

## Perioperative cardiac complications in cases of non-cardiosurgical interventions

S. Dehne<sup>1</sup> · M. Monnard<sup>1</sup> · M.A. Weigand<sup>1</sup> · J. Larmann<sup>1</sup>

► **Zitierweise:** Dehne S, Monnard M, Weigand MA, Larmann J: Perioperative kardiale Komplikationen bei nicht-kardiochirurgischen Eingriffen. Anästh Intensivmed 2022;63:243–252. DOI: 10.19224/ai2022.243

### Zertifizierte Fortbildung

### CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain [www.cme-anästhesiologie.de](http://www.cme-anästhesiologie.de) anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

<sup>1</sup> Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg  
(Direktor: Prof. Dr. M.A. Weigand)

### Interessenkonflikt

J. L. erklärt, in den vergangenen 2 Jahren Beraterhonorare der Fa. Philips erhalten zu haben.

Die weiteren Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

### Schlüsselwörter

Perioperativ – Kardiale Komplikationen – MINS – Herzinfarkt

### Keywords

Perioperative – Cardiac Complications – MINS – Heart Attack

### Zusammenfassung

Bei einem immer älter werdenden Patientenkollektiv ist vermehrt mit perioperativen kardialen Komplikationen zu rechnen. In Abhängigkeit der Altersgruppen und deren Komorbiditäten liegt das Risiko für kardio- und cerebrovaskuläre Komplikationen bei bis zu 13 %. Perioperativ gilt es Risiko-Patienten mittels entsprechenden Risikoscores und zielgerichteter Diagnostik zu detektieren. Eine optimierte Therapie unter Beachtung der Komorbiditäten sowie ein dem Eingriff entsprechendes Anästhesieverfahren verringern die Inzidenz von perioperativen kardialen Komplikationen.

### Summary

An aging patient population is increasingly likely to experience perioperative cardiac complications. Depending on the patient population considered and their comorbidities, the risk of cardiovascular and cerebrovascular complications is up to 13 %. Perioperatively, patients at risk should be detected by applying appropriate risk scores and targeted diagnostics. Optimal co-morbid therapy and anaesthesia procedures can reduce the incidence of perioperative cardiac complications.

### Einleitung

In Deutschland wurden 2019 bei über 7,1 Millionen vollstationären Patienten mehr als 17 Millionen operative Prozeduren durchgeführt. Die Altersgruppen größer 75 Jahre waren mit mehr als 4,2

## Perioperative kardiale Komplikationen bei nicht-kardiochirurgischen Eingriffen

Millionen operative Prozeduren dabei führend [1]. Mit steigendem Alter ist mit einer erhöhten Anzahl an **Begleiterkrankungen** zu rechnen und in der Folge mit einem erhöhten Risiko teils schwerer **perioperativer Komplikationen**. Die perioperative Letalität liegt je nach durchgeföhrtem Eingriff und betrachtetem Patientenkollektiv im internationalen Vergleich zwischen 0,5–4 % [2–4].

Van Diepen et al. konnten zeigen, dass Patienten mit **kardiovaskulären Grunderkrankungen** eine nochmals deutlich höhere **perioperative Letalität** haben [5]. 6,8 % der Patienten erlitten postoperativ ein oder mehrere kardiovaskuläre Ereignisse und 2,8 % verstarben in der Folge. Mehr als zwei Drittel der perioperativen Letalität ist auf kardiovaskuläre Komplikationen wie

- Lungenembolie,
- maligne Arrhythmien oder
- einen Myokardinfarkt zurückzuführen [2].

Die **Inzidenz des perioperativen Myokardinfarkts** innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage beträgt in der International Surgical Outcome-Studie (ISOS) 0,3 %. Die mit einem **Myokardinfarkt assoziierte Letalität** liegt bei 18,7 % [2]. In die Peri-Operative Ischemic Evaluation Study-1 (POISE-1) wurden im Vergleich zu ISOS nur Patienten eingeschlossen, die ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko auf dem Boden einer Atherosklerose aufwiesen und es wurde eine systematische Infarktdiagnostik mittels Biomarkern und perioperativer EKG-Diagnostik durchgeführt. Daraus erklärt sich, dass

die Inzidenz eines Myokardinfarkts im diesem selektierten Kollektiv bei 5 % und die Post-Infarkt-Letalität innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage bei 11,6 % liegt [6]. In unseren eigenen Beobachtungsstudien, in die nur Patienten mit diagnostizierter koronarer Herzkrankung eingeschlossen wurden, liegt das Risiko für kardio- und cerebrovaskuläre Komplikationen mit 10–13 % nochmals höher [7,8].

### Perioperativer Myokardinfarkt und Myokardschädigung/MINS (myocardial injury after non-cardiac surgery)

#### Allgemeine Betrachtungen

Die Ätiologie für perioperative kardiale Ereignisse ist multifaktoriell. Die **patientenseitigen Risiken** lassen sich zum Zeitpunkt eines operativen Eingriffs nur zum Teil beeinflussen. Neben dem **Alter** und **Geschlecht** der Patienten spielen **Vorerkrankungen** wie eine vorbestehende Niereninsuffizienz, koronare Herzkrankheit (KHK), Diabetes mellitus oder Aortenstenosen eine entscheidende Rolle für das Risiko, ein perioperatives kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden. Ebenso ist das perioperative Risiko von der **Schwere und der Art des chirurgischen Eingriffs** abhängig. Gesteigerte Inflammation, Hyperkoagulabilität, Blutungen, hypotensive Episoden, Tachykardien sowie Hypothermie und Schmerz können das Auftreten kardialer Ereignisse begünstigen.

#### Myokardinfarkt/Myokardschädigung

Die 2018 veröffentlichte, vierte universelle Definition des Myokardinfarkts [9] erwähnt erstmals die in der anästhesiologischen Literatur schon länger etablierte Myokardschädigung nach nicht-kardiochirurgischen Eingriffen (myocardial injury after non-cardiac surgery – MINS).

#### Myokardschädigung/MINS

**Eine Myokardschädigung wird definiert durch ein kardiales Troponin (cTn) oberhalb der 99. Perzentile.**

**Hoch-sensitive Troponin T-Assays** (hs-cTnT) scheinen in diesem Kontext besonders geeignet. Der Myokardschaden ist akut, wenn es im Verlauf zu einem Anstieg und/oder Abfall des cTn kommt [9]. Bei Patienten mit MINS zeigen sich postoperativ erhöhte cTn-Werte ohne signifikante EKG-Veränderungen oder infarkttypische Symptome [10].

Wir konnten zeigen, dass ein perioperativer Anstieg des hs-cTnT um  $\geq 6,3 \text{ ng/l}$  im Vergleich zum präoperativen Wert mit einem erhöhten Auftreten von kardialen Komplikationen assoziiert ist [11]. Devereaux et al. konnten dies später in einer größeren Kohorte bestätigen. In der 2017 veröffentlichten VISION-2-Studie (Vascular Events In Noncardiac Surgery Cohort Evaluation Study-2) konnten die Autoren nachweisen, dass bereits eine Erhöhung des hs-cTnT um  $5 \text{ ng/l}$  innerhalb der ersten drei postoperativen Tage mit einer erhöhten 30-Tage-Letalität assoziiert ist [12].

