

Koronare Herzkrankheit und Myokardinfarkt -

Aktueller Stand des perioperativen Managements bei nichtkardiochirurgischen Operationen

Coronary heart disease and myocardial infarction - current status of the perioperative management for noncardiac surgery

J. Dahn¹, I. Büche² und W. Seglet³

¹ Institut für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin Universitätsklinikum Mannheim, Klinikum Mannheim gGmbH (Direktor: Prof. Dr. med. K. van Ackern)

² Klinik für Anästhesie, Reanimation und Schmerztherapie, Krankenhaus Bruchsal (Chefärztin: Dr. I. Büche)

³ Abteilung für Anästhesie und operative Intensivmedizin, Theresienkrankenhaus Mannheim gGmbH (Chefarzt: PD Dr. W. Seglet)

Zusammenfassung: Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, verschiedene Möglichkeiten des perioperativen Managements von Patienten mit koronarer Herzkrankheit oder Myokardinfarkt bei nichtkardiochirurgischen Operationen darzustellen. Die Leitlinien des American College of Cardiology und der American Heart Association von 1996 werden hierbei besonders berücksichtigt.

Die perioperative Behandlung von kardialen Risikopatienten erfordert eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Anästhesist, Chirurg und Internist. Eine sorgfältige Anamnese liefert den größten Informationsgehalt über das perioperative kardiale Risiko des Patienten. Auf der Anamnese aufbauend, muß unter Einbeziehung des chirurgischen Risikos über weitere nichtinvasive und invasive diagnostische Maßnahmen entschieden werden. Ein 12-Kanal-Ruhe-EKG sollte bei allen Patienten über 45 Jahren durchgeführt werden. Das Belastungs-EKG und die Streß-Echokardiographie sind als apparative diagnostische Untersuchungen der Wahl anzusehen. Entscheidungen hinsichtlich des perioperativen Monitorings erfolgen unter Abwägung des Nutzens und des Risikos. Eine EKG-Überwachung mit ST-Segmentanalyse ist in Kombination mit der Pulsoxymetrie, Kapnometrie und nichtinvasiven Blutdruckmessung als Standardmonitoring bei vielen KHK-Patienten zu empfehlen. Eine invasive arterielle Blutdruckmessung zur Online-Korrektur von hypo- oder hypertensiven Phasen ist bei Risikopatienten für die Narkoseeinleitung und -führung vorteilhaft. Bei Operationen mit großen Volumenverschiebungen sind ein zentralvenöser Katheter oder ein Pulmonalarterienkatheter indiziert. Perioperative Normothermie ($>36^{\circ}\text{C}$) reduziert die Inzidenz kardialer Ereignisse. Die laborchemische Troponinbestimmung trägt zur frühzeitigen Diagnostik eines Myokardschadens bei. Die prophylaktische Applikation von β -Rezeptorblockern und neuen α_2 -Rezeptoragonisten in der perioperativen Phase senkt die Inzidenz myokardialer Ischämien und verbessert die Langzeitüberlebensrate. Ziel gemeinsamer Anstrengungen sollte es sein, kardiale Risikopatienten nach

Operationen mit einem hohen oder mittleren chirurgischen Risiko je nach Wertigkeit der Vorerkrankungen mindestens drei Tage auf einer Intermediate-care- oder Intensivstation zu überwachen.

Die perioperative Betreuung des Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) oder Myokardinfarkt bei nichtkardiochirurgischen Operationen erfordert ein individuelles anästhesiologisches Konzept. Von besonderer Bedeutung in der Versorgungsqualität dieser Patienten sind die präoperative Risikobeurteilung, die Wahl des richtigen Anästhesieverfahrens und die perioperative Überwachung. Eine Arbeitsgruppe des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) veröffentlichte 1996 in Zusammenarbeit mit Anästhesisten Leitlinien zur perioperativen Betreuung des kardialen Risikopatienten (1, 2).

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, verschiedene Möglichkeiten des perioperativen Managements darzustellen. Die Algorithmen der ACC/AHA-Arbeitsgruppe werden besonders berücksichtigt.

Klinische Problematik

Die koronare Herzkrankheit prädisponiert zum Auftreten von perioperativen Myokardischämien und Myokardinfarkt, wobei gefäßchirurgische Patienten besonders gefährdet sind (15, 34). Nach einer Zusammenstellung von Mangano 1990 (34) liegt das prä- und intraoperative Risiko einer Myokardischämie bei ca. 25 %, das postoperative Risiko bei ca. 40 %. Die Inzidenz eines Myokardinfarktes wird mit 0,1 bis 0,7 % angegeben (34) und ist in den ersten drei postoperativen Tagen besonders hoch (5, 34, 46). Myokardinfarkte sind meist Folge langdauernder Ischämien (5). Während dieser Ischämiephasen können die Patienten klinisch symptomlos sein (stumme Myokardischämien) (5, 34). In der Studie von Badner et al. (5) über die Inzidenz eines Myokardinfarktes bei KHK-Patienten, die sich elektiven, nichtkardiochirurgischen Operationen unterzogen, hatten postoperativ nur

17 % der Patienten mit Myokardinfarkt Stenokardien während des Infarktes. Bei 55 % der Patienten wurde der Infarkt über Folgekomplikationen, wie Vorhofflimmern, Lungenödem oder Hypotonie, diagnostiziert.

Bei Patienten mit einem Vorinfarkt ist für das Reinfarktrisiko der zeitliche Abstand zum abgelaufenen Myokardinfarkt von entscheidender Bedeutung (34). Je länger dieser zurückliegt, desto geringer ist das Risiko für eine Reinfarzierung (34, 46). Mit einer perioperativen Reinfarktrate von 5,8 % ist zu rechnen, wenn die Operation innerhalb der ersten drei Monate nach dem Erstinfarkt durchgeführt wird. Im weiteren Verlauf sinkt die Komplikationsrate auf 2,3 bzw. 1 % ab, wenn sich das Operationsintervall zum Myokardinfarkt auf 4-6 bzw. 7-12 Monate erhöht. Nach Rao *et al.* (46) sollte deshalb ein großer elektiver Eingriff nicht in den ersten drei Monaten nach einem Myokardinfarkt durchgeführt werden. Gemäß den Leitlinien der ACC/AHA-Arbeitsgruppe (1, 2) hingegen ist ein elektiver Eingriff 4-6 Wochen nach einem Myokardinfarkt vertretbar, wenn das präoperative Untersuchungsscreening und perioperative Monitoring anhand der klinischen Risikofaktoren des Patienten (Vorerkrankungen und chirurgisches Risiko) ausgewählt werden (Tab. 1 und 2, Abb. 1). Die ACC/AHA-Arbeitsgruppe weist nach, daß das perioperative kardiale Risiko nicht nur vom individuellen Zustand des Patienten entscheidend beeinflusst wird, sondern auch von der Art, Invasivität und Dauer der

Operation. Im Gegensatz zu den etablierten Risikoscores (10, 12) integriert die ACC/AHA-Arbeitsgruppe zum ersten Mal diese beiden Aspekte in das perioperative Management bei KHK und Myokardinfarkt. Das chirurgische Risiko und die Vorerkrankungen werden jeweils in drei Gruppen eingeteilt, wobei die Gruppe 1 das höchste und die Gruppe 3 das niedrigste Risiko für das Auftreten eines Myokardinfarktes oder eines Todesfalles haben. Dementsprechend ist das chirurgische Risiko bei einer gefäßchirurgischen Operation, z.B. an der Aorta, größer als bei einem endoskopischen Eingriff oder einer Katarakt-Operation. Operationen und Vorerkrankungen der Gruppe 1 erfordern deshalb ein intensives perioperatives Management und können zum Verschieben eines geplanten Eingriffes führen. Vorerkrankungen der Gruppe 3 erhöhen als weniger bedeutende Indikatoren einer kardiovaskulären Erkrankung das perioperative Risiko nur geringfügig. Ebenso wie bei Operationen der Gruppe 3 ist es in der Regel nicht notwendig, entsprechende Patienten einer differenzierten kardiologischen Abklärung zuzuführen (42).

Nach kardiologischen Empfehlungen (51) sollen interventionell mit einem Stent versorgte oder katheterdilatierbare Patienten frühestens drei Tage und spätestens drei Monate nach diesem Eingriff operiert werden. Ein geeigneter Zeitpunkt für elektive Operationen ist ab vier Wochen nach Stent-Implantation oder Katheterdilatation gegeben.

