-stent-retrombose ved for tidlig pausering af antitrombotika. Hvis patientens antitrombotiske behandling skyldes tidligere PCI, kan denne yderligere risikostratificeres. For tidlig pausering af antitrombotisk behandling øger den peri- og postoperative morbiditet og mortalitet [3, 11-13]. Stents, der er placeret i karrenes bifurkaturer eller tidligere PCI med isætning af multiple stents, øger patientens risiko for restenose [10, 13, 14]. Endvidere er nyresygdom og diabetes mellitus begge uafhængige risikofaktorer, som sætter patienten i en øget risikoklasse [13]. Endelig er det vigtigt at vurdere den anatomiske placering af stents eftersom restenoser af stents, der er placeret f.eks. i hjertets venstre kranspulsåre, er af større klinisk betydning end mere distalt placerede stents [10, 13-15].

Vurdering af blødningsrisiko

Den perioperative blødningsrisiko afhænger af omfanget af det kirurgiske indgreb. Størstedelen af den



FAKTABOKS

Antitrombotisk kombinationsbehandling i form af acetylsalicylsyre (ASA) og clopidogrel er obligat for patienter, som har gennemgået perkutan koronarintervention.

Elektiv kirurgi bør udsættes til afslutningen af den kritiske clopidogrelkrævende periode.

Ved de fleste operative indgreb bør der fortsættes med ASA som minimum.

Ved indgreb med høj trombose/lav blødningsrisiko bør man fortsætte kombinationsbehandling med clopidogrel og ASA indtil dagen før eller dagen for indgrebet.

Ved indgreb med høj blødning/lav tromboiserisiko bør man acceptere kirurgens ønske om pausering af clopidogrel og ASA.

videnskabelige dokumentation, der vedrører incidens af blødning eller blødningsrelaterede komplikationer, stammer fra hjertekirurgi [1, 13]. Perioperativ behandling med ASA og/eller clopidogrel menes at give anledning til øget blødningstendens og blødningsrelaterede komplikationer ved hoftekirurgi, intrakraniell kirurgi og muligvis ved prostatektomi [1, 10, 11, 16, 17]. I relation til abdominalkirurgi er der på dette område ikke konsensus pga. sparsom evidens. Således har et retrospektivt kohortestudie vist øget blødningstendens ved peroperativ ASA-behandling, mens et andet retrospektivt kohortestudie tilsvarende ikke har påvist nogen øget blødningstendens [18, 19]. Endvidere har man i et prospektivt kohortestudie påvist, at incidensen af moderat til alvorlig blødning efter bronkoskopi med biopsi er større ved kombinationen af clopidogrel + ASA end ved clopidogrelbehandling som monoterapi [20].

BEHANDLING

Patienter, som i perioden op til 30 dage efter PCI pauserer med deres antitrombotiske behandling for at undergå elektiv nonkardiel kirurgi, har en 5-10 gange øget mortalitets- og AMI-risiko ved sammenligning med tilsvarende patientgruppe, som er under optimal medicinsk behandling, og som har afventet endogen regeneration af det endovaskulært dilaterede område. Dette skyldes blandt andet en øget risiko for stenttrombose peroperativt [3, 7, 21, 22]. Overordnet er øget peroperativ tromboiserisiko associeret til type af stent, implantationstidspunkt, seponeringsvarigheden af antitrombotika, antal, længde og lokalitet af stent, diabetes mellitus, nyreinsufficiens, malignitet og nedsat slagvolumen [3, 10-15, 21, 23].

Derimod er en øget blødningsrisiko associeret til seponeringstidspunkt af antitrombotika og type af kirurgi. Særligt er der øget risiko ved urologisk-, lever-, lunge-, intrakraniell-, spinal-, retinal- og abdominal aortaaneurisme-kirurgi [10, 11, 16, 17, 23].

Nedenanført findes en overordnet klinisk retningslinje til perioperativ håndtering af antitrombotika hos patienter, der skal gennemgå elektiv nonkardiel kirurgi. I øvrigt henvises til **Figur 1** og **Tabel 2**.

