

Präoperative kardiovaskuläre Risikoeinschätzung – Therapie

B. Cremers
C. Maack
M. Böhm

Preoperative cardiovascular risk evaluation – therapy

Die Indikationen für perioperative diagnostische, medikamentöse, interventionelle und operative Maßnahmen sind im Allgemeinen identisch mit denen ohne eine nachfolgende Operation. Die zeitliche Abfolge ist jedoch oft abhängig von zusätzlichen Faktoren wie beispielsweise der Dringlichkeit des operativen Eingriffs und erfordert eine gute Kommunikation und Zusammenarbeit zwischen Chirurgen, Anästhesisten und Internisten.

Spezifische perioperative Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen

Koronare Herzkrankheit

Aorto-coronare Bypass-Operation: Für eine operative Revaskularisierung vor einem nicht-kardialen operativen Eingriff gelten generell die gleichen Indikationen wie für eine elektive aorto-coronare Bypass (ACB)-Operation. Im Allgemeinen sind dies Patienten mit Hauptstammstenose, Patienten mit koronarer Dreifäßerkrankung, Patienten mit Zweifäßerkrankung, bei denen der proximale Ramus interventricularis anterior betroffen ist und Patienten, bei denen eine medikamentös nicht hinreichend zu behandelnde koronare Ischämie vorliegt. Generell ist es das Ziel sämtlicher präoperativer Maßnahmen, den Patienten im Hinblick auf seine kardiale Langzeitprognose zu behandeln, und ihn nicht einfach nur durch die nicht-kardiale Operation „hindurchzubringen“. Der Stellenwert einer rein prophylaktischen Bypass-Operation, beispielsweise bei stabiler Angina pectoris, ist weiterhin unklar. Die Ergebnisse der Coronary Artery Surgery Study (CASS) zeigten etwa, dass bei Patienten mit stabiler Angina pectoris das kumulative Risiko einer ACB-Operation (1,4%) plus perioperative Letalität des eigentlich geplanten Eingriffes (0,9%) keine Risikominderung (2,3%) gegenüber einer Operation ohne vorherige Revaskularisierung (2,4%) erbrachte (1). Die 10-jährige Langzeit-Nachverfolgung von 3368 Patienten der CASS-Studie ergab jedoch, dass Patienten, die sich einem nicht-kardialen Eingriff mit hohem Risiko unterzogen, signifikant von einer vorherigen operativen Revaskularisierung gegenüber einer medikamentösen Therapie profitierten (2). Bessere Ergebnisse und eine Verringerung der Mortalität und Sterblichkeit interventioneller und operativer Revaskulari-

sierungsverfahren kann das Nutzen/Risikoverhältnis ständig beeinflussen, so dass letzteres regelmäßig reevaluiert werden muss.

Perkutane Transluminale Koronarangioplastie (PTCA): Die AHA/ACC empfehlen in ihren Richtlinien, die Indikation zur präoperativen perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) genauso zu stellen wie bei Patienten ohne nachfolgenden operativen Eingriff (3,4). Bei einem Koronarbefund, der nicht die Kriterien zur Bypass-Operation erfüllt, der jedoch kritische Stenosen (>70%) von Gefäßen aufweist, die relevante Myokardareale versorgen, ist die Indikation zur PTCA gegeben. Weiterhin sind eine unzureichende medikamentöse Therapierbarkeit und die Situation einer Akutintervention bei instabiler Angina pectoris oder Myokardinfarkt eine gesicherte Indikation zur präoperativen PTCA.