Tabelle 1: Klinische Risikofaktoren - Vorerkrankungen (nach 1, 42, 56)

Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
• Instabile Angina pectoris (NYHA III-IV) • Frischer Myokardinfarkt (>7, <30 Tage) • Dekompensierte Herzinsuffizienz • Höhergradige AV-Blockierungen • Symptomatische ventrikuläre Arrhythmien • Supraventrikuläre Arrhythmien mit unkontrollierter ventrikulärer Frequenz • Schwerwiegende Herzklappenerkrankung	• Stabile Angina pectoris (NYHA I-II) • Alter Myokardinfarkt (>30 Tage) • Kompensierte Herzinsuffizienz • Diabetes mellitus	• Hohes Alter • Linksventrikuläre Hypertrophie • Linksschenkelblock • Supraventrikuläre Arrhythmien mit kontrollierter ventrikulärer Frequenz • ST-T-Abnormalitäten • Anamnestischer Apoplex • Untherapierte arterielle Hypertonie

Tabelle 2: Klinische Risikofaktoren - Chirurgisches Risiko (nach 1, 56)

Gruppe 1: Hohes chirurgisches Risiko (>5 %*)	Gruppe 2: Mittleres chirurgisches Risiko (<5 %*)	Gruppe 3: Niedriges chirurgisches Risiko (<1 %*)
• Große, notfallmäßige Operationen, insbesondere bei älteren Patienten • Operationen an Aorta und großen Gefäßen • Periphere Gefäßchirurgie • Eingriffe mit langer Dauer und großen Flüssigkeitsverschiebungen oder Blutverlust	• Carotis-Thrombendarterektomie • Operationen an Kopf und Hals • Intraabdominale und intrathorakale Eingriffe • Orthopädische Eingriffe • Operationen an der Prostata	• Endoskopische Operationen • Oberflächliche Eingriffe • Katarakt-Operationen • Mammachirurgische Eingriffe
*) Risiko eines Todesfalles oder eines Myokardinfarktes.		

Klinische Anästhesie

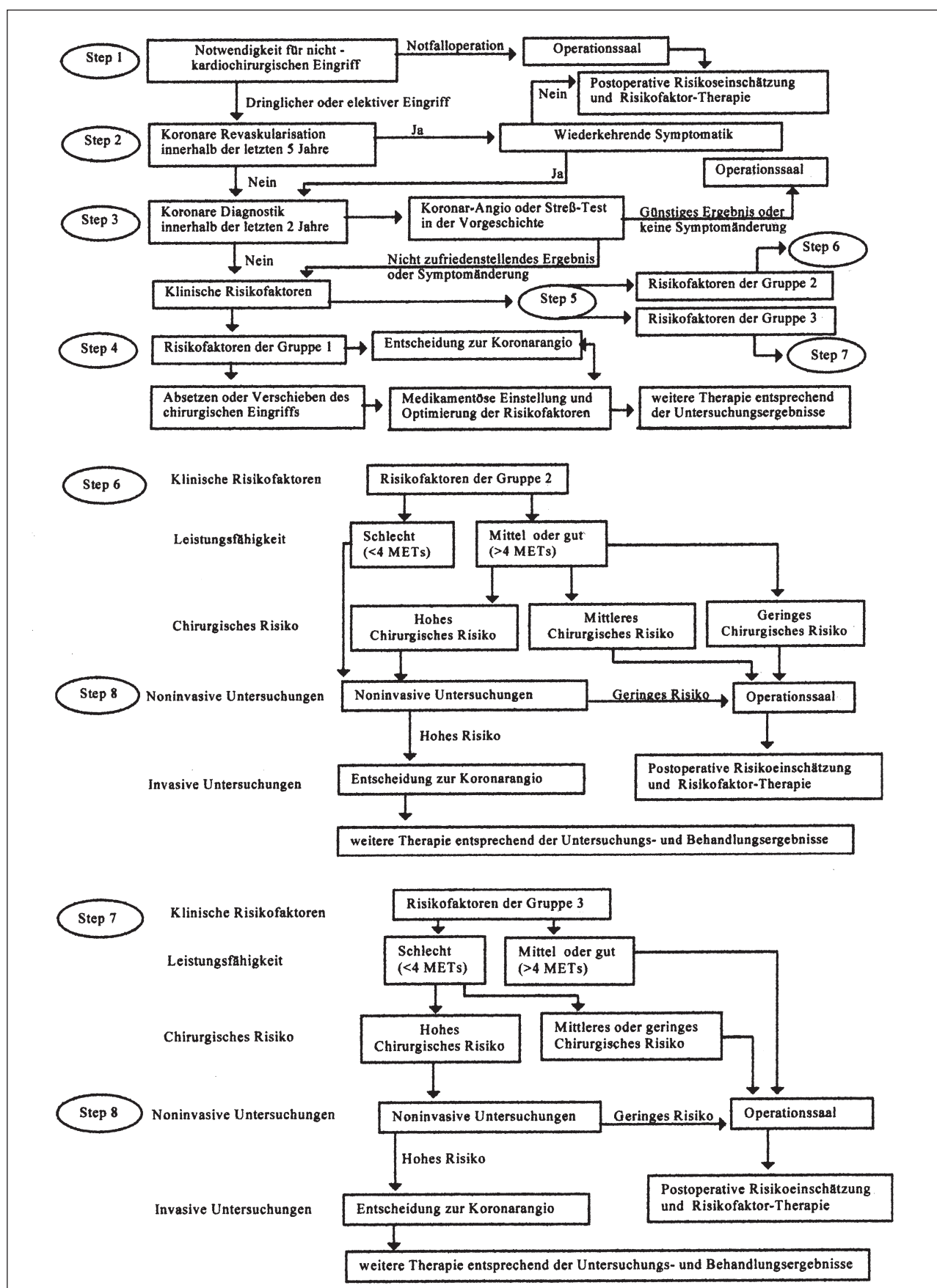


Abbildung 1: Leitlinien der ACC/AHA-Arbeitsgruppe zum präoperativen Untersuchungsscreening (nach 1)
MET: Metabolisches Äquivalent.

Präoperatives Untersuchungsscreening

Es stehen eine Vielzahl von Untersuchungen zur Verfügung, mit denen das kardiale Risikoprofil eines Patienten klassifiziert werden kann. Sie sollen im folgenden auf ihre Wertigkeit überprüft werden.

Anamnese und körperliche Untersuchung

Anamnese und körperliche Untersuchung bieten den größten Informationsgehalt über das perioperative kardiale Risiko eines Patienten, denn sie erlauben eine Bewertung der körperlichen Belastbarkeit und eine Beurteilung der nichtkardialen Nebenerkrankungen (1). Eine große Bedeutung hat die Einschätzung der kardialen Leistungsfähigkeit. Die kardiale Leistungsfähigkeit läßt sich anhand der täglichen Aktivitäten, die der Patient selbständig durchführt, bewerten. Die ACC/AHA-Arbeitsgruppe teilt die täglichen Aktivitäten entsprechend dem jeweiligen Energieverbrauch in metabolische Äquivalente (MET) ein und gewichtet sie (1) (Tab. 3). Nach *Hlatky et al.* (26) korreliert dieser individuelle Leistungsfähigkeits-Score sehr gut mit den Ergebnissen eines Belastungs-EKGs. Für den Anästhesisten ist der jeweilige Spitzenwert des Patienten wichtig, also dessen maximal erreichbare Leistung. Ist die Leistungsfähigkeit mit mehr als vier metabolischen Äquivalenten ausreichend, können von Zusatzuntersuchungen nur wenig neue Informationen erwartet werden. Das perioperative Risiko ist bei den Patienten erhöht, die weniger als vier metabolische Äquivalente im täglichen Leben erreichen (1). Bei einer solchen Anamnese ist besonders nach früheren Phasen myokardialer Beschwerden zu fragen (4).

Ruhe-EKG

Die Ableitung eines 12-Kanal-Ruhe-EKG, unabhängig von der Art der geplanten Operation oder dem Allgemeinzustand des Patienten, sollte Bestandteil der präoperativen Untersuchungen bei allen Patienten

über 45 Jahren sein (63). 25-50 % der Patienten mit KHK haben pathologische EKG-Veränderungen (43). In einer Aktualisierung der Framingham-Studie wurden 28 % der stummen Infarkte im Routine-EKG erkannt (28). Ein normales Ruhe-EKG schließt das Vorliegen einer KHK jedoch nicht aus (43).