In Abhängigkeit von der Definition für MINS sowie dem betrachteten Patientenklientel beträgt die Inzidenz zum Teil mehr als 15 % und ist damit deutlich größer als die des perioperativen Myokardinfarkts [7,12].

**Die perioperative Letalität nach MINS liegt bei 9 % und ist mit der Letalität eines perioperativen Myokardinfarkts vergleichbar [13].**

#### Myokardinfarkt

Ein Myokardinfarkt geht mit einem **cTn-Anstieg und/oder -Abfall über die 99. Perzentile** als Zeichen einer akuten Myokardschädigung sowie einem der folgenden diagnostischen Kriterien einher:

- Symptome einer akuten Myokardischämie
- neue Ischämie-typische EKG-Veränderungen
- Entstehung einer pathologischen Q-Zacke im EKG
- (vermutlich) neu aufgetretener Links-Schenkel-Block im EKG
- bildgebender Nachweis von neuem Verlust vitalen Myokards oder neu

aufgetretene regionale Wandbewegungsstörungen, konsistent mit einer Ischämie-typischen Ätiologie

- Nachweis eines koronaren Thrombus.

Die **Definition neuer Ischämie-typischer EKG-Veränderungen** ist in der 2018 erschienenen vierten universellen Definition des Myokardinfarkts [9] angepasst worden und differenziert jetzt unter anderem nach Geschlecht und Alter:

- Neu aufgetretene ST-Hebungen  $\geq 1 \text{ mm}$  am J-Punkt in zwei benachbarten Ableitungen. Dieses Kriterium gilt für alle Ableitungen außer V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub>. Hier gilt:  $\geq 2 \text{ mm}$  bei Männern  $\geq 40$  Jahre;  $\geq 2,5 \text{ mm}$  bei Männern  $<40$  Jahre, oder  $\geq 1,5 \text{ mm}$  bei Frauen unabhängig vom Alter.
- Neu aufgetretene horizontale oder absteigende ST-Senkungen in zwei benachbarten Ableitungen und/oder eine T-Wellen-Inversion  $>1 \text{ mm}$  in zwei benachbarten Ableitungen mit einer prominenten R-Welle oder einem R/S-Verhältnis  $>1$ .

Findet sich eine **ST-Strecken-Hebung** entsprechend dieser Systematik, wird vom **ST-Hebungsinfarkt** (ST-segment elevation myocardial infarction – STEMI) gesprochen. Zeigen die Patienten die o. g. Kriterien eines Myokardinfarktes **ohne ST-Hebungen**, wird von einem **Nicht-ST-Hebungsinfarkt** (non-ST-segment elevation myocardial infarction – NSTEMI) gesprochen. Die Unterscheidung ist relevant, da sich die Therapie unterscheidet. Beim NSTEMI findet sich eine cTn-Konzentration oberhalb der 99. Perzentile und es tritt ebenfalls innerhalb weniger Stunden eine relevante Konzentrationsänderung („rise and/or fall“) auf [9]. Diese Ergebnisse sind zwingend im klinischen Gesamtkontext zu interpretieren, um wichtige Differentialdiagnosen wie z. B. eine Lungenembolie oder Myokarditis zu detektieren. Gerade postoperativ werden die klinischen Symptome eines Myokardinfarkts durch Analgetikagaben oft verschleiert bzw. bei beatmeten und analgosedierten Patienten nicht wahrgenommen, und EKG-Veränderungen werden post-operativ häufig übersehen [14].

## Pathophysiologie

Pathophysiologisch unterscheidet die 2018 veröffentlichte Leitlinie [9] verschiedene Typen eines Myokardinfarkts:

Der **Typ-1-Myokardinfarkt** wird durch eine Ruptur, Ulzeration, Einriss, Erosion oder Dissektion eines atherosklerotischen Plaques verursacht. Der in der Folge durch Thrombusposition entstehende **intraluminale Thrombus** in einer oder mehreren Koronararterien führt zu einem verminderten myokardialen Blutfluss und im Verlauf zu einer Nekrose des Myokards [9]. 25 % der perioperativen Myokardinfarkte entstehen aufgrund einer solchen Plaqueruptur [15]. Makrophagen sind in der Lage, inflammatorisch verändertes Gewebe sehr rasch zu infiltrieren [16], und atherosklerotische Plaques können in der Folge durch inflammatorische Vorgänge destabilisiert werden. Eine akute Makrophagenrekrutierung in atherosklerotischen Plaques kann beispielsweise durch eine Statintherapie verhindert werden [17]. Im Mausmodell konnte gezeigt werden, dass durch eine Operation ausgelöster Stress atherosklerotische Läsionen Interleukin-6-abhängig innerhalb weniger Tage destabilisieren kann [18]. Wir konnten außerdem in einer klinischen Untersuchung zeigen, dass eine gefäßchirurgische Operation mit immunologischen Veränderungen atherosklerotischer Plaques assoziiert ist, die auf eine Plaquedestabilisierung hindeuten [8]. Außerdem waren kardiovaskuläre Ereignisse bei einem innerhalb weniger Wochen auf eine erste Operation folgenden zweiten Eingriff häufiger. Ob diese Beobachtung auch mit einer erhöhten Mortalität einhergeht, ist derzeit unklar.

Der **Typ-2-Myokardinfarkt** wird durch einen Myokardschaden mit Nekrose hervorgerufen. Unabhängig von einer akuten koronaren Atherothrombose kommt es zu einem Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. Ursächlich können eine Anämie, respiratorische Insuffizienz mit Hypoxie, Hypotonie und Hypertonie mit oder ohne linksventrikuläre Hypertrophie, Tachy-/Brady-Arrhythmien, koronarendotheliale Dysfunktion, Koronar-

arterienspasmen, nicht-atherosklerotische Koronardissektionen oder eine Koronarembolie sein [9]. 75 % der perioperativen Myokardinfarkte lassen sich als Typ-2-Myokardinfarke subsumieren [14,19].

Für einen Anstieg des cTn gibt es neben dem Typ-1- und dem Typ-2-Myokardinfarkt weitere **Differentialdiagnosen**. Die folgenden Krankheitsbilder gehen mit einer Erhöhung des cTn einher [20]:

- stattgehabte Kardioversion
- akutes Herzversagen
- akute Lungenembolie
- kardiales Kontusionstrauma
- Perikarditis/Myokarditis
- Typ A-Dissektion (nach Stanford)
- Amyloidose mit kardialer Beteiligung
- Sepsis
- terminale Niereninsuffizienz.