Ustabil angina pectoris

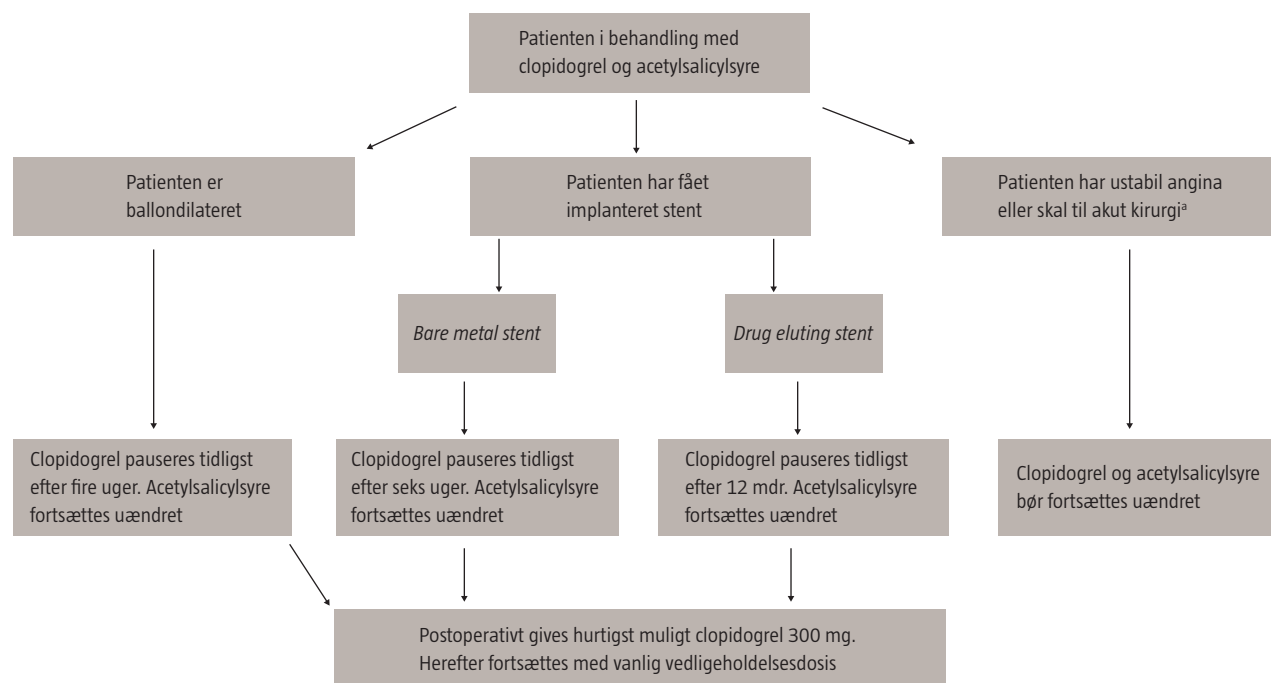
Patienter med ustabil angina pectoris i behandling med ASA og clopidogrel, som ikke har gennemgået PCI, anbefales at fortsætte antitrombotisk behandling i den perioperative periode grundet øget risiko for AMI [1].

Ballondilatation

Reendotelialiseringsprocessen er fuldstændig efter fire ugers ASA- og clopidogrelbehandling [13]. Clopi-

FIGUR 1

Behandlingsdiagrammet bygger på studier med evidensgrad III-IV og skal anses som en vejledning i perioperativ håndtering af antitrombotika til den kardielt stentede patient.



a) kirurgisk indgreb foretages senest 72 timer efter indlæggelse.

dogrel må derfor tidligst pauseres efter fire ugers fuldført behandling. Herefter pauseres clopidogrel i syv dage.

Efter endt kirurgi gives hurtigst muligt bolusclopidogrel 300 mg samt vanligt præoperativt regime. ASA pauseres på intet tidspunkt [7].

Kardiel stentimplantation

Der skelnes imellem patienter, som har fået isat BMS og DES. ASA pauseres på intet tidspunkt ved begge stenttyper, medmindre der forventes blødning i »lukkede rum« (f.eks. intrakraniell kirurgi), eller hvis der er forventelig kompression eller forskydning af vitale strukturer på baggrund af øget blødningstendens. Heparin kan ikke erstatte hverken ASA eller clopidogrel perioperativt [7].

Bare metal stent

Endotelialisering af denne type stent er fuldstændig efter seks ugers antitrombotisk behandling [13]. Clopidogrel må derfor tidligst pauseres efter seks ugers fuldført behandling.

Herefter pauseres clopidogrel i syv dage. Efter endt kirurgi gives bolusclopidogrel 300 mg samt vanligt præoperativt regime [3, 7].