Eine präoperative 24-Stunden-Holter-EKG-Registrierung ermöglicht die Diagnose von stummen Myokardischämien (1, 61), die als Risikofaktor für perioperative kardiale Komplikationen gelten (1, 4, 34). Der Stellenwert des präoperativen Holter-EKGs in der Evaluierung des perioperativen kardialen Gesamtrisikos ist jedoch niedrig (1, 4, 61). Ein bedeutender Nachteil dieser Langzeit-EKG-Registrierung ist, daß die klinische Symptomatik der Myokardischämien nicht erfaßt und nicht mit hämodynamischen Veränderungen korreliert werden kann (4, 43). Ein präoperatives 24-Stunden-Holter-EKG sollte deshalb nur bei Patienten mit bekannter KHK zur Klärung von spezifischen Fragestellungen (z.B. Beurteilung unklarer Arrhythmien, Überprüfung der Wirksamkeit einer antiischämischen Medikation) durchgeführt werden (1, 12).

Belastungs-EKG

Das Belastungs-EKG spielt eine entscheidende Rolle bei der Beurteilung des Schweregrades einer KHK (1, 10, 56). Um aussagekräftige Bewertungen zu erhalten, ist es wichtig, daß die Patienten ihre altersentsprechende submaximale Herzfrequenz (200 minus Lebensalter) erreichen. Die Belastung in Watt sollte bis zur altersentsprechenden Sollgrenze durchgeführt werden (10). Das perioperative kardiale Risiko ist bei den Patienten erhöht, die bei Belastungsstufen unter 75 Watt Ischämiezeichen, Herzrhythmusstörungen oder einen pathologischen Blutdruckverlauf zeigen (39). Das Nichterreichen der ergometrischen Soll-Herzfrequenz ist nach *McPhail et al.* (39) sogar als stärkerer Prädiktor für Komplikationen anzusehen als das Auftreten objektiver Ischämiezeichen im EKG. Nach *Albrecht* und *van Ackern* (4) kann drei Monate

Tabelle 3: Metabolisches Äquivalent als Ausdruck der kardialen Leistungsfähigkeit (nach 1, 26)

1-4 Metabolische Äquivalente	4-8 Metabolische Äquivalente
• Im Haus/in der Wohnung in der Ebene umherlaufen (1,75*) • Leichte Hausarbeit erledigen (Staub wischen, Geschirr spülen) (2,70*) • Sich selbst bezüglich Essen, Toilette, An- und Ausziehen versorgen (2,75*) • Außerhalb des Hauses/der Wohnung 1-2 Blöcke weit laufen (ca. 3-5 km/h) (3,50*) • Mittlere Hausarbeit erledigen (Staub saugen, Boden fegen, einkaufen gehen) (3,50*)	• Gartenarbeit bewältigen (Unkraut jäten, Rasen mähen) (4,50*) • In der Ebene laufen (ca. 6Km/h) (5,00*) • Ein Stockwerk ohne Pause steigen (5,50*) • Leichter Sport ausüben (Tanzen, Bowling, Golf, Doppel-Tennis) (6,00*) • Schwere Hausarbeit erledigen (Boden schrubben, Möbel tragen) (8,00*) • Eine kurze Strecke rennen (8,00*)
*) Metabolische Äquivalente.	

nach einem Myokardinfarkt und bei unauffälliger Klinik eine gute Operabilität angenommen werden, wenn die Patienten mindestens zwei Minuten bis zu einer Herzfrequenz von 99/Min. belastbar sind, ohne daß sie elektrokardiographisch oder klinisch auffällig werden.

Echokardiographie

Die Echokardiographie gibt Aufschluß über Wandbewegungsstörungen, Klappenbewegungen und Druckgradienten (56, 61). Eine eingeschränkte Pumpfunktion (Ejektionsfraktion unter 50 %) korreliert mit einer erhöhten perioperativen Komplikationsrate (27, 56). Während die Ruhe-Echokardiographie als Routineuntersuchung zur Diagnostik eines erhöhten perioperativen Risikos keinen gesicherten Stellenwert hat, ist die Streß-Echokardiographie zur Zeit das beste Verfahren, um KHK-bedingte Wandbewegungsstörungen als Zeichen einer Minderperfusion unter Belastung zu erkennen (1, 9, 56).

Koronarangiographie

Mit der Koronarangiographie können hämodynamisch relevante Koronarstenosen diagnostiziert werden. Eine Koronarangiographie sollte deshalb nur dann durchgeführt werden, wenn die Möglichkeit besteht, den Patienten invasiv kardiologisch oder operativ zu revaskularisieren (10). Patienten mit Vorerkrankungen der Gruppe 1 (Tab. 1), die sich einer Operation mit hohem chirurgischem Risiko (Tab. 2) unterziehen müssen, sollen koronarangiographiert werden (1). Die ACC/AHA-Arbeitsgruppe befürwortet eine Koronarangiographie ebenfalls, wenn nichtinvasive Testverfahren bei therapierefraktärer und instabiler Angina pectoris ein hohes Risiko für kardiale Komplikationen ergeben (1). Eine präoperative Revaskularisierung senkt allerdings die Myokardinfarktrate oder die Häufigkeit perioperativer Ischämieepisoden gegenüber der medikamentösen Optimierung nicht signifikant (1, 38).

Röntgen-Thorax

Die Röntgen-Thorax-Aufnahme hat für die Diagnostik der koronaren Herzkrankheit nur geringe Bedeutung und sollte deshalb nicht als Routinemaßnahme vor elektiven Operationen durchgeführt werden (10, 63). Ein Röntgen-Thorax hat aber einen Stellenwert zur Validierung einer klinischen Verdachtsdiagnose bei Patienten der ASA-Risikogruppen III bis V sowie bei Patienten der ASA-Risikogruppen I und II, die älter als 74 Jahre sind (63).

Spirometrie

Grundsätzlich wird das perioperative Risiko auch durch das Vorliegen von anderen Begleiterkrankungen bestimmt. Diese Faktoren müssen in der präoperativen Diagnostik ausreichend berücksichtigt

werden (9). Ein Beispiel hierfür ist die Spirometrie zur Abklärung von Zusatzerkrankungen wie einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), die die kardiale Leistungsfähigkeit limitieren kann (4).

Myokardszintigraphie

Die Myokardszintigraphie liefert gegenüber dem Belastungs-EKG keine Zusatzinformationen (10). Aus Kostengründen und wegen der Strahlenbelastung für den Patienten ist daher die routinemäßige Durchführung einer Myokardszintigraphie bei Patienten, die sich belasten können, nicht gerechtfertigt (9).

Zusammenfassend ist folgendes präoperatives Untersuchungsscreening zu empfehlen: die sorgfältige Anamnese, vor allem bezüglich der kardialen Leistungsfähigkeit, bietet die größte Information über das perioperative Risiko eines Patienten. Ein 12-Kanal-Ruhe-EKG sollte bei allen Patienten über 45 Jahren durchgeführt werden. Der apparative Test der Wahl bei leistungsfähigen Patienten mit kardialer Beschwerdesymptomatik ist das Belastungs-EKG (1). Das Belastungs-EKG eignet sich im Vergleich zu der Streß-Echokardiographie und der ST-Segmentanalyse im Ruhe-EKG am besten, um Patienten zu erfassen, bei denen mit hoher Wahrscheinlichkeit perioperativ kein kardiales Ereignis auftritt (1, 56). Das Belastungs-EKG ist kontraindiziert bei instabiler Angina pectoris, Verdacht auf Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz (NYHA IV) und hochgradiger Aortenklappenstenose. Bei Linksschenkelblock und digitalisinduzierten ST-Veränderungen ist das Belastungs-EKG nicht aussagekräftig, bei Bettlägerigkeit nicht durchführbar. Patienten mit diesen Vorerkrankungen sollten deshalb mittels einer Streß-Echokardiographie untersucht werden (1, 56). Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß bei diesen Patienten auch die Streß-Echokardiographie kontraindiziert ist bzw. ein erhöhtes Risiko für kardiale Komplikationen während der Untersuchung aufweist. Unter diesen Voraussetzungen ist die Ruhe-Echokardiographie eine sichere und geeignete diagnostische Maßnahme. Das Holter-EKG, die Röntgen-Thorax-Aufnahme, Koronarangiographie und Spirometrie sind adjuvante Screeningverfahren, die nur bei speziellen Indikationen durchgeführt werden.