## Risikoprädisktionen

In der Vergangenheit hat sich die **Beurteilung der Belastbarkeit** eines Patienten zur Risikoeinschätzung im klinischen Alltag bewährt. Eine gute körperliche Belastbarkeit ist ein verlässlicher Prä-

diktor für ein gutes perioperatives Outcome. Im Allgemeinen ist eine Belastbarkeit von 4 oder mehr metabolischen Äquivalenten (z. B. ein Stockwerk Treppensteigen; Tab. 1) ohne Luftnot oder Angina mit einem guten perioperativen Outcome assoziiert [21,22]. Die Wertigkeit der präoperativen Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit zur kardialen Risikoprädiktion wird derzeit in der MET-REPAIR-Studie untersucht (Clinical Trials.gov Identifier: NCT03016936).

Zur genaueren Einschätzung des perioperativen Risikos für kardiovaskuläre Komplikationen sollte zusätzlich ein **Risiko-Score** erhoben werden. Am weitesten verbreitet ist der **Revised Cardiac Risk-Index** (RCRI; Tab. 2), der im klinischen Alltag einfach zu erheben ist und aus 5 dichotomen Fragen und der Einschätzung des Operationsrisikos besteht [21,22]. In den letzten Jahren sind zudem weitere Scores publiziert worden. Eine genauere Risikoeinschätzung bieten z. B. der National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP)-Score und der Myocardial Infarction or Cardiac Arrest (MICA)-Score (Tab. 3). Beide

**Tabelle 1**

Körperliche Belastbarkeit (nach [12]).

ausreichende Belastbarkeit	≥4 MET (>100 W)
schlechte Belastbarkeit	<4 MET (<100 W)

Das metabolische Äquivalent („metabolic equivalent of task“ – MET) wird verwendet, um den Energieverbrauch verschiedener Aktivitäten zu vergleichen. Referenzpunkt ist der Ruheumsatz des Menschen (1 MET). Eine körperliche Belastbarkeit von 4 MET bedeutet beispielsweise, dass der Mensch einer körperlichen Aktivität nachgehen kann, die seinen Ruheumsatz um das Vierfache steigert, z. B. 1 Stockwerk („two-flights of stairs“) steigen oder leichte Hausarbeit verrichten.

**Tabelle 2**

Kardiale Risikofaktoren nach dem Revised Cardiac Risk-Index (nach [21]).

Herzinsuffizienz
KHK (Angina pectoris und/oder Z. n. Myokardinfarkt)
cerebrovaskuläre Insuffizienz (Apoplex oder TIA)
Diabetes mellitus (insulinpflichtig)
Niereninsuffizienz (Kreatinin > 2 mg/dl)
Art des Eingriffs (suprainguinal vaskulär, intraperitoneal, intrathorakal)

Die Erhebung der Risikofaktoren basiert auf Anamnese und/oder klinischen Symptomen. Die Wahrscheinlichkeit schwerer kardialer Komplikationen steigt mit zunehmender Anzahl von Risikofaktoren signifikant an (0,4 %, 0,9 %, 6,6 %, und 11 % bei 0, 1, 2 bzw. 3 und mehr Risikofaktoren).

**KHK:** koronare Herzkrankheit; **TIA:** transitorische ischämische Attacke.

**Tabelle 3**

Kardiale Risikofaktoren nach dem Myocardial Infarction and Cardiac Arrest (MICA)-Score (nach [21]).

ASA-Klasse	
Risiko der Operation	
Alter	
Nierenfunktion (Kreatinin > 1,5 mg/dl)	
Funktioneller Status des Patienten	selbstversorgend teilweise pflegebedürftig vollständig pflegebedürftig

Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines perioperativen Myokardinfarkts oder Herztods innerhalb von 30 Tagen kann auf dem Boden der oben genannten Faktoren über einen internetbasierten Rechner ermittelt werden [61,62].

erfassen eine größere Anzahl an Risikofaktoren und versprechen daher eine verbesserte Risikoeinschätzung, allerdings sind beide Scores derzeit weniger gut validiert als der RCRI [21,22].

**Risikoscores sind im Wesentlichen abhängig vom Vorhandensein kardiovaskulärer und metabolischer Erkrankungen.**

In Risikokohorten sind diese Erkrankungen oft omnipräsent. Dadurch sinkt in diesen Kohorten die Güte einer Scorebasierten Risikoprädiktion. Besonders in solchen Risikokollektiven scheinen **Biomarker** einen additiven Nutzen aufzuweisen. In den 2018 veröffentlichten Leitlinien der European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC) für die präoperative Evaluation von Erwachsenen bei elektiven nicht-kardiochirurgischen Eingriffen wird für Risikopatienten die präoperative Bestimmung von Biomarkern wie cTn und natriuretischen Peptiden (z. B. des hs-cTnT und des N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide NT-proBNP) empfohlen. Beide verbessern zusätzlich die Risikoprädiktion [22]. Wir konnten demonstrieren, dass der Inflammationsmarker **Presepsin** (soluble CD14 subtype, sCD14-ST) in kardialen Risikopa-

tienten ebenfalls mit einem ungünstigen perioperativen kardiovaskulären Outcome assoziiert ist [7]. In einer unabhängigen Patientenkohorte konnten wir den ermittelten Schwellenwert validieren und zeigen, dass Präsepsin einen additiven Nutzen zu hs-cTnT und NT-proBNP besitzt [8]. Die Relevanz **immunologischer und inflammatorischer Prozesse** zeigt sich auch durch die Rolle bestimmter Leukozytenpopulationen. Regulatorische T-Zellen (Treg), denen anti-inflammatorische und anti-atherogene Effekte zugeschrieben werden, sind negativ mit perioperativen kardiovaskulären Endpunkten assoziiert [23]. Eine hohe Neutrophilen/Lymphozyten-Ratio ist dagegen mit dem vermehrten Auftreten kardiovaskulärer Komplikationen vergesellschaftet [24]. Die Risikoprädiktion wird jeweils signifikant verbessert, wenn der RCRI um die oben genannten Biomarker ergänzt wird.

## Prävention

### Perioperative Medikation

#### 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-Reduktase-Hemmer (HMG-CoA-Reduktase-Hemmer)

**Die 2014 veröffentlichten gemeinsamen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) und der European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC) sowie die des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) empfehlen die perioperative Fortführung einer bereits initiierten HMG-CoA-Reduktase-Hemmer-Therapie (Statintherapie) [25,26].**

Bei statinnaiven Patienten sollte im Rahmen von elektiv gefäßchirurgischen Eingriffen mindestens zwei Wochen präoperativ eine Statintherapie begonnen werden [25,26]. Da dieses präoperative Zeitintervall nicht durch Evidenz gestützt ist, könnten Patienten ebenfalls bei einem zeitlich engeren Abstand zur Operation profitieren. Patienten mit

einer stabilen KHK scheinen von einem perioperativen Statin-Reloading zu profitieren. Hier wird eine vorbestehende Statindauertherapie perioperativ durch eine zusätzliche hochdosierte Statingabe ergänzt. Es konnte in zwei monozentrischen Studien mit 500 und 550 Patienten gezeigt werden, dass die Inzidenz für kardiovaskuläre Ereignisse in Abhängigkeit von der verabreichten Medikation 2 Stunden vor einer Notfalloperation von 8 % auf 2,4 % (Atorvastatin 80 mg) bzw. um 52 % (Rosuvastatin 20 mg) reduziert werden konnte [27,28].