Medicinavgivende (drug eluting) stent

Endotelialiseringprocessen menes at være fuldstændt efter 3-6 måneders ASA + clopidogrelbehandling [13]. Kliniske studier viser dog øget morbiditet og mortalitet ved pludselig seponering inden for et år [7, 13]. Clopidogrel må derfor ikke pauseres før efter 12 måneders fuldstændt antitrombotisk behandling. Herefter pauseres clopidogrel i syv dage. Efter endt kirurgi gives bolusclopidogrel 300 mg samt vanligt præoperativt regime [3, 7].

AKUT KIRURGI

Hvis akut kirurgi (kirurgisk indgreb foretaget inden for 72 timer efter indlæggelse) skal foretages inden 30 dage efter PCI, bør patienten fortsætte antitrombotisk behandling perioperativt [10, 12, 13, 24]. Dette vil utvivlsomt give anledning til en højere blødningstendens, hvorfor brugen af regional anæstesi anses for kontraindiceret ved manglende pausering af clopidogrel, hvorimod ASA uproblematisk kan administreres [13, 25]. Der findes ingen antidoter, der kan modvirke den irreversible effekt af ASA og clopidogrel. Skønnes det, at patientens postoperative resultat vil bedres ved brug af regional anæstesi, kan trombocytter transfunderes med henblik på anlæggelse af

centrale og perifere blokader [1, 10]. Der er dog ikke entydig konsensus på dette område, hvorfor trombocyttransfusion som standardvalg ved profylaktisk behandling forud for anlæggelse af regional blokade ikke kan anbefales [1, 10, 26-28]. Ved blødning, som ikke kan kontrolleres kirurgisk, må indgift af trombocytter overvejes som en udvej, selv om der er risiko for hæmmet trombocyttaggregation.

HEPARIN OG GLYKOPROTEIN IIB/IIIA-INHIBITORER

Der findes ingen dokumentation for brugen af heparin som komplementær behandling ved pausering af antitrombotisk behandling efter PCI med stentimplantation [10]. Dette skyldes overvejende, at heparin ikke har en decideret indvirkning på selve trombocytten, der anses for at spille en essentiel rolle i restenoseringsprocessen [13]. Ved brug af heparin ses øget peroperativ blødningstendens, og der foreligger en teoretisk risiko for »rebound-effekt«, dvs. at der postoperativt opstår en hyperkoagulabilitetsperiode grundet pludselig seponering af heparin [10, 26, 27]. Der er ligeledes divergerende holdninger til brugen af glykoprotein IIB/IIIA-inhibitorer (Aggrastat) som komplementær behandling [23]. Aggrastat er et korttidsvirkende antitrombotikum, der er indregistreret til brug ved ustabil angina, non-ST elevations-myokardieinfarkt samt adjuverende behandling ved PCI. I modsætning til clopidogrel er det ikke indregistreret til forebyggelse af iskæmiske events hos patienter med symptomatisk iskæmisk hjertesygdom [10].

DISKUSSION

Et stigende antal PCI med behov for efterfølgende langvarig antitrombotisk behandling stiller øgede krav til anæstesiologer og kirurger i relation til håndtering af anæstesi samt per- og postoperativ blødning ved akut og elektiv nonkardiel kirurgi.

Der findes aktuelt ingen accepteret metode til at foretage en kvalitativ analyse af trombocytfunktionen hos kardielt stentede patienter, som behandles med clopidogrel og ASA, hvilket understreger behovet for en grundig præoperativ blødningsanamnese. I et forsøg på at optimere det perioperative forløb af den kardielt stentede patient bør klinikerne i deres præoperative anamneseoptagelse nu rette deres opmærksomhed mod at udspørge patienterne, om de har en kardielt stent og i så fald hvilken type, på lige fod med tobak-, alkohol- og medicinanamnese.

Et øget behov for blodtransfusioner (42,6% i forhold til 38,5%) ved kirurgiske indgreb hos kardielt stentede patienter, der er i behandling med ASA og clopidogrel [7], skal opvejes imod en kraftig øget risiko for kardielt morbiditet og mortalitet ved utidig pausering/seponering af antitrombotika efter PCI.

Den skitserede, simplificerede klinisk retningslinje til perioperativ håndtering af antitrombotika tager ikke højde for den individuelle patients komorbiditet eller det faktum, at 6-24% af de patienter, som behandles med clopidogrel og 12-20% af de patienter, som behandles med ASA (særligt kvinder og diabetikere), er resistente for behandlingen og dermed på intet tidspunkt har haft effekt heraf [7]. Derimod er det et forsøg på at samle den bedste gældende evidens på nuværende tidspunkt og lette den daglige beslutningsproces for såvel kirurger som anæstesiologer.