Bei elektiven operativen Eingriffen kann in einem gut organisierten Operationsbetrieb eine ideale Anästhesievorbereitung für einen Wahleingriff durchgeführt werden, wenn ein Risikopatient rechtzeitig vor der geplanten Operation in einer Anästhesieambulanz vorgestellt wird (1, 19). Gemäß den Leitlinien der ACC/AHA-Arbeitsgruppe muß in Abhängigkeit von der Beschwerdesymptomatik des Patienten anamnestisch überprüft werden, ob innerhalb der letzten fünf Jahre eine koronare Revaskularisation oder innerhalb der letzten zwei Jahre eine Koronarangiographie, eine Streß-Echokardiographie oder ein Belastungs-EKG durchgeführt wurden (1). Je nach Untersuchungsergebnis wird das weitere diagnostische Vorgehen von

den klinischen Risikofaktoren (Vorerkrankungen und chirurgisches Risiko - Tab. 1 und 2) bestimmt (Abb. 1, Step 2-3). Hierbei ist es wichtig, zwischen Risikofaktoren der Gruppe 1 (Abb. 1, Step 4) und Risikofaktoren der Gruppen 2 bzw. 3 (Abb. 1, Step 5) zu differenzieren, da sich das Procedere in den einzelnen Gruppen unterscheidet. Bei Patienten mit Risikofaktoren der Gruppe 1 (Abb. 1, Step 4) ist die Frage, ob eine Koronarangiographie und/oder eine medikamentöse Optimierung durchgeführt werden soll, ein zentraler Bestandteil der Risikoevaluierung. Bei Patienten mit Risikofaktoren der Gruppe 2 (Abb. 1, Step 6 und 8) bzw. der Gruppe 3 (Abb. 1, Step 7 und 8) ist die Vorgehensweise an die kardiale Leistungsfähigkeit und das chirurgische Risiko gebunden.

Beim chirurgischen Notfallpatienten mit KHK erfolgt die kardiale Risikoeinschätzung und Therapie postoperativ (1) (Abb. 1, Step 1). *Seeberger et al.* (50) wiesen an Patienten, die sich einer elektiven Koronarbypass-Operation unterzogen, nach, daß eine Streß-Echokardiographie nach Narkoseeinleitung ein geeignetes und sicheres Verfahren ist, um das perioperative kardiale Risiko eines Patienten zu erfassen. *Seeberger et al.* (50) schlagen vor, eine intraoperative Streß-Echokardiographie auch bei Notfallpatienten durchzuführen, damit das perioperative Monitoring in Relation zum kardialen Risiko frühzeitig ausgewählt und eingesetzt werden kann. Inwieweit diese diagnostische Maßnahme bei Notfallpatienten anwendbar und aussagekräftig ist, muß Ziel weiterer Untersuchungen sein.

Perioperative Medikation

Prämedikation

Die Verminderung eines angstbedingten Sympathikotonus ist beim kardialen Risikopatienten das zentrale Gebot der Prämedikation (11, 33), denn psychische Stresssituationen können stumme Myokardischämien verursachen (47). Peroral verabreichte Benzodiazepine wie Diazepam und Midazolam sind heute zur Anxiolyse und Sedierung die Prämedikation der Wahl (11, 33). Hervorzuheben sind die Kreislaufstabilität, die geringen Auswirkungen auf den myokardialen Sauerstoffverbrauch und die Koronardurchblutung (19). Eine Dosisanpassung sollte in Abhängigkeit von den Vorerkrankungen sowie bei älteren Patienten stattfinden (19). Eine frühmorgendliche orale Prämedikation auch derjenigen Patienten, die erst am Mittag oder Nachmittag operiert werden, ist wünschenswert (11).

Die orale antiischämische Dauermedikation mit Betablockern, Nitraten und Calcium-Antagonisten sollte am Operationstag fortgeführt werden (1, 11), denn das plötzliche Absetzen einer antianginösen und/oder antihypertensiven Dauermedikation kann zu hypertensiven Krisen, tachykarden Herzrhythmusstörungen und sogar Reinfarkten führen (9).

Digitalistherapie

Digitalispräparate sollten wegen ihrer geringen therapeutischen Breite und schlechten Steuerbarkeit ein bis zwei Tage präoperativ abgesetzt werden (29). Hiervon ausgenommen sind Patienten mit einer normofrequenten absoluten Arrhythmie, bei denen das Absetzen zu perioperativen Tachyarrhythmien führen kann (9). Eine perioperative Digitalistherapie ist nur indiziert bei manifester Herzinsuffizienz (NYHA III und IV) sowie bei tachyarrhythmischem Vorhofflimmern und -flattern (29).

Nitrate

Nitrate gelten als Standard in der Therapie des KHK-Patienten (66). Die perioperative prophylaktische Nitroglycerinapplikation hat im Vergleich zu einem Placebopräparat keinen Effekt auf die Inzidenz von Myokardischämien bzw. Myokardinfarkten (1). Die ACC/AHA-Arbeitsgruppe empfiehlt die therapeutische intravenöse Zufuhr von Nitroglycerin bei normovolämischen Hochrisikopatienten, die regelmäßig Nitrate einnehmen oder aktive Zeichen der Myokardischämie aufweisen (1).

Betablocker

Werden Betablocker, wie z.B. Atenolol, prophylaktisch unmittelbar vor der Narkoseeinleitung und direkt nach dem Operationsende intravenös sowie über den Zeitraum von einer Woche postoperativ oral appliziert, sinkt nicht nur die Ischämierate, sondern auch die Mortalität (37, 65). *Mangano et al.* (37) erzielten mit diesem Regime bei operativen kardialen Hochrisikopatienten ein ähnliches kardioprotektives Langzeitergebnis wie bei einem Vergleichskollektiv (44), das sich keiner Operation unterzog.

Wichtige Indikationen für eine therapeutische Zufuhr von Betablockern sind supraventrikuläre Tachykardien, gelegentlich auch eine Hypertonie (66). Für die intravenöse Injektion eignet sich besonders Esmolol mit seiner kurzen Halbwertszeit von 9 Minuten (66). Vor der Applikation müssen andere Ursachen einer sympathoadrenergen Reaktion wie ungenügende Narkosetiefe, mangelnde Analgesie, Hypovolämie oder Hypothermie ausgeschlossen werden (66).

Die Kontraindikationen für die Applikation von Betablockern (Herzinsuffizienz NYHA III und IV, AV-Überleitungsstörungen, Asthma bronchiale, gleichzeitige Medikation mit Calcium-Antagonisten vom Verapamil- bzw. Diltiazemtyp) sollten beachtet werden (66).

α_2 -Rezeptoragonisten

Der perioperative routinemäßige Einsatz von zentralen α_2 -Rezeptoragonisten ist umstritten. Eine orale Prämedikation mit Clonidin in einer Dosierung von 150-300 mg führt über eine Reduktion des Sympathikus im zentralen Nervensystem zu einer Sedierung,

Klinische Anästhesie

Anxiolyse und Analgesie (55, 58, 60). Die kreislaufstabilisierende Wirkung einer Prämedikation mit Clonidin bei KHK-Patienten ist Thema zahlreicher Untersuchungen. Verschiedene Autoren wiesen nach, daß die orale Gabe von 300 mg Clonidin die Häufigkeit perioperativer Tachykardien und Hypertonien senkt sowie den endogenen Katecholaminspiegel und perioperativen Stoffwechsel günstig beeinflusst (45, 57). Einige klinische Studien zeigten therapiebedürftige Blutdruckabfälle und Bradykardien (31, 55). In der Studie von *Lipszyc et al.* (31) kam es während hypotoner Phasen zu Myokardischämien. Mehrere Autoren weisen deshalb auf eine relative Kontraindikation bei KHK hin und fordern eine Einschränkung für die routinemäßige Prämedikation mit Clonidin (52, 55), vor allem auch bei rückenmarksnahen Regionalanästhesien (55). Gegenstand einer aktuellen Diskussion ist die prophylaktische Applikation von neuen α_2 -Rezeptoragonisten, wie z.B. Mivazerol, die eine kürzere Halbwertszeit als Clonidin aufweisen. In einer Studie der McSPI-Arbeitsgruppe (Multicenter Study of perioperative ischemia) (40) mit 300 Patienten, die Mivazerol von Beginn der Narkoseeinleitung bis 72 Stunden postoperativ kontinuierlich intravenös erhielten, wurde die Inzidenz postoperativer kardialer Komplikationen gesenkt und die Überlebensrate verbessert. *Cohen* (16) empfiehlt deshalb die Durchführung weiterer multizentrischer Studien, damit die myokardprotektive Wirkung von α_2 -Rezeptoragonisten abschließend beurteilt werden kann.

Auswahl des richtigen Anästhesieverfahrens

Ziel der Anästhesie bei kardialen Risikopatienten ist es, eine ausgeglichene myokardiale Sauerstoff (O_2)-Bilanz aufrechtzuerhalten (12). Es gilt, die Zunahme des myokardialen O_2 -Bedarfs und die Abnahme des myokardialen O_2 -Angebots zu vermeiden. Der O_2 -Bedarf erhöht sich durch Tachykardie, Zunahme der myokardialen Wandspannung und positive Inotropie. Das O_2 -Angebot wird vermindert durch eine Anämie, Hypoxie und Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve. In gleicher Weise wirken bei KHK Veränderungen der Koronardurchblutung durch Abfall des diastolischen Blutdruckes oder durch Tachykardie und Hypokapnie (12).