#### β-Adrenorezeptorblocker

**Es wird empfohlen, eine bereits etablierte β-Adrenorezeptorblocker-Therapie perioperativ fortzuführen [25,26].**

Ein **Absetzen** führt intraoperativ zwar zu einem verminderten Katecholaminbedarf, die Aufenthaltsdauer im Überwachungsbereich wird allerdings verlängert und die Letalität scheint erhöht [29]. Für Patienten mit ischämischer Herzkrankung hat der Beginn einer β-Adrenorezeptorblocker-Therapie 8 bis 30 Tage vor dem operativen Eingriff vermutlich einen positiven Effekt. Wijesundera et al. konnten zeigen, dass eine mindestens 8 Tage vor einer Operation begonnene β-Adrenorezeptorblocker-Therapie hinsichtlich der 30-Tage-Letalität mit einer vorbestehenden Dauertherapie vergleichbar ist [30]. Eine zwischen 1–7 Tage vor einer Operation initiierte Therapie ist mit einer erhöhten Letalität assoziiert (2,9 % vs. 1,6 %) [30].

#### α2-Adrenozeptoragonisten

**Eine unmittelbar präoperative Initiierung einer Clonidin-Therapie wird nicht empfohlen [25,26].**

Die aktuelle Literatur deutet darauf hin, dass diese weder einen positiven Effekt auf die Letalität noch auf die Inzidenz eines Myokardinfarkts hat. Unter einer perioperativen Clonidingabe wurden jedoch vermehrte Hypotensionen [31] und Herz-Kreislaufstillstände beobachtet [32].

## Angiotensinkonversionsenzymhemmer (ACE-Hemmer) und Angiotensinrezeptorblocker (ARB)

**Für Patienten mit einer linksventrikulären Dysfunktion und Herzinsuffizienz, die unter einer Therapie mit Angiotensinkonversionsenzymhemmern oder Angiotensinrezeptorblockern stehen, wird in den 2014 veröffentlichten Leitlinien der ESC/ESAC empfohlen, diese perioperativ fortzuführen.**

Eine Therapieinitiierung kann bis zu einer Woche präoperativ erfolgen [26]. Besteht hingegen die Therapieindikation in der Behandlung einer arteriellen Hypertonie, sollte die Dauermedikation präoperativ pausiert werden. Die Leitlinien der ACC/AHA von 2014 empfehlen die Fortführung beider Medikamente unabhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung [25]. Die retrospektive Analyse der VISION-2-Studie kam zu dem Ergebnis, dass eine 24-stündige perioperative Pause der ACE-Hemmer bzw. ARB mit einer geringeren Inzidenz von Schlaganfällen, Tod und myokardialen Schäden einhergeht [33]. Eine Ausnahme stellen gefäßchirurgische Patienten für eine Carotis-Thrombendarteriektomie dar. Bei diesem selektierten Patientenkollektiv gibt es keinen Unterschied in Bezug auf intraoperative Hypotensionen oder kardiovaskuläre Ereignisse, wenn eine Dauertherapie perioperativ fortgeführt wird [34].

## Acetylsalicylsäure (ASS) und duale Thrombozytenaggregationshemmung

Eine Thrombozytenaggregationshemmung geht mit einem erhöhten Blutungsrisiko einher. Dieses muss im Einzelfall gegen kardiovaskuläre Ereignisse abgewogen werden.

**Laut den Empfehlungen der AHA/ACC soll die Einnahme von ASS perioperativ pausiert werden. Eine Fortführung wird nur für Patienten mit koronaren Stents und für carotischirurgische Eingriffe empfohlen.**

Eine Ausnahme stellen ophthalmologische oder neurochirurgische Eingriffe dar; hier sollte die ASS-Gabe indikationsunabhängig pausiert werden [25]. Die Empfehlungen basieren auf den Ergebnissen der POISE-2-Studie und sind für Patienten mit bekannter KHK und ASS-Dauermedikation nur eingeschränkt anwendbar [35].

Nach einer Koronarangioplastie mit Stent-Implantation muss in Abhängigkeit von dem verwendeten Stent eine duale Thrombozytenaggregationshemmung erfolgen. Für Bare-Metal Stents (BMS) wird mindestens eine 4-wöchige und für Drug-Eluting Stents (DES) eine 6- bis 12-monatige duale Thrombozytenaggregationshemmung empfohlen.

Bei einem Akuten Koronarsyndrom (ACS) ist interventionsunabhängig eine bis zu 12-monatige duale Thrombozytenaggregationshemmung notwendig [26]. Elektive Operationen sollten in diesem Zeitintervall verschoben werden. Wenn eine Notfalloperation oder ein dringender Eingriff durchgeführt werden soll, muss zwischen der Gefahr einer In-Stent-Thrombose und den Blutungskomplikationen abgewogen werden [36]. Diese Abwägung sollte im interdisziplinären Konsens mit Chirurgen, Kardiologen und Anästhesisten erfolgen.

## Anästhesiologisches Vorgehen

### Totale intravenöse Anästhesie (TIVA) vs. volatile Anästhetika

Volatile Anästhetika besitzen einen präkonditionierenden Effekt auf das Myokard. Diese protektiven Eigenschaften finden in der Kardiochirurgie seit längerer Zeit Anwendung. Allerdings verglichen Lurati-Buse et al. 2012 Sevofluran mit Propofol (TIVA) bei nicht-kardiochirurgischen Eingriffen und kamen zu dem Ergebnis, dass Sevofluran bei Hochrisikopatienten die Inzidenz für myokardiale Ischämien nicht senkt [37]. Somit sollte die Wahl des Anästhetikums bei nicht-kardiochirurgischen Eingriffen an den operativen Eingriff und patienten-spezifische Faktoren wie zum Beispiel eine ausprägte postoperative Übelkeit und Erbrechen bei vorausgegangenen Anästhesien angepasst werden.