Der findes aktuelt kun sparsom videnskabelig dokumentation for korrekt perioperativ håndtering af ASA og clopidogrel ved akut og elektiv nonkardiel kirurgi til den kardielt stentede patient. Denne litteraturgennemgang bygger på de nyeste publikationer og studier, hvis begrænsning ligger i, at langt størstedelen af studierne tilhører evidensklasse III-IV. Der er således meget få veldefinerede kliniske studier og ingen store, veldefinerede randomiserede kliniske forsøg at bygge solide rekommandationer på.

KONKLUSION

På baggrund af en kraftigt øget risiko for kardielt morbiditet og mortalitet bør kardielt stentede patienter ikke pausere clopidogrel og ASA perioperativt, medmindre der kan forventes blødning i lukkede rum (intrakranielt kirurgi og indgreb med relation til medulla spinalis). Der kan forventes en øget blødningstendens i relation til urologisk-, lever-, lunge- og abdominal aortaaneurismekirurgi. Der må i disse specielle tilfælde foretages en individuel risikostratificering og behandlingsstrategi ved anæstesiolog, kirurg og kardiolog. Der savnes fortsat veldefinerede randomiserede kliniske forsøg samt systematiske litteraturnemngange på området.

KORRESPONDANCE: Mathias Johansen, Anæstesiologisk og Intensiv Afdeling, Hvidovre Hospital, DK-2650 Hvidovre. E-mail: mattisboy@webspeed.dk

ANTAGET: 2. marts 2009

FØRST PÅ NETTET: 19. oktober 2009

TAKSIGELSER: En speciel tak til overlæge Jim Hansen, overlæge Ulrik Abildgaard og overlæge Anders Galløge, Kardiologisk Afdeling, Gentofte Hospital, som venligst har udlånt koronararteriografibillede af stenttrombose.

LITTERATUR

- Nielsen JD, Andersen BS, Nørgaard-Andersen B et al. Perioperativ regulering af antitrombotisk behandling. Dansk Selskab for Trombose og Hæmostase, 2007.
- Nielsen JD, Rasmussen HM, Husted SE. Den antitrombotisk behandlede patient. Ugeskr Læger 2006;168:4296-9.
- Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. Circulation 2007;115:813-8.
- Jensen LO, Thayssen P, Kjaltoft AK et al. Dansk Kardiologisk Selskab. Drug-eluting stent ved perkutan koronarintervention. Ugeskr Læger 2008;170:1019.
- Vicenzi MN, Meisitzer T, Heitzinger B et al. Coronary artery stenting and non-cardiac surgery – a prospective outcome study. Br J Anaesth 2006;96:686-93.
- Bauters C, Hubert E, Prat A et al. Predictors of restenosis after coronary stent implantation. J Am Coll Cardiol 1998;3:1291-8.
- Chassot PG, Delabays A, Spahn DR. Perioperative antiplatelet therapy: the case