Das Einbringen einer intrakoronaren Gefäßprothese (Stent) nach PTCA vermindert bei begleitender medikamentöser Thrombozytenaggregationshemmung gegenüber PTCA allein die Häufigkeit einer Restenose, bei Myokardinfarkt das Reinfarktrisiko und im Falle einer elektiven Behandlung des Ramus interventricularis anterior auch die Sterblichkeit. Die Restenoserate konnte in jüngsten Studien durch die Verwendung sogenannter beschichteter Stents weiterhin deutlich reduziert werden (5), was allerdings eine längere kombinierte Thrombozytenaggregationshemmung notwendig macht. Im Falle einer **unmittelbar** präoperativen Versorgung kann die Stentimplantation jedoch zu komplikationsbelasteten perioperativen Verläufen führen. Hierfür ist häufig eine akute Thrombosierung des versorgten Gefäßes, wahrscheinlich aufgrund eines präoperativen Absetzens der Thrombozyten-aggregationshemmenden Therapie verantwortlich. Der ideale Zeitraum für eine Operation nach konventioneller Stent-Implantation ist demnach 30–60 Tage nach Intervention, da in diesem Zeitraum sowohl Blutungsrisiko (nach Absetzen von Clopidogrel und Dosisreduktion bzw. Pausieren von ASS) als auch das Restenoserisiko geringer ist (**Abb. 1**) Das Absetzen von Clopidogrel und ASS darf beim Sirolimus-beschichteten-Stent keinesfalls vor Ablauf von 3 Monaten erfolgen. In der Literatur gibt es zahlreiche Berichte über perioperativ auftretende Akutthrombosen,

Institut

Klinik für Innere Medizin III (Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin),
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Korrespondenz

Dr. med. Bodo Cremers · Klinik für Innere Medizin III, (Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin)
Universitätsklinikum des Saarlandes · 66421 Homburg/Saar · Tel.: 06841/1623372 · Fax: 06841/1623369 ·
E-Mail: cremers@med-in.uni-sb.de

eingereicht: 28.4.2004 · akzeptiert: 17.5.2004

Bibliografie

DOI: 10.1055/s-2004-826861

Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 1260–1264 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472

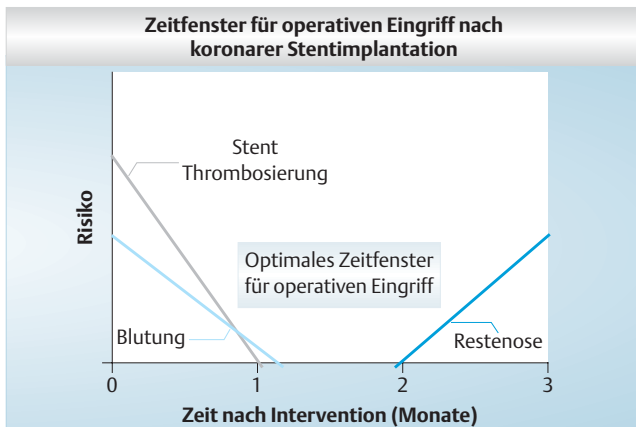


Abb. 1 Das optimale Zeitfenster für einen operativen Eingriff beginnt nach heutigen Erkenntnissen mindestens 30 Tage nach einer koronaren Intervention mit konventioneller Stent-Implantation. Zu beachten ist, dass der Thrombozyten-aggregationshemmende Effekt noch einige Tage nach Absetzen der Medikation anhält (Blutungsrisiko). Die Restenoserate nimmt mit längerer Dauer post-interventionell wieder zu.

wenn nach Einsatz beschichteter Stents oder nach Brachytherapie die Clopidogrel- und ASS-Therapie vorher beendet wurde.

Medikamentöse Therapie: β -Blocker. Eine eindeutige Reduktion des perioperativen Risikos durch medikamentöse Therapie konnte bisher lediglich für β -Blocker gezeigt werden. In einer prospektiven, randomisierten, doppel-blinden und plazebokontrollierten Studie an 200 Patienten, die sich einer nicht-kardialen Operation unterzogen, führte die Behandlung mit Atenolol zu einer 55%igen Verminderung der Gesamtsterblichkeit und einer 65%igen Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit (6). Diese Daten legen nahe, dass β -Blocker insbesondere durch Antagonisierung der postoperativen, Katecholamin-induzierten Tachykardien wirksam gegen Ischämien schützen, welche hochgradig prädiktiv für perioperative Komplikationen sind.