## Epiduralanästhesie / Spinalanästhesie

Die ACC/AHA empfehlen für offene abdominelle Aorteneingriffe und den Hüftgelenkersatz ein neuroaxiales Anästhesieverfahren, um kardiovaskuläre Ereignisse zu minimieren [25]. Diese Empfehlung folgt einer Cochrane-Analyse, die eine relative Risikoreduktion für das Auftreten eines Myokardinfarkts von 0,53 zeigt [38]. In einer 2017 veröffentlichten Studie kamen Mohamad et al. zu dem Ergebnis, dass eine thorakale Epiduralanästhesie mit Bupivacain und Fentanyl (TEA) im Vergleich zu einer Fentanyl-basierten patienten-kontrollierten Analgesie (PCA) mit einer geringeren Inzidenz an kardiovaskulären Ereignissen (kombinierter Endpunkt: EKG- oder echokardiographisch detektierte Anzeichen für myokardiale Ischämie, neu aufgetretene Rhythmusstörungen, Myokardschaden, Herzstillstand und neu aufgetretene Zeichen einer Herzinsuffizienz) einhergeht. Beispielsweise betrug die Inzidenz für Myokardschäden in der PCA-Gruppe 36,67 % gegenüber 8,33 % in der TEA-Gruppe. Bezüglich der Letalität wurde kein Unterschied gefunden. Sie analysierten die monozentrisch erhobenen Daten von 120 KHK-Patienten bei abdominal tumorchirurgischen Eingriffen. Intraoperativ waren die Werte für Blutdruck und Herzfrequenz gegenüber der PCA-Gruppe erniedrigt [39].

Eine Post-hoc-Analyse der POISE-1-Studie untersuchte den Einfluss einer Spinal- bzw. Epiduralanästhesie auf kardiovaskuläre Ereignisse. Hier zeigte sich unter Kombinationsanästhesie mit Epiduralanästhesie im Vergleich zur Allgemeinanästhesie eine erhöhte Inzidenz für Myokardinfarkte (11 % vs. 4,6 %) und ebenso eine erhöhte Inzidenz für klinisch relevanten Hypotonien (28,2 % vs. 14 %). Im Rahmen der POISE-2-Studie konnten diese Befunde retrospektiv nicht bestätigt werden. Es zeigte sich allerdings auch keine Verbesserung des kardiovaskulären Outcomes durch eine neuroaxiale Blockade [40].

Die europäischen Leitlinien verweisen darauf, dass es zum Zeitpunkt der Veröffentlichung keine Studie mit ausschließlich KHK-Patienten gab. Aus diesem Grund wird hier keine klare Empfehlung

der europäischen Fachgesellschaften ausgesprochen [26].

### Plexus cervicalis-Blockade

Im Rahmen einer Carotis-Thrombendarteriektomie (CTEA) ist die Beurteilung der cerebralen Perfusion von großer Bedeutung. Die höchste Sensitivität und Spezifität für das Erkennen einer Minderperfusion besitzt die **klinische Beurteilung des Patienten** [41]. Die Datenlage für ein regionales Anästhesieverfahren ist dennoch uneinheitlich. In großen multizentrischen Studien konnte lediglich ein Trend aufgezeigt werden, dass die Blockade des Plexus cervicalis bei der CTEA mit einem geringeren Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse einhergeht [42,43].

### Perioperative Hämodynamik

**Intraoperative hypotensive Episoden** stellen eine häufige Komplikation dar und sind mit einem negativen Outcome vergesellschaftet [44,45]. Wird eine invasive Blutdruckmessung genutzt, kommt es perioperativ verglichen mit einer nicht-invasiven Blutdruckmessung zu geringeren Blutdruckschwankungen [46]. In der 2013 von Walsh et al. publizierten Arbeit wurde ein vermehrtes Auftreten von MINS und postoperativem Nierenversagen bei Patienten beobachtet, wenn der intraoperative arterielle Mitteldruck (MAD) unter 60 mmHg lag [47].

**Es herrscht eine enge Assoziation zwischen perioperativen hypotensiven Episoden und der perioperativen Letalität [44,48].**

Jede Abweichung (1 mmHg) des MAD unter 45 mmHg erhöht alters- und komorbiditätsunabhängig das Letalitätsrisiko um bis zu 5 % [49]. Perioperativ sollte ein MAD unter 60 mmHg [47], systolische Werte unter 90 mmHg [48] und ein Abfall des MAD unter 40 % des Ausgangswerts [45] vermieden werden.

Roshanov et al. konnten zeigen, dass sich ein Großteil der postoperativen hypotensiven Episoden erst auf Normalstation manifestiert [33]. Auch in einer Substudie der POISE-2-Studie wurden mit 31,9 % am Tag der Operation und 7,6 % vom ersten bis zum vierten post-

operativen Tag hohe Zahlen postoperativer hypotensiver Episoden beobachtet. Die perioperative Hypotension war unabhängig von deren Zeitpunkt mit einer erhöhten Letalität assoziiert [48].

Eine **kontinuierliche Gabe von Noradrenalin** scheint der Bolusgabe mittels Ephedrin hinsichtlich des systemischen inflammatorischen Response-Syndroms (SIRS), Organdysfunktion, Wundinfektion und dem Auftreten von Pneumonien überlegen. Im Hinblick auf kardiovaskuläre Ereignisse konnte kein Unterschied aufgezeigt werden [50].

### Perioperatives Sauerstoffangebot

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat 2018 ihre Empfehlung zum Einsatz einer erhöhten **inspiratorischen Sauerstofffraktion** ( $\text{FiO}_2$ ) von 80 % über den Zeitraum der Operation und über 2–4 h postoperativ für alle erwachsenen intubierten Patienten zur Prophylaxe von chirurgischen Wundinfektionen von stark auf bedingt herabgestuft [51]. Mattishent et al. konnten in einer Metaanalyse aufzeigen, dass sich keine Nachteile auf die Inzidenz verschiedener Komplikationen ergeben, wenn der Patient mit einer  $\text{FiO}_2$ -Konzentration von 80 % im Vergleich zu 30–35 % beatmet wird. Kardiovaskuläre Ereignisse, Atelektasen, die postoperative Aufnahme auf einer Intensivstation oder die Letalität unterschieden sich nicht signifikant voneinander [52].

In einer Post-hoc-Analyse der 2009 veröffentlichten Studie „*Perioperative Oxygen Fraction – Effect on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery*“ (PROXI) war das Auftreten eines akuten Koronarsyndroms (1,3 % vs. 2,5 %) bzw. Myokardinfarkts (0,9 % vs. 2,2 %) in der  $\text{FiO}_2$ -Gruppe mit 80 % häufiger als in der 30 %-Gruppe [53]. Der zusammengesetzte Endpunkt aus KHK, Hypertonie und kongestivem Herzversagen trat in der Gruppe mit einer  $\text{FiO}_2$  von 80 % signifikant häufiger auf (Hazard Ratio 1,4; 95 %-Konfidenzintervall 1,06–1,83) [53].

Betrachtet man die Therapie des Myokardinfarkts, so legen die aktuellen Daten ebenfalls nahe, dass ein übermäßiges Sauerstoffangebot einen negativen Einfluss auf das Outcome haben könnte [54,55].

### Perioperative Transfusion

Eine **präoperative Anämie**, definiert für Männer ab einem  $\text{Hb} < 13$  bzw.  $< 14 \text{ g/dl}$  und für Frauen  $< 12 \text{ g/dl}$ , insbesondere bei Patienten mit einer bestehenden KHK, erhöht das Risiko für einen Myokardschaden. Fowler et al. konnten zeigen, dass eine präoperative Anämie mit einem schlechteren Outcome assoziiert ist [56].