Tachykardie und Hypotonie gelten als bedeutendste hämodynamische Risikofaktoren für das Auftreten einer Myokardischämie (5, 46, 53, 54). Nach *Slogoff* und *Keats* (53), die 1.000 KHK-Patienten perioperativ untersuchten, war die Tachykardie wichtigster Risikofaktor für das Auftreten eines Myokardinfarktes. Die Hypertonie erhöht in Kombination mit einer Tachykardie die kardiale Komplikationsrate deutlich als bei alleinigem Auftreten (1, 5, 46, 54).

Von besonderer Bedeutung für die Narkoseeinleitung und -führung sind auch die Kenntnisse und Erfahrungen des Anästhesisten. *Slogoff* und *Keats* (53)

wiesen in ihrer Untersuchung bei unerfahrenen Kollegen eine höhere Inzidenz von intraoperativen hämodynamischen Schwankungen und Myokardischämien nach als bei erfahrenen Kollegen. Die postoperative Myokardinfarktrate war bei den unerfahrenen Kollegen ebenfalls höher.

Zur Streitfrage Allgemein- oder rückenmarksnaher Regionalanästhesie wurden zahlreiche Studien durchgeführt. Gemäß den Leitlinien der ACC/AHA-Arbeitsgruppe (1, 2) unterscheiden sich die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität nach beiden Anästhesieverfahren nicht signifikant. Untersuchungen bei peripher-gefäßchirurgischen Eingriffen haben allerdings gezeigt, daß eine rückenmarksnaher Regionalanästhesie die Rate von postoperativen Gefäßverschlüssen im Vergleich zur Allgemeinanästhesie deutlich senkt (13, 15, 62).

Unter den rückenmarksnahen Regionalanästhesien erfährt die Epiduralanästhesie eine zunehmende Bedeutung als Anästhesie- wie auch als postoperatives Analgesieverfahren (13). Die Wirkung einer rückenmarksnahen Regionalanästhesie auf die Myokardfunktion hängt wesentlich von der Anästhesiehöhe ab. Eine rückenmarksnaher reversible Sympathikusblockade bewirkt eine kompensatorische sympathische Aktivitätssteigerung in den nicht betroffenen Segmenten (13). Daher können eine lumbale Periduralanästhesie und in stärkerem Ausmaß eine Spinalanästhesie zu ungünstigen Effekten auf die myokardiale Perfusion und Funktion führen (13, 48). Eine hohe thorakale Periduralanästhesie führt zu geringeren hämodynamischen Auswirkungen und zu einer Sympathikolyse der kardialen sympathischen Efferenzen oberhalb des fünften Thorakalsegmentes. Hierdurch werden günstige Wirkungen auf die myokardiale Energiebilanz erzielt und die Durchblutung ischämiegefährdeter Myokardareale verbessert (6, 8, 13). Bei kardialen Risikopatienten, die sich nichtkardiochirurgischen Operationen unterziehen, reduziert eine thorakale Epiduralanästhesie in Verbindung mit einer Allgemeinanästhesie die perioperative Rate von Myokardischämien und -infarkten (13, 62). Postoperativ kann der zur Durchführung der Periduralanästhesie platzierte Katheter zur effektiven Analgesie genutzt werden, von der auch Patienten mit einer eingeschränkten Lungenfunktion profitieren (15, 62). Insgesamt läßt sich zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht abschließend bewerten, ob sich das perioperative kardiovaskuläre Risiko von KHK-Patienten durch eine Epiduralanästhesie bzw. -analgesie günstig beeinflussen läßt. Vor allem Patienten mit einem wenig invasiven Eingriff werden eher keinen zusätzlichen Nutzen von einer perioperativen Epiduralanästhesie bzw. -analgesie haben (13). Eine andere Einschätzung gilt möglicherweise für Risikopatienten, die sich ausgedehnten thorakalen, abdominalen oder gefäßchirurgischen Eingriffen unterziehen müssen (13, 23).

Bei nichtkardiochirurgischen Operationen in Allgemeinanästhesie ist die balancierte Anästhesie mit Opioiden und Inhalationsanästhetika das Verfahren der Wahl (12). Die Opiode Fentanyl und Sufentanil

zeichnen sich durch ihre hämodynamische und kardio-zirkulatorische Stabilität aus. Die gute postoperative Analgesie nach Sufentanil wirkt myokardprotektiv (34, 35). Gegenstand der Diskussion über volatile Anästhetika beim kardialen Risikopatienten ist das „Coronary-steal-Phänomen“. Etliche Studien mit unterschiedlichen Ergebnissen wurden hierzu für Isofluran durchgeführt. Isofluran ist mittlerweile etabliert (12, 49). Enfluran und Halothan werden ebenfalls eingesetzt (49, 54). Die klinische Einführung von Sevofluran stellt für KHK-Patienten eine wertvolle Erweiterung des Spektrums an Inhalationsanästhetika dar (49). Für Desfluran sind Tachykardie und Hypertonie bei zu rascher Konzentrationssteigerung in der Einleitungsphase (ab 6 Vol. %) beschrieben. Diese Sympathikusaktivierung kann durch eine Kombination mit Opioiden, Clonidin oder β -Blockern abgeschwächt, durch langsame Konzentrationssteigerung verhindert werden. Desfluran ist deshalb bei KHK-Patienten nur eingeschränkt zu empfehlen (49).

Perioperatives Monitoring

Das perioperative Monitoring erfolgt unabhängig von der Größe des chirurgischen Eingriffes. Eine Risiko-Nutzen-Abwägung sollte bei allen Operationen durchgeführt und individuell entschieden werden (12). Ziel ist es, eine größtmögliche hämodynamische Stabilität des kardialen Risikopatienten zu erreichen, indem längere hypotensive Phasen und Tachykardien, definiert als Abweichung um mehr als 20 % vom jeweiligen Ausgangswert, vermieden werden (4). Mit dem perioperativen Monitoring sollen Myokardischämien frühzeitig erkannt, Hypoxie, Hypothermie und „Shivering“ vermieden und eine genaue Flüssigkeitsbilanzierung gewährleistet werden (67). Als Standardmonitoringverfahren stehen die Pulsoxymetrie und Kapnometrie, die EKG-Überwachung mit ST-Segment-Analyse, die nichtinvasive und invasive arterielle Blutdruckmessung sowie die Überwachung der Körpertemperatur zur Verfügung. Bei Operationen mit größeren Volumenverschiebungen sind ein zentralvenöser Katheter oder ein Pulmonalarterienkatheter indiziert, eventuell auch die transösophageale Echokardiographie. Zur Diagnose einer akuten Myokardischämie bzw. eines Myokardinfarktes eignet sich die laborchemische Troponinbestimmung.

Pulsoxymetrie und Kapnometrie

Der Nutzen einer kontinuierlichen Anwendung von Pulsoxymetrie und Kapnometrie zur Vermeidung von Komplikationen ist belegt. Die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin empfahl deshalb 1995 (18), diese beiden Monitoringverfahren als Minimalstandard für jeden Anästhesie-Arbeitsplatz. Solange aber noch nicht alle Anästhesie-Arbeitsplätze dementsprechend ausgestattet sind, sollten diese beiden Überwachungsverfahren zumindest bei Risikopatienten eingesetzt werden.

ST-Segment-Analyse

Das EKG mit der ST-Segment-Analyse ist ein unverzichtbares Instrument in der perioperativen Diagnostik einer Myokardischämie (61). Bei Patienten mit KHK sollten zur ST-Segmentanalyse 5-Elektroden-Systeme verwendet werden. Nach *London et al.* (32) ist die Sensitivität der Einzelableitungen zum Erkennen einer Myokardischämie in der Ableitung V5 mit 70 % am größten, gefolgt von 60 % in V4 und 35 % in II. Bei einer kombinierten Verwendung der Ableitungen II und V5 werden 80 % der Ischämien entdeckt. Bei zusätzlicher Analyse von Ableitung V4 kann die Sensitivität des EKG für ST-Streckenveränderungen auf 96 % gesteigert werden. Steht nur ein 3-Elektroden-System zur Verfügung, sollte entweder die Ableitung II nach *Einthoven* gewählt oder bei entsprechender Elektrodenplatzierung ein „Poor-man's-V5-EKG“ abgeleitet werden (61). Mit diesen Ableitungen können Ischämien im Bereich der inferioren Herzwand gut, die häufigeren Vorder- und Seitenwandischämien schlechter erkannt werden (61).