Die o.g. Studie mit Atenolol (6) wurde an Patienten durchgeführt, die ein eher mittelgradiges perioperatives Risiko aufwiesen. Im Gegensatz dazu untersuchten Poldermans et al. in der „Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography“ (DECREASE)-Studie Patienten mit sehr hohem perioperativen Risiko: Patienten, die sich einem gefäßchirurgischem Eingriff unterzogen, mindestens einen kardialen Risikofaktor und darüber hinaus einen positiven Befund in der Dobutamin Stress-Echokardiographie aufwiesen (7). In dieser Hochrisiko-Gruppe reduzierte die Applikation des β -Blockers Bisoprolol die perioperative Sterblichkeit sogar um 90%! Im Gegensatz zu der Studie von Mangano et al. (6) wurde die Bisoprolol-Therapie im Mittel bereits über einen Monat präoperativ begonnen und postoperativ fortgesetzt.

In einer retrospektiven Analyse der DECREASE-Studie (7) untersuchten Boersma et al. (8), bei welchen Patienten eine Dobutamin-Stressechokardiographie (DSE) zur weiteren präoperativen Risikoevaluierung sinnvoll ist, wobei sie die Risikoreduktion durch β -Blockade bei ihrer Entscheidungsfindung mit einbezogen (Abb. 2). Patienten ohne Risikofaktoren hatten ein äußerst geringes perioperatives Risiko. Bei Patienten mit ein oder zwei Risikofaktoren reduzierte eine perioperative β -Blocker-Therapie das Risiko von 3 auf 0,9%. Da 83% aller Patienten diesen ersten beiden Gruppen zuzuordnen wa-

ren, ist hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle eine perioperative β -Blocker-Therapie anstelle weiterer (zeit- und kostenintensiver) kardialer Stress-Testung bereits ausreicht, um das Risiko unter 1% zu halten. Bei den verbliebenen 17% der Patienten, die drei oder mehr Risikofaktoren aufwiesen, stellte die DSE jedoch eine wertvolle Entscheidungshilfe hinsichtlich des weiteren Procederes dar. Wenn sich im DSE keine Hinweise auf eine Ischämie ergaben, reichte ebenfalls die einfache β -Blockade aus, um das Risiko der Patienten auf 2% zu senken. Patienten mit geringen bis mittelgradigen Ischämien (neu auftretende Wandbewegungs-Abnormalitäten in 1–4 Segmenten) profitierten maximal von einer β -Blocker-Therapie, welche das Risiko von 33% auf 2,8% senkte. Nur die 2% der Patienten, die extensive Ischämien in fünf oder mehr Segmenten aufwiesen, hatten trotz β -Blockade ein extrem hohes Risiko (etwa 35%). Patienten mit neu aufgetretenen Ischämien (insbesondere mit deutlichem Schweregrad) sollten daher zur effektiven perioperativen Risikoreduktion einer interventionellen oder operativen Revaskularisierung unterzogen werden.

Statine. Ein wichtiger Pathomechanismus des akuten Koronarsyndroms ist die Plaque-Ruptur, welche zur raschen Thrombus-Entstehung und folglich zur kritischen Koronarstenose oder gar zum Gefäßverschluss führen kann. Da ähnlich den *nicht-perioperativen* auch die Mehrzahl der *perioperativen* Myokardinfarkte durch eine Plaqueruptur ausgelöst wird, erscheinen **Statine** eine sinnvolle therapeutische Option zur Senkung des perioperativen Risikos. In der Tat konnte in einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie kürzlich nachgewiesen werden, dass bei Patienten, die sich einer Gefäßoperation unterzogen, eine Statin-Therapie mit einem signifikant geringeren perioperativen Risiko assoziiert war als eine Therapie ohne Statin (9).