Carson et al. untersuchten den **Transfusionstrigger** für Patienten mit kardiovaskulären Grunderkrankungen nach einem Hüftgelenkersatz. Die liberale Gruppe wurde ab einem  $\text{Hb} < 10 \text{ g/dl}$ , die restriktive Gruppe ab  $< 8 \text{ g/dl}$  transfundiert. Bezüglich der Endpunkte Tod oder Unvermögen, ohne Hilfe zu laufen, hatte die Gruppe der liberalen Transfusionsgrenze keinen Vorteil [57]. Eine retrospektive Analyse von über 75.000 nicht-kardiochirurgischen Eingriffen konnte zeigen, dass kardiale Risikopatienten bezüglich der perioperativen Letalität davon profitierten, wenn sie ab einem  $\text{Hb} < 8 \text{ g/dl}$  transfundiert werden. Keine Unterschiede fanden die Autoren für eine liberale Transfusionsgrenze zwischen 8 und 9 g/dl oder über 9 g/dl [58].

**Kardiovaskuläre Risikopatienten sollten ab einem  $\text{Hb}$ -Wert zwischen 8 und 9 g/dl transfundiert werden, wenn keine zusätzlichen Anämiesymptome wie zum Beispiel Tachykardien vorliegen oder mit einem großen Blutverlust im Verlauf zu rechnen ist.**

Eine bereits präoperativ bestehende Anämie sollte im Rahmen eines **Patient-Blood-Management-Konzeptes** abgeklärt und gegebenenfalls therapiert werden.

### Diagnostik und Therapie eines perioperativen kardiovaskulären Ereignisses

#### Allgemeine Betrachtungen

Die Diagnose und Therapie perioperativer kardiovaskulärer Ereignisse stellt eine besondere Herausforderung an das behandelnde Team dar. Diese inter-

disziplinäre Aufgabe fordert eine enge Zusammenarbeit zwischen Chirurgen, Anästhesisten und Kardiologen. Gerade für MINS existieren bislang keine Therapieleitlinien. Die Entscheidung für eine Koronarintervention muss sorgfältig abgewogen werden, da eine postoperative duale Thrombozytenaggregationshemmung mit einer vermehrten Blutungsneigung einhergeht.

## Diagnostik

Eine kardiologische Vorstellung mit der Bitte um Indikationsprüfung zur Koronarangiographie sollte erfolgen, wenn ein MINS, definiert als hs-cTnT-Wert  $\geq 65 \text{ ng/l}$  oder einem  $\Delta\text{hs-cTnT}$  (präz zu postoperativ)  $> 5 \text{ ng/l}$ , diagnostiziert wurde und zusätzlich eines oder mehrere der folgenden Symptome auftreten [9]:

- Ischämietypische Symptome
- Ischämietypische EKG-Veränderungen
- (vermutlich) neu aufgetretene Wandbewegungsstörungen in der Echokardiographie
- Hypotonie, nicht durch andere Ursachen erklärbar ( $\text{RR}_{\text{syst}} < 90 \text{ mmHg}$ , oder  $\text{MAD} < 65 \text{ mmHg}$ , bei Bluthochdruckpatienten: Abfall des  $\text{RR}_{\text{syst}}$  um  $40 \text{ mmHg}$ )
- Herzrhythmusstörungen wie Tachykardien oder Tachyarrhythmien
- weitere Faktoren müssen für die differenzierte Indikationsstellung berücksichtigt werden: eingeschränkte Lebenserwartung (z. B. nach Palliativchirurgie), relevante Begleiterkrankungen (z. B. frische Hirnblutung, akute hirnorganische Syndrome) und eine individuelle Risikoeinschätzung des Infarktereignisses (Infarktgröße, Zeichen der Herzinsuffizienz, begleitende Herzrhythmusstörungen etc.).

Der postoperative Anstieg des hs-cTnT ohne eines der oben genannten Symptome sollte im Verlauf erneut beurteilt werden. Ist das hs-cTnT zweimal fallend, so ist aus Sicht der Autoren keine weitere akute kardiale Therapie oder spezifische Überwachung erforderlich. Diese Patienten sollten im Intervall kardiologisch vorgestellt werden [12].

## Therapie

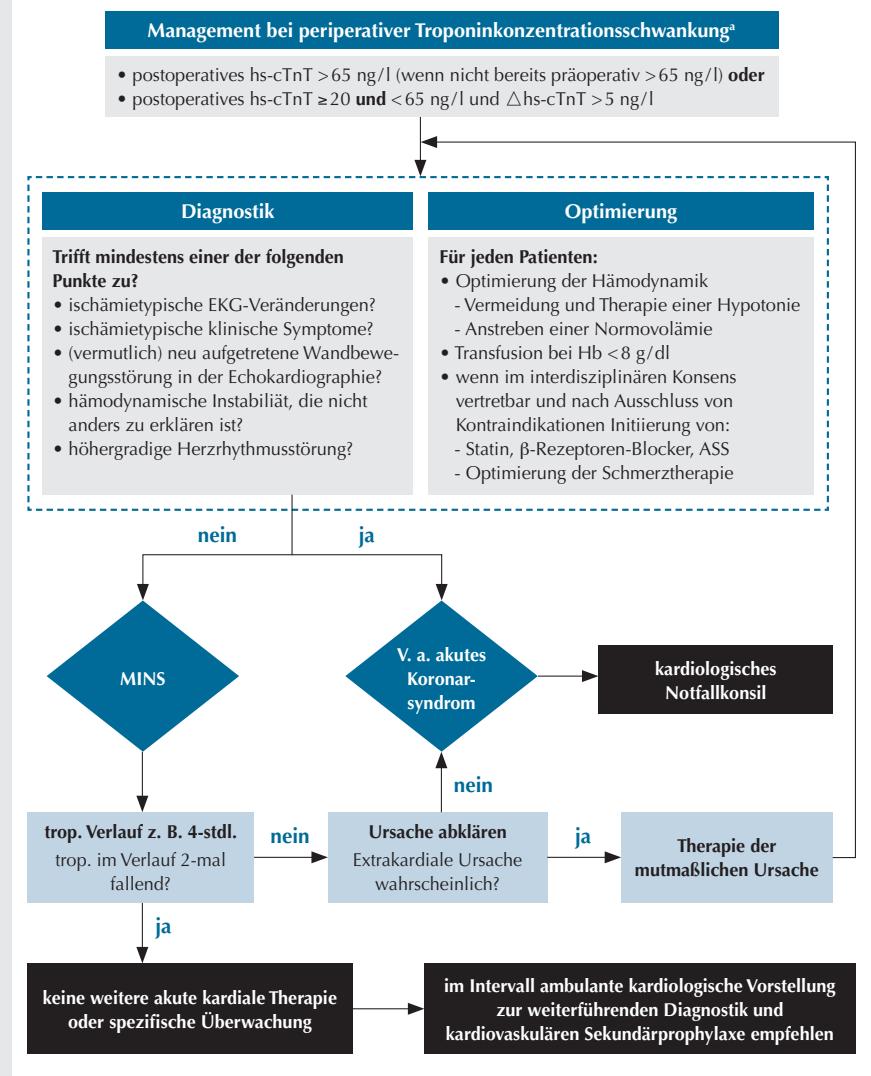
Smilowitz et al. analysierten in einer retrospektiven Studie die Versorgung des perioperativen STEMI/NSTEMI. Patienten, die eine Koronarangiographie erhielten, wiesen eine nur etwa halb so hohe Letalität auf wie Patienten ohne invasive Versorgung [59]. Devereaux et al. konnten 2011 in einer prospektiven Kohortenstudie bei 415 Patienten zeigen, dass eine Therapie mit ASS und einem Statin einen Überlebensvorteil innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage bietet [6]. Eine retrospektive Fallkontrollstudie konnte zeigen, dass Pa-