Nichtinvasive und invasive arterielle Blutdruckmessung

Die engmaschige nichtinvasive arterielle Blutdruckmessung gehört bei KHK-Patienten zum klinischen Standardmonitoring (59). Die invasive arterielle Blutdruckmessung ist indiziert bei Blutdruckinstabilität, zusätzlicher Arrhythmie oder Tachykardie, bei schwer einstellbarer Hypertonie und Myokardinsuffizienz sowie bei größeren Eingriffen (4). Dieses Monitoring kann für die Narkoseeinleitung und -führung vorteilhaft sein (Online-Korrekturmöglichkeit einer Hypo- oder Hypertension, Sekundärinformationen über das Schlagvolumen und den peripheren arteriellen Widerstand anhand der Druckkurvenformen und -amplituden) (4, 59).

Überwachung der Körpertemperatur

Kardiale Risikopatienten sollen perioperativ normotherm ($>36^{\circ}\text{C}$) geführt werden (20, 21, 22). *Frank et al.* (22) wiesen nach, daß bei intraoperativer Hypothermie ($35,5^{\circ}\text{C}$) das Risiko für die Inzidenz kardialer Ereignisse bis 24 Stunden postoperativ um 55 % höher ist als nach Normothermie ($36,7^{\circ}\text{C}$). Hypothermie und reflektorisches Kältezittern („Shivering“) steigern den Sympathikotonus, Hypothermie verschiebt die Sauerstoffbindungskurve nach links (20, 21). Die noradrenalininduzierte Vasokonstriktion verringert die Koronardurchblutung. Der erhöhte Sauerstoffbedarf des Myokards wird nicht gedeckt, die Inzidenz von Myokardischämien steigt (21, 22).

Zentralvenöser Katheter

Mit dem zentralvenösen Katheter kann über den zentralvenösen Druck (ZVD) die Vorlast beurteilt und

eine Infusions- bzw. Transfusionstherapie geplant und gesteuert werden (27). Bei der Interpretation des ZVD ist zu beachten, daß erst die Verlaufsbeobachtung diagnostische Schlüsse und therapeutische Schritte erlaubt (59). Die Höhe des ZVD wird außer vom Füllungszustand der venösen Gefäße durch eine Reihe anderer Faktoren mitbestimmt (Körperlage, Funktion des rechten und linken Ventrikels, Venentonus, zeitliche Koordinierung von Vorhof- und Kammerkontraktion, intrathorakaler Druck) (59). Nach *Joyce et al.* (27) korrelieren Änderungen von ZVD und linksventrikulärem Füllungsdruck nur dann, wenn die Funktion des linken Ventrikels bei einer Ejektionsfraktion über 50 % ungestört ist. Bei Patienten mit einer Ejektionsfraktion unter 50 % oder linksventrikulären Dyskinesien ist keine Korrelation nachweisbar. Dementsprechend ist der ZVD zum Monitoring bei Operationen mit großen Volumenverschiebungen geeignet, wenn die Ejektionsfraktion des Patienten über 50 % liegt.

Pulmonalarterienkatheter

Die Studie von *Connors et al.* (17) bewirkte eine kritische Diskussion um die Effizienz des Pulmonalarterienkatheters. Der Pulmonalarterienkatheter eignet sich hervorragend dazu, die Volumen- und Druckbelastung eines insuffizienten Herzens zu testen und eine entsprechende medikamentöse Therapie einzuleiten sowie zu überwachen (4, 7, 27, 46, 59). Ein deutlicher Nachteil des Pulmonalarterienkatheters besteht darin, daß der gemessene Wedgedruck unter operativen Bedingungen nur gering sensitiv ist für das Auftreten einer Myokardischämie. In der Studie von *van Daele et al.* (64), die 98 Patienten bei Koronarbypass-Operationen untersuchten, wurden bei 14 Patienten intraoperativ regionale Wandbewegungsstörungen mittels transösophagealer Echokardiographie diagnostiziert. 10 dieser Patienten hatten auch ST-Segmentveränderungen. Der Wedgedruck stieg jedoch nur bei 3 Patienten um mehr als 3 mmHg an. Diese Befunde zeigen, daß sowohl die transösophageale Echokardiographie als auch die ST-Segmentanalyse zur Diagnose von Myokardischämien geeigneter sind als der Pulmonalarterienkatheter.

Transösophageale Echokardiographie (TEE)

Die transösophageale Echokardiographie ist ein sensitives Verfahren zur Erfassung von neu auftretenden Wandbewegungsstörungen als Zeichen für eine myokardiale Ischämie (61). Grundvoraussetzung ist, daß der Anwender über entsprechende Erfahrung verfügt. *Cahalan* (14) fordert ein sechsmonatiges Intensivtraining. Probleme liegen vor allem aber in der Auswertung, denn die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen alten und neuen Wandbewegungsstörungen ist schwierig. Zudem können Wandbewegungsstörungen außerhalb der gewähl-

ten Schnittebene auftreten und unentdeckt bleiben (61). Nach *Kolev et al.* (30) können mit der TEE intraoperativ wichtige Entscheidungen bezüglich der Volumensubstitution und der antiischämischen Therapie getroffen werden. Die TEE erweist sich in dieser Hinsicht als geeignete Alternative und Ergänzung zum Pulmonalarterienkatheter und zur ST-Segmentanalyse. Während der Narkoseein- und -ausleitung, den Phasen mit der höchsten Inzidenz von Myokardischämien, kann die TEE aus technischen Gründen aber schlecht angewendet werden (61). *Hall* (25) bewertet deshalb die TEE als Routinemonitoring für nichtkardiochirurgische Operationen bei KHK-Patienten zur Zeit noch ablehnend.

Laborchemische Troponinbestimmung

Perioperativ erhöhte Troponinkonzentrationen bei Patienten mit ST-Segmentveränderungen sind aussagekräftige Marker zur Diagnose einer akuten Myokardischämie bzw. eines Myokardinfarktes (3, 5, 36, 41). Die laborchemische Bestimmung von Troponin T und I ist als schnelles und sensitives Verfahren der CK-MB-Methode überlegen (1, 3, 36). Einige Autoren sehen bei kardialen Risikopatienten in der Kombination von ST-Segmentanalyse und Troponinbestimmung die Möglichkeit, eine myokardprotektive Therapie frühzeitiger als mit der CK-MB-Methode einzuleiten und somit die kardiale Mortalität zu senken (1, 3, 5, 36, 41). Die laborchemische Troponinbestimmung soll deshalb bei Verdacht auf eine akute Myokardischämie bzw. einen Myokardinfarkt diagnostisch eingesetzt werden.

Postoperative Überwachung

Wichtige Aufgaben der postoperativen Phase sind die Überwachung, ggf. die Stabilisierung der Vitalfunktionen und eine suffiziente Analgesie (67). Die postoperative Überwachung im Aufwachraum (AWR) stellt das Bindeglied zwischen OP und Normalstation bzw. Intermediate-care- oder Intensivstation dar. Die Entscheidung, wohin ein Patient aus dem AWR verlegt werden kann, richtet sich nach definierten Kriterien, wie z.B. der Kreislagsituation, der Atemtätigkeit und der Körpertemperatur (67). Risikopatienten, die sich einer Operation mit niedrigem chirurgischem Risiko unterziehen, können bei stabilen Kreislaufverhältnissen auf eine Normalstation verlegt werden (67). Nach Operationen mit einem hohen und mittleren chirurgischen Risiko sollten kardiale Risikopatienten je nach Wertigkeit der Vorerkrankungen mindestens bis zum dritten postoperativen Tag unter Fortführung des intraoperativen Monitorings auf einer Intermediate-care- oder Intensivstation überwacht werden (1, 5, 24, 34, 46). Eine optimale Betreuung in diesem Zeitraum schließt ein EKG direkt nach Operationsende sowie am 1. und 2. postoperativen Tag bei gleichzeitigen Troponin-Kontrollen ein (1, 3, 5, 24).

Schlußfolgerungen

Ein wichtiger Faktor in der Umsetzung der Leitlinien der ACC/AHA-Arbeitsgruppe von 1996 ist das präoperative Untersuchungsscreening. Der Anästhesist muß bei der präoperativen Vorbereitung von kardialen Risikopatienten eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Chirurg und Internist anstreben, wobei die endgültige Beurteilung der Narkosefähigkeit ausschließlich dem Anästhesisten zusteht. In einem gut organisierten Operationsbetrieb kann eine ideale Vorbereitung für einen Wahleingriff durchgeführt werden, wenn ein Risikopatient rechtzeitig vor der geplanten Operation in einer Anästhesieambulanz vorgestellt wird. Die sorgfältige Anamnese, vor allem bezüglich der kardialen Leistungsfähigkeit, bietet die größte Information über das perioperative Risiko eines Patienten. Auf der Anamnese aufbauend, muß der Anästhesist unter Einbeziehung des chirurgischen Risikos über weitere nichtinvasive und invasive diagnostische Maßnahmen entscheiden. Ein 12-Kanal-Ruhe-EKG sollte bei allen Patienten über 45 Jahren durchgeführt werden. Das Belastungs-EKG und die Streß-Echokardiographie sind als apparative diagnostische Untersuchungen der Wahl anzusehen. Das präoperative Holter-EKG, die Röntgen-Thorax-Aufnahme, Koronarangiographie und Spirometrie sind adjuvante Screeningverfahren, die nur bei speziellen Indikationen durchgeführt werden. Beim Notfallpatienten erfolgt die kardiale Risikoeinschätzung und Therapie postoperativ.