Arterielle Hypertonie

Das präoperative Absetzen antihypertensiver Medikamente kann ungünstige Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System haben. Insbesondere das Absetzen von β -Blockern sollte wegen der Möglichkeit eines „Rebound-Phänomens“ mit einer gesteigerten β -adrenergen Stimulierbarkeit unbedingt vermieden werden.

Herzinsuffizienz

Die manifeste Herzinsuffizienz wird durch eine Kombinationstherapie bestehend aus ACE-Hemmstoffen und/oder AT_1 -Antagonisten, β -Blockern, Diuretika und ggf. Herzglykosiden behandelt.

ACE-Hemmstoffe/ AT_1 -Antagonisten: Der positive Einfluss von ACE-Hemmstoffen und AT_1 -Antagonisten auf Morbidität und Mortalität beruht v.a. auf Langzeiteffekten (10). Es gibt keine größeren Untersuchungen zur Gefährdung von Patienten, bei denen ein solches Präparat perioperativ abgesetzt wurde. Die Herzinsuffizienz als postoperativer Prädiktor für eine schlechte Prognose sollte aber dringend dazu führen, dass die Therapie mit o.g. Wirkstoffen weitergeführt wird.

Diuretika: Eine präoperativ vorliegende Stauungssymptomatik sollte durch die Gabe von Diuretika beseitigt werden. Dies wird unterstrichen durch den hohen prädiktiven Wert einer Jugularvenenstauung, einer pulmonalen Stauung oder peripheren Ödemen, die ein perioperatives Sterblichkeitsrisiko klar voraussagen können (10). Hat ein Patient jemals ein Lungenödem durchgemacht, ist der Entzug des Diuretikums innerhalb kurzer Zeit mit der Gefahr der erneuten Entwicklung eines Lungenödems behaftet. Dies wird insbesondere bei größeren Operationen mit intraoperativer Volumenssubstitution und Flüssigkeitsverschiebungen bedeutsam.