tienten mit MINS eine höhere Zwölfmonatsüberlebensrate hatten, wenn sie mit ASS, einem  $\beta$ -Blocker oder einem Statin therapiert wurden [60]. Abbildung 1 zeigt einen möglichen Handlungspfad nach der Diagnose eines MINS auf.

## Literatur

1. Statistisches Bundesamt: Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik (DRG-Statistik), Operationen und Prozeduren der vollstationären Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern (4-Steller) 2019. <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/>

Abbildung 1



Interdisziplinärer Handlungspfad nach der Diagnose eines MINS (nach [35]).

- Krankenhaus/Publikationen/Downloads-Krankenhaus/operationen-prozeduren-5231401197014.pdf?\_\_blob=publicationFile (Zugriffssdatum: 07.04.2022)
2. Pearse RM and The International Surgical Outcomes Study group: Global patient outcomes after elective surgery: prospective cohort study in 27 low-, middle- and high-income countries. *Br J Anaesth* 2016;117:601–609
  3. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al: Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* 2012;380:1059–1065
  4. Le Manach Y, Collins G, Rodseth R, Le Bihan-Benjamin C, Biccard B, Riou B, et al: Preoperative Score to Predict Postoperative Mortality (POSPOM): Derivation and Validation. *Anesthesiology* 2016;124:570–579
  5. van Diepen S, Bakal JA, McAlister FA, Ezekowitz JA: Mortality and readmission of patients with heart failure, atrial fibrillation, or coronary artery disease undergoing noncardiac surgery: an analysis of 38 047 patients. *Circulation* 2011;124:289–296
  6. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al: Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154:523–528
  7. Handke J, Scholz AS, Gillmann HJ, Janssen H, Dehne S, Arens C, et al: Elevated Presepsin Is Associated With Perioperative Major Adverse Cardiovascular and Cerebrovascular Complications in Elevated-Risk Patients Undergoing Noncardiac Surgery: The Leukocytes and Cardiovascular Perioperative Events Study. *Anesth Analg* 2019;128:1344–1353
  8. Handke J, Scholz AS, Dehne S, Krisam J, Gillmann HJ, Janssen H, et al: Presepsin for pre-operative prediction of major adverse cardiovascular events in coronary heart disease patients undergoing noncardiac surgery: Post hoc analysis of the Leukocytes and Cardiovascular Perioperative Events-2 (LeukoCAPE-2) Study. *Eur J Anaesthesiol* 2020;37:908–919
  9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al: Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018;138: e618–e651
  10. van Waes JAR, Nathoe HM, de Graaff JC, Kemperman H, de Borst GJ, Peelen L, et al: Myocardial injury after noncardiac surgery and its association with short-term mortality. *Circulation* 2013;127: 2264–2271
  11. Gillmann HJ, Meinders A, Groenhennig A, Larman J, Bünte C, Calmer S, et al: Perioperative levels and changes of high-sensitivity troponin T are associated with cardiovascular events in vascular surgery patients. *Crit Care Med* 2014;42:1498–1506
  12. Writing Committee for the VISION Study investigators: Association of Postoperative High-Sensitivity Troponin Levels With Myocardial Injury and 30-Day Mortality Among Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *JAMA* 2017;317:1642–1651
  13. Puelacher C, Lorati Buse G, Seeberger D, Saizary L, Marbot S, Lampart, et al: Perioperative Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Incidence, Mortality, and Characterization. *Circulation* 2018;137:1221–1232
  14. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS: Perioperative myocardial infarction. *Circulation* 2009;119: 2936–2944
  15. Helwani MA, Amin A, Lavigne P, Rao S, Oesterreich S, Samaha E, et al: Etiology of Acute Coronary Syndrome after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2018;128:1084–1091
  16. Larman J, Frenzel T, Hahnenkamp A, Herzog C, Lorenz A, Steinbicker AU, et al: In vivo fluorescence-mediated tomography for quantification of urokinase receptor-dependent leukocyte trafficking in inflammation. *Anesthesiology* 2010;113:610–618
  17. Larman J, Frenzel T, Schmitz M, Hahnenkamp A, Demmer P, Immenschuh S, et al: In vivo fluorescence-mediated tomography imaging demonstrates atorvastatin-mediated reduction of lesion macrophages in ApoE-/- mice. *Anesthesiology* 2013;119:129–141
  18. Janssen H, Wagner CS, Demmer P, Callies S, Söltér G, Loghmani-Khouzani H, et al: Acute perioperative-stress-induced increase of atherosclerotic plaque volume and vulnerability to rupture in apolipoprotein-E-deficient mice is amenable to statin treatment and IL-6 inhibition. *Dis Model Mech* 2015;8:1071–1080
  19. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Pastana AF, et al: Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: frequent and dangerous. *Atherosclerosis* 2012;222:191–195
  20. Korff S, Katus HA, Giannitsis E: Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart* 2006;92:987–993
  21. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht herz-thorax-chirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der DGAI, DGCH und DGIM. *Anästh Intensivmed* 2017;58:349–364
  22. De Hert S, Staender S, Fritsch G, Hinkelbein J, Afshari A, Bettelli G, et al: Pre-operative evaluation of adults undergoing elective noncardiac surgery: Updated guideline from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:407–465
  23. Scholz AS, Handke J, Gillmann H-J, Zhang Q, Dehne S, Janssen H, et al: Frontline Science: Low regulatory T cells predict perioperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events after noncardiac surgery. *J Leukoc Biol* 2020;107:717–730
  24. Larman J, Handke J, Scholz AS, Dehne S, Arens S, Gillmann H-J, et al: Preoperative neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio are associated with major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in coronary heart disease patients undergoing non-cardiac surgery. *BMC Cardiovasc Disord* 2020;20:230
  25. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al: 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2215–2245
  26. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, Ford I, 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 J Anaesthesiol* 2014;31:517–573
  27. Xia J, Qu Y, Shen H, Liu X: Patients with stable coronary artery disease receiving chronic statin treatment who are undergoing noncardiac emergency surgery benefit from acute atorvastatin reload. *Cardiology* 2014;128:285–292
  28. Xia J, Qu Y, Yin C, Xuet D: Preoperative rosuvastatin protects patients with coronary artery disease undergoing noncardiac surgery. *Cardiology* 2015;131:30–37