Entscheidungen hinsichtlich des perioperativen Monitorings erfolgen unter Abwägung des Nutzens und des Risikos. Eine EKG-Überwachung mit ST-Segmentanalyse ist in Kombination mit der Pulsoxymetrie, Kapnometrie und nichtinvasiven Blutdruckmessung als Standardmonitoring bei vielen KHK-Patienten zu empfehlen. Eine invasive arterielle Blutdruckmessung zur Online-Korrektur von hypo- oder hypertensiven Phasen ist bei Risikopatienten für die Narkoseeinleitung und -führung vorteilhaft. Eine perioperative Normothermie ($>36^{\circ}\text{C}$) reduziert die Inzidenz kardialer Ereignisse. Bei Operationen mit großen Volumenverschiebungen sind ein zentralvenöser Katheter oder ein Pulmonalarterienkatheter indiziert. Die transösophageale Echokardiographie ermöglicht intraoperativ wichtige Entscheidungen bezüglich der Volumensubstitution bzw. der antiischämischen Therapie und erweist sich in dieser Hinsicht als eine Alternative und Ergänzung zum Pulmonalarterienkatheter und zur ST-Segment-Analyse. Die laborchemische Troponinbestimmung trägt zur frühzeitigen Diagnostik eines Myokardschadens bei. Die prophylaktische Applikation von Betablockern und neuen α_2 -Rezeptoragonisten in der perioperativen Phase vermindert das Ischämie- bzw. Myokardinfarktrisiko und erhöht die Langzeitüberlebensrate.

Ziel gemeinsamer Anstrengungen sollte es sein, kardiale Risikopatienten nach Operationen mit hohem oder mittlerem chirurgischem Risiko je nach Wertigkeit der Vorerkrankungen mindestens drei Tage

auf einer Intermediate-care- oder Intensivstation zu überwachen.

Summary: The theme of this review article is to describe a variety of perioperative management options for patients with coronary heart disease or myocardial infarction scheduled for noncardiac surgery. The article focuses especially on the guidelines of the American College of Cardiology and the American Heart Association taskforce (1996).

The perioperative evaluation and treatment of cardiac risk patients requires careful teamwork between the anaesthesiologist, the surgeon and the internal specialist. The initial history gives the best information about an increased perioperative cardiac risk. According to the history and to the surgery-specific risk, a decision must be made regarding further noninvasive and invasive testing. It is recommended to perform a 12-lead ECG on routine basis on all patients over 45 years of age. The exercise ECG and the stress-echocardiography are the tests of choice in this context. The perioperative monitoring equipment should be selected with due consideration of the advantages and risks of the different procedures. The ECG-monitoring with ST-segment analysis, pulse oximetry, capnometry and non-invasive blood pressure recording are recommended as basic components. An online-therapy of hypo- or hypertension by an invasive blood pressure measuring is beneficial. Patients undergoing operations with high fluid loss should be monitored with a central venous catheter or pulmonary artery catheter. Troponins have been shown to be sensitive biochemical markers for the assessment of myocardial cell injury. Perioperative normothermia ($>36^{\circ}\text{C}$) reduces the incidence of cardiovascular sensations. A prophylactic perioperative β -blockade and the application of new α_2 -receptor-agonists reduce the incidence of myocardial ischemia and improve the long-term survival rate. The main goal of our teamwork should be to achieve an intensive care management during the first three postoperative days for cardiac risk patients undergoing operations with high or moderate surgery-specific risk.

Key words:

Anaesthesia;
Surgery, operative;
Coronary disease;
Preoperative care;
Monitoring, physiologic.

Literatur

1. ACC/AHA Taskforce: ACC/AHA Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 93 (1996) 1280-1317
2. ACC/AHA Taskforce: Executive summary of the ACC/AHA task force report: guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Anesth Analg* 82 (1996) 854-860
3. Adams III JE, Sigard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG, Bodor GS, Ladenson JH, Jaffe AS: Diagnosis of perioperative myocardial infarction with

- measurement of cardiac troponin I. *N Engl J Med* 330 (1994) 670-674
4. *Albrecht DM, van Ackern K*: Perioperative anästhesiologische Betreuung. *Internist* 33 (1992) 403-409
 5. *Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW*: Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 88 (1998) 572-578
 6. *Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler M, Coriat P, Viars P*: Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 75 (1991) 611-618
 7. *Berlaak JF, Abrams JH, Gilmour IJ, O'Connor SR, Knighton DR, Cerra FB*: Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery: a prospective, randomized clinical trial. *Ann Surg* 214 (1991) 289-297
 8. *Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H, Lamm C, Ponten J, Waagstein F, Ricksten SE*: Effect of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 73 (1990) 840-847
 9. *Böhm M*: Kardiale perioperative Risikobeurteilung. In: Erdmann E, Riecker G (Hrsg) *Klinische Kardiologie. Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der Gefäße*. Springer, Berlin Heidelberg New York, 4. Auflage (1996) S 1013-1037
 10. *Böhm M*: Die präoperative kardiale Risikoabschätzung und Diagnostik. Die Sicht des Kardiologen. *Anaesthesist* 46 (Suppl 2) (1997) S85-S95
 11. *Böttiger BW, Motsch J, Fleischer F, Bauer H, Böhner H, Martin E*: Prämedikation koronarer Risikopatienten-Ergebnisse einer Umfrage. *Anesthesiol Intensivmed Notfmed Schmerzther* 31 (1996) 148-154
 12. *Boldt J*: Der kardiale Risikopatient. *Anesthesiol Intensivmed Notfmed Schmerzther* 33 (1998) 37-50
 13. *Brodner G, Meißner A, Rolf N, van Aken H*: Die thorakale Epiduralanästhesie - mehr als ein Anästhesieverfahren. *Anaesthesist* 46 (1997) 751-762
 14. *Cahalan MK, Forster E*: Training in transesophageal echocardiography: in the lab or on the job. *Anesth Analg* 81 (1995) 217-218
 15. *Christopherson R, Beattie C, Frank SM, Norris EJ, Meinert SL, Gottlieb SO, Yates H, Rock P, Parker SD, Perler BA, Williams SM*: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 79 (1993) 422-434
 16. *Cohen AT*: Prevention of perioperative myocardial ischemia and its complications. *Lancet* 351 (1998) 385-386
 17. *Connors AF, Speroll T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FI, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM*: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *J Am Med Assoc* 276 (1996) 889-897
 18. *Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Schmucker P*: Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. Fortschreibung der Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten. *Anaesth Intensivmed* 36 (1995) 250-254
 19. *Francke A*: Der kardiale Risikopatient in der Anästhesie. *Anaesthesiol Reanimat* 21 (1996) 32-42
 20. *Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Perler BA, Williams GM, Gottlieb SO*: Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 78 (1993) 468-476
 21. *Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, Fleisher LA, Gorman RB, Sitzmann JV, Raff H, Beattie C*: The catecholamine, cortisol and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. *Anesthesiology* 82 (1995) 83-93
 22. *Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, Beattie C*: Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *J Am Med Assoc* 277 (1997) 1127-1134
 23. *Garnett RL, MacIntyre A, Lindsay P, Barber GG, Cole CW, Hajjar G, McPhail MV, Ruddy TD, Stark R, Boisvert D*: Perioperative ischemia in aortic surgery: combined epidural/general anaesthesia and epidural analgesia vs general anaesthesia and iv analgesia. *Can J Anaesth* 43 (1996) 769-777
 24. *Grube C, Weigand MA, Bardenheuer HJ*: Status quo in „Anesthesiology“? American Society of Anesthesiologists 1997 annual meeting-San Diego, 18.-22.Oktober 1997. *Anaesthesist* 47 (1998) 348-352
 25. *Hall RI*: Do we all need to have TEE capability? *Can J Anaesth* 43 (1996) 210-205
 26. *Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Kerry LL, Mark DB, Califf RM, Cobb FR, Pryor DB*: A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke activity status index). *Am J Cardiol* 64 (1989) 651-654
 27. *Joyce WP, Provan JL, Ameli FM, McEwan MMP, Jelenich S, Jones DP*: The role of central haemodynamic monitoring in abdominal aortic surgery. A prospective randomised study. *Eur J Vasc Surg* 4 (1990) 633-636
 28. *Kannel WB, Abbott RD*: Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarctions: an update of the Framingham study. *N Engl J Med* 311 (1984) 1144-1147
 29. *Karliczek GF*: Besonderheiten der Anästhesie und perioperativen Pharmakotherapie bei Myokardinsuffizienz. In: Pasch T, Schmid ER (Hrsg) *Anästhesie und kardiovaskuläres System*. Springer, Berlin Heidelberg New York, *Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie* 41 (1991) S 81-92
 30. *Kolev N, Brase R, Swanevelde J, Oppizzi M, Riego MJ, van der Maaten JMAA, Abiad MG, Guarracino F, Zimpfer M and the European perioperative TOE research group*: The influence of transoesophageal echocardiography on intraoperative decision making. A european multicenter study. *Anaesthesia* 53 (1998) 767-773
 31. *Lipszyc M, Engleman E*: Clonidine does not prevent myocardial ischemia during noncardiac surgery. *Anesthesiology* (Suppl) 75 (1991) A93
 32. *London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, Browner W, Mangano DT*: Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 69 (1988) 232-241
 33. *Madler C, Schwender D*: Prämedikation: Routine ohne gesicherten Nutzen? In: Hobbhahn J, Conzen P, Taeger K, Peter K (Hrsg) *Der kardiale Risikopatient in der operativen Medizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York, *Anaesthesiologie und Intensivmedizin-Anaesthesiology and Intensive Care Medicine* 222 (1992) S 111-114
 34. *Mangano DT*: Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 72 (1990) 153-184
 35. *Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M, Leung JM, Browner WS, Goehner P, Merrick S, Verrier E*: Postoperative myocardial ischemia. Therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. *Anesthesiology* 76 (1992) 342-353
 36. *Mangano DT*: Beyond CK-MB. Biochemical markers for perioperative myocardial infarction. *Anesthesiology* 81 (1994) 1317-1320
 37. *Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I*: Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 335 (1996) 1713-1720
 38. *Mason JJ, Owens DK, Harris RA, Cooke JP, Hlatky MA*: The role of coronary angiography and coronary revascularization before noncardiac vascular surgery. *J Am Med Assoc* 273 (1995) 1919-1925
 39. *McPhail N, Calvin JE, Shariatmadar A, Barber GG*,