- for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth* 2007;99:316-28.
8. Godet G, Le Manach Y, Lesache F et al. Drug-eluting stent thrombosis in patients undergoing non-cardiac surgery: is it always a problem? *Br J Anaesth* 2008;100:472-7.
 9. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd et al. CREDO Investigators. Clopidogrel for the reduction of events during observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-20.
 10. Howard-Alpe GM, de Bono J, Hudsmith L et al. Coronary artery stents and non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2007;98:560-74.
 11. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:299S-339S.
 12. Brilakis ES, Banerjee S, Berger PB. Perioperative management of patients with coronary stents. *J Am Coll Cardiol* 2007;5:2145-50.
 13. Newsome LT, Weller RS, Gerancher JC et al. Coronary artery stents: II. Perioperative considerations and management. *Anesth Analg* 2008;107:570-90.
 14. Ong AT, Hoyer A, Aoki J et al. Thirty-day incidence and six-month clinical outcome of thrombotic stent occlusion after bare-metal, sirolimus, or paclitaxel stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:947-53.
 15. Baran KW, Lasala JM, Cox DA et al. A clinical risk score for prediction of stent thrombosis. *Am J Cardiol* 2008;102:541-5.
 16. Johansen A, White J, Turk A. Clopidogrel therapy – Implications for hip fracture surgery. *Injury* 2008;39:1188-90.
 17. [Ingen forfatter angivet]. Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention (PEP) trial. *Lancet* 2000;355:1295-302.
 18. Kitchen L, Erichson RB, Sideropoulos H. Effect of drug-induced platelet dysfunction on surgical bleeding. *Am J Surg* 1982;143:215-7.
 19. Ferraris VA, Swanson E. Aspirin usage and perioperative blood loss in patients undergoing unexpected operations. *Surg Gynecol Obstet* 1983;156:439-42.
 20. Ernst A, Eberhardt R, Wahidi M et al. Effect of routine clopidogrel use on bleeding complications after transbronchial biopsy in humans. *Chest* 2006;129:734-7.
 21. Augoustides JG. Perioperative thrombotic risk of coronary artery stents: possible role for intravenous platelet blockade. *Circulation* 2007;115:813-8.
 22. Sun JZ, Maguire D. How to prevent perioperative myocardial injury: the conundrum continues. *Am Heart J* 2007;154:1021-8.
 23. Metzler H, Kozek-Langenecker S, Huber K. Antiplatelet therapy and coronary stents in perioperative medicine – the two sides of the coin. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008;22:81-94.
 24. Begg A, Jennings K, Richie L et al. Management of stable angina. A national clinical guideline. The Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 2007;96:23-24.
 25. Llau JV, Andrés J, Gomar C et al. Anticlotting drugs and regional anaesthetic and analgesic techniques: comparative update of the safety recommendations. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:387-98.
 26. Self RE. Regional anaesthesia in patients treated with aspirin and clopidogrel. *Br J Anaesth* 2007;99:594.
 27. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172-97.
 28. Samama CM, Djoudi R, Lecompte T et al. Perioperative platelet transfusion: recommendations of the Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSaPS) 2003. *Can J Anaesth* 2005;52:30-7.
 29. Dent H, Lekic Z, Vincenzi M. Unfractionated heparin and coronary artery stenting. *Br J Anaesth* 2006;97:582.
 30. Vincenzi MN, Meislitz T, Heitzinger B et al. Coronary artery stenting and non-cardiac surgery – a prospective outcome study. *Br J Anaesth* 2006;96:686-93.

Social ulighed og helbred blandt unge

Social ulighed i helbred blandt unge i det tidligere Ringkjøbing Amt

Stud.med. Mikael Christiansen, sociolog Claus D. Hansen, psykolog David Glasscock & professor Johan Hviid Andersen

RESUME

INTRODUKTION: I flere undersøgelser har man påvist en social ulighed i helbred i Danmark. Vi undersøgte sammenhængen mellem forældres socioøkonomiske status (SES) og en række fysiske og psykiske helbredsmål blandt 14-15-årige i det tidligere Ringkjøbing Amt. SES målt ved hjælp af uddannelse og indkomst, som delvist dækker begreberne kulturel og økonomisk kapital.

MATERIALE OG METODER: Oplysninger om forældres uddannelsesniveau og indkomst blev hentet fra Danmarks Statistik. Oplysninger om i alt 3.058 unges helbred blev indsamlet via et spørgeskema med en besvarelsesprocent på 83%. Prævalensproportionsratio (PPR) blev anvendt som risikoestimat.

RESULTATER: Unge med lavt uddannede forældre havde en større risiko for dårligt selvvurderet helbred, høj grad af oplevet stress samt overvægt sammenlignet med unge med højtuddannede forældre. Mest markant var forskellen for dårligt selvvurderet helbred med en PPR 3,44. Unge med lavtlønnede

forældre havde et dårligere helbred sammenlignet med den højeste indkomstgruppe for otte ud af de 11 helbredsmål.

KONKLUSION: Undersøgelsen viser, at der blandt unge i det tidligere Ringkjøbing Amt findes social ulighed i helbred: både lav uddannelse og indkomst hos forældrene har en negativ effekt på de unges helbred. Undersøgelsen viser desuden, at uddannelse og indkomst påvirker helbred på forskellige måder.

Det er efterhånden velkendt, at der findes en negativ social gradient i den danske befolknings helbred [1-3]. Ikke alene kan den dårligst uddannede del af befolkningen forvente at leve kortere tid, de får også færre sygdomsfri leveår [3]. Både danske og internationale studier har vist, at den sociale gradient allerede findes i barndommen, således at børn af forældre med lav socioøkonomisk status (SES) har dårligere helbred end børn af bedrestillede forældre [4-6].

Der hersker dog tvivl om, hvorvidt det er tilfæld-

ORIGINALARTIKEL

Regionshospitalet
Herning, Arbejds-
medicinsk Klinik