29. Shammash JB, Trost JC, Gold JM, Berlin JA, Golden MA, Kimmel SE: Perioperative beta-blocker withdrawal and mortality in vascular surgical patients. *Am Heart J* 2001;141:148–153
30. Wijeysundera DN, Beattie WS, Wijeysundera HC, Yun L, Austin PC, Ko DT: Duration of preoperative beta-blockade and outcomes after major elective noncardiac surgery. *Can J Cardiol*, 2014;30:217–223
31. Duncan D, Sankar A, Beattie WS, Wijeysundera DN: Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among adults undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;3:CD004126
32. Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, Kurz A, Mrkobrada M, Alonso-Coello P, et al: Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2014;370:1504–1513
33. Roshanov PS, Rochwerg B, Patel A, Salehian O, Duceppe E, Belley-Côté EP, Guyatt GH, et al: Withholding versus Continuing Angiotensin-converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin II Receptor Blockers before Noncardiac Surgery: An Analysis of the Vascular events In noncardiac Surgery patients cOhort evaluatioN Prospective Cohort. *Anesthesiology* 2017;126:16–27
34. Steely AM, Callas PW, Bertges DJ, and the Vascular Study Group of New England: Renin-angiotensin-aldosterone-system inhibition is safe in the preoperative period surrounding carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2016;63:715–721
35. Janßen H, Dehne S, Giannitsis E, Weigand MA, Lermann J: Perioperative kardiovaskuläre Morbidität und Letalität bei nichtherzchirurgischen Eingriffen. *Anaesthetist* 2019;68:653–664
36. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, Ge L, Sangiorgi GM, Stankovic G, et al: Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA* 2005;293:2126–2130
37. Lurati Buse GAL, Schumacher P, Seeberger E, Studer W, Schuman RM, Fassl J, et al: Randomized comparison of sevoflurane versus propofol to reduce perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation* 2012;126:2696–2704
38. Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH: Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD005059
39. Mohamad MF; Mohammad MA, Hetta DF, Ahmed EH, Obiedallah AA, Elzohry AAM: Thoracic epidural analgesia reduces myocardial injury in ischemic patients undergoing major abdominal cancer surgery. *J Pain Res* 2017;10:887–895
40. Leslie K, Myles P, Devereaux P, Williamson E, Rao-Melancini P, Forbes A, et al: Neuraxial block, death and serious cardiovascular morbidity in the POISE trial. *Br J Anaesth* 2013;111:382–390
41. Pennekamp CW, Moll FL, de Borst GJ: The potential benefits and the role of cerebral monitoring in carotid endarterectomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24(6):693–697
42. GALA Trial Collaborative Group: General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:2132–2142
43. Leichtle SW, Mouawad NJ, Welch K, Lampman R, Whitehouse WM Jr, Heidenreich M: Outcomes of carotid endarterectomy under general and regional anesthesia from the American College of Surgeons' National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg* 2012;56:81–88
44. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping ST, Bent DR, et al: Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123:307–319
45. van Waes JA, van Klei WA, Wijeysundera DN, van Wolfswinkel L, Lindsay TF, Beattie WS: Association between Intraoperative Hypotension and Myocardial Injury after Vascular Surgery. *Anesthesiology* 2016;124:35–44
46. Juri T, Suehiro K, Kimura A, Mukai A, Tanaka K, Yamada T, et al: Impact of continuous non-invasive blood pressure monitoring on hemodynamic fluctuation during general anesthesia: a randomized controlled study. *J Clin Monit Comput* 2018;32:1005–1013
47. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN: Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013;119:507–515
48. Sessler DI, Meyhoff CS, Zimmerman NM, Mao G, Leslie K, Vásquez SM, et al: Period-dependent Associations between Hypotension during and for Four Days after Noncardiac Surgery and a Composite of Myocardial Infarction and Death: A Substudy of the POISE-2 Trial. *Anesthesiology* 2018;128:317–327
49. Stapelfeldt WH, Yuan H, Dryden JK, Strehl KE, Cywinski JB, Ehrenfeld JM, et al: The SLUScore: A Novel Method for Detecting Hazardous Hypotension in Adult Patients Undergoing Noncardiac Surgical Procedures. *Anesth Analg* 2017;124:1135–1152
50. Futier E, Lefrant JY, Guinot PG, Godet T, Lorne E, Cuville P, et al: Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;318:1346–1357
51. Global guidelines for the prevention of surgical site infection, second edition. Geneva: World Health Organization; 2018. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
52. Mattishent K, Thavarajah M, Sinha A, Peel A, Egger M, Solomkin J, et al: Safety of 80 % vs 30–35 % fraction of inspired oxygen in patients undergoing surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2019;122:311–324
53. Fonnes S, Gögenur I, Søndergaard ES, Siersma VD, Jorgensen LN, Wetterslev J, et al: Perioperative hyperoxia – Long-term impact on cardiovascular complications after abdominal surgery, a post hoc analysis of the PROXI trial. *Int J Cardiol* 2016;215:238–243
54. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al: Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015;131:2143–2150
55. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R: Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198–202
56. Fowler AJ, Ahmad T, Phull MK, Allard S, Gillies MA, Pearse RM: Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. *Br J Surg* 2015;102:1314–1324
57. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, et al: Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med* 2011;365:2453–2462
58. Feng S, Machina M, Beattie WS: Influence of anaemia and red blood cell transfusion on mortality in high cardiac risk patients undergoing major non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Br J Anaesth* 2017;118:843–851

59. Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Berger JS, Bangalore S: Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2017;38:2409–2417
60. Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, Ibanes C, Goarin JP, Landais P, et al: The long-term impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. *Anesth Analg* 2014;119:1053–1063
61. 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(4):381–387
62. [https://qxmd.com/calculate/calculator\\_245/gupta-perioperative-cardiac-risk](https://qxmd.com/calculate/calculator_245/gupta-perioperative-cardiac-risk) (Zugriffsdatum: 07.04.2022)
63. Janssen H, et al: Perioperative cardiovascular morbidity and mortality in noncardiac surgical interventions: Measures for optimal anesthesiological care. *Anesthesist* 2019;68(10):653–664.

**Korrespondenz-  
adresse**

**Priv.-Doz. Dr. med.  
Jan Larmann, Ph.D.**



Klinik für Anästhesiologie  
Universitätsklinikum Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 110  
69120 Heidelberg, Deutschland

Tel.: 06221 56-39447  
Fax: 06221 56-33407

E-Mail:  
[Jan.Larmann@med.uni-heidelberg.de](mailto:Jan.Larmann@med.uni-heidelberg.de)  
ORCID-ID: 0000-0003-3365-4572