- Scobie TK: The use of preoperative exercise testing to predict cardiac complications after arterial reconstruction. *J Vasc Surg* 7 (1988) 60-68
40. *McSPI-Europe Research Group (The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group)*: Perioperative sympathectomy. Beneficial effects of the α -adrenoceptor agonist mivazerol on hemodynamic stability and myocardial ischemia. *Anesthesiology* 86 (1997) 346-363
41. Metzler H, Gries M, Rehak P, Lang TH, Fruhwald S, Toller W: Perioperative myocardial cell injury: the role of troponins. *Br J Anaesth* 78 (1997) 386-390
42. Möllhoff T, Rolf N: Anästhesiologisches Management kardialer Risikopatienten außerhalb der Herzchirurgie. *Anesthesiol Intensivmed Notfmed Schmerzther* 32 (1997) 739-743
43. Osterspey A, Hilger HH: Stellenwert der nicht-invasiven Diagnostik der koronaren Herzkrankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 114 (1989) 633-636
44. Pepine CJ, Cohn PF, Deedwania PC, Gibson RS, Handberg E, Hill JA, Miller E, Marks RG, Thadani U: Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life. The Atenolol Silent Ischemia Study (ASIST). *Circulation* 90 (1994) 762-768
45. Quintin L, Boilloc X, Butin E, Bayon MC, Brudon JR, Levron JC, Tassan H, Boucaud C, Tissot S: Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double-blind, controlled randomized study. *Anesth Analg* 83 (1996) 687-695
46. Rao TL, Jacobs KH, El-Etr AA: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 59 (1983) 499-505
47. Rozanski A, Krantz DS, Bairey CN: Ventricular responses to mental stress testing in patients with coronary artery disease. Pathophysiological implications. *Circulation* 83 (Suppl II) (1991) 137-144
48. Saada M, Duval AM, Bonnet F, Rey B, Castillon G, Macquin-Mavier I, Cabrit R, Boico O, Castaigne A: Abnormalities in myocardial segmental wall motion during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology* 71 (1989) 26-32
49. Scholz J, Tonner PH: Desfluran und Sevofluran. Eine Zwischenbilanz. *Anaesthesist* 46 (1997) 816-825
50. Seeberger MD, Skarvan K, Buser P, Brett W, Rohlfes R, Erne JJ, Rosenthaler C, Pfisterer M, Atar D: Dobutamine stress echocardiography to detect inducible demand ischemia in anesthetized patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 88 (1998) 1233-1239
51. Serruys PW, Luijten HE, Beatt KJ, Geuskens R, de Feyter PJ, van den Brand M, Reiber JH: Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time-related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3 and 4 months. *Circulation* 77 (1988) 361-371
52. Singh H, Liu J, Gaines GY, White PF: Effect of oral clonidine and intrathecal fentanyl on tetracaine spinal block. *Anesth Analg* 79 (1994) 1113-1116
53. Slogoff S, Keats AS: Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 62 (1985) 107-114
54. Slogoff S, Keats AS: Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary artery bypass operations. *Anesthesiology* 70 (1989) 179-188
55. Striebel HW, Koenigs D, Heil TH: Clonidin-Stellenwert in der Anästhesie. *Anaesthesist* 42 (1993) 131-141
56. Strom C, Kilger E, von Scheidt W, Peter K: Der Stellenwert der Echokardiographie in der präoperativen Diagnostik bei kardialen Risikopatienten vor nicht-herzchirurgischen Eingriffen. *Anaesthesist* 47 (1998) 903-911
57. Taittonen MT, Kirvelä OA, Aantaa R, Kanto JH: Effect of clonidine and dexmedetomidine premedication on perioperative oxygen consumption and haemodynamic state. *Br J Anaesth* 78 (1997) 400-406
58. Taittonen MT, Kirvelä OA, Aantaa R, Kanto JH: Cardiovascular and metabolic responses to clonidine and midazolam premedication. *Eur J Anaesth* 14 (1997) 190-196
59. Tarnow J: Monitoring der Herzfunktionen. In: Versprille A (Hrsg) *Monitoring*. Springer, Berlin Heidelberg New York, *Anästhesiologie und Intensivmedizin - Anaesthesiology and Intensive Care Medicine* 224 (1992) 33-44
60. Thomson IR, Peterson MD, Hudson RJ: A comparison of clonidine with conventional preanesthetic medication in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 87 (1998) 292-299
61. Tonner PH, Scholz J, Schulte am Esch J: Anästhesiologische Aspekte des kardialen Risikopatienten bei extrakardialen Eingriffen. *Anaesth Intensivmed* 37 (1996) 373-385
62. Tuman K, McCarthy R, March R, DeLaria G, Patel R, Ivankovich A: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 73 (1991) 696-704
63. Van Aken H, Rolf N: Die präoperative Evaluierung und Vorbereitung. Die Sicht des Anästhesisten. *Anaesthesist* 46 (Suppl 2) (1997) 80-84
64. Van Daele ME, Sutherland GR, Mitchell MM, Fraser AG, Prakash O, Rulf EN, Roelandt JR: Do changes in pulmonary capillary wedge pressure adequately reflect myocardial ischemia during anaesthesia? A correlative preoperative hemodynamic, electrocardiographic and transoesophageal echocardiographic study. *Circulation* 81 (1990) 865-871
65. Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT: Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 88 (1998) 7-17
66. Zander J: β -Blocker, Nitroglycerin, Kalziumantagonisten, Clonidin: Wovon profitiert der koronare Risikopatient wirklich? In: Hobbhahn J, Conzen P, Taeger K, Peter K (Hrsg) *Der kardiale Risikopatient in der operativen Medizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York, *Anästhesiologie und Intensivmedizin - Anaesthesiology and Intensive Care Medicine* 222 (1992) 186-194
67. Zander J: Nach dem Aufwachraum - welche Patienten wohin? *Intensivtherapie-Intensivobservation-Normalstation*. *Anaesthesist* 46 (Suppl 2) (1997) 132-136.

Korrespondenzadresse:

Jürgen Dahn
 Institut für Anästhesiologie und
 Operative Intensivmedizin
 Universitätsklinikum Mannheim
 Theodor-Kutzer-Ufer 1 - 3
 D-68167 Mannheim.