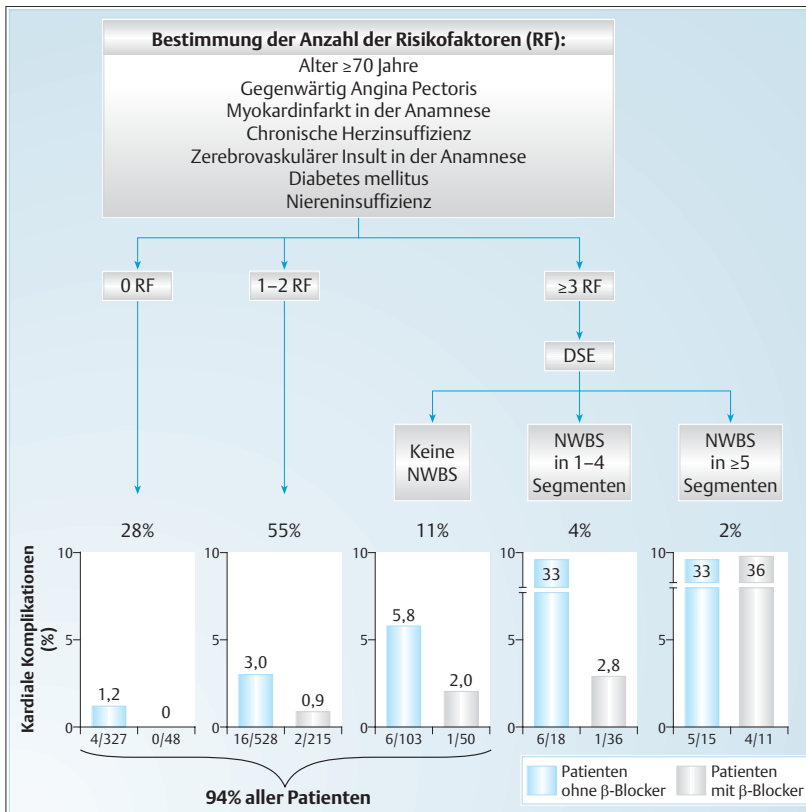


Abb. 2 Perioperatives Risiko für Tod oder Myokardinfarkt in den jeweiligen Subpopulationen der Studie von Boersma et al. (JAMA 2001; 285: 1865–1873). Die Prozentzahlen repräsentieren den Anteil der jeweiligen Subgruppe an der Gesamtzahl der Studienpatienten (n = 1351). Die Zahlen unter den Säulen geben die Anzahl der Komplikationen/Anzahl der Patienten wieder. RF: Risikofaktoren; DSE: Dobutamin-Stressechokardiographie; NWBS: neuauftretende Wandbewegungsstörungen.

β -Blocker: Im Gegensatz zur koronaren Herzkrankheit ist derzeit noch unklar, ob β -Blocker auch bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz das perioperative Risiko senken. Unabhängig von einer nicht-kardialen Operation verbessern β -Blocker langfristig die ventrikuläre Funktion sowie das Überleben bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (11–14). In einer retrospektiven Analyse von Patienten, die sich während der Beobachtungsphase der Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II) (12) einer Operation unterzogen, verbesserte Bisoprolol in einer post-hoc definierten Subgruppe weder die perioperative Morbidität noch Sterblichkeit (15). Es ist jedoch festzustellen, dass bei diesen 165 Patienten die perioperative Komplikationsrate sehr gering war, da sich zum einen nur 34% einer Operation mit hohem Risiko unterzogen, und zum anderen Patienten mit dem Nachweis von frischen Ischämien nicht in die CIBIS II-Studie eingeschlossen wurden (12).

Diese Daten lassen vermuten, dass die Risikoreduktion durch β -Blocker mit dem perioperativen Risiko korreliert: je größer das Risiko für perioperative Ischämien, desto größer der Effekt des β -Blockers. Weiterhin scheint eine rechtzeitige präoperative Initiierung der β -Blocker Therapie mit Anstreben einer Ziel-Herzfrequenz von 60/Minute von Vorteil zu sein.

Herzglykoside: Herzglykoside sind positiv inotrope Substanzen und können über eine Verbesserung des Barorezeptor-Reflexes die neuroendokrine Aktivierung bei Herzinsuffizienz günstig beeinflussen. Digitalispräparate reduzieren beim tachyarrhythmischen Vorhofflimmern zudem die Kammerfrequenz. Bei Herzinsuffizienz im Sinusrhythmus fand sich in der DIG-Studie kein Hinweis für eine günstige Beeinflussung der Gesamtsterblichkeit. Die Wahrscheinlichkeit, an einer Herzinsuffizienz zu versterben oder wegen ihr in ein Kran-

kenhaus aufgenommen zu werden, wurde jedoch signifikant verringert (16). In den so genannten „Absetzstudien“ (PROVED-Studie, RADIANCE-Studie) konnte gezeigt werden, dass ein plötzliches Absetzen von Herzglykosiden bei Patienten mit hochgradig eingeschränkter systolischer Funktion zu einer sich innerhalb von 3 Monaten entwickelnden deutlichen funktionellen Verschlechterung führen kann (17). Bei diesen Patienten sollte eine bereits etablierte Digitalismedikation perioperativ fortgeführt werden.

Klappenerkrankungen

Die symptomatischen Herzklappenstenosen sind mit einem besonders hohen perioperativen Risiko assoziiert. Herzklappeninsuffizienzen dagegen lassen sich oft durch optimale medikamentöse Therapie und intensivmedizinische Überwachung so gut führen, dass eine chirurgische Klappensanierung oft erst nach der nicht-kardialen Operation notwendig ist.

Aortenstenose: Aufgrund des hohen perioperativen Risikos sind elektive nicht-kardiale operative Eingriffe bei bestehender hochgradiger, symptomatischer Aortenstenose kontraindiziert. Vielmehr ist zuvor primär eine Aortenklappenersatz-Operation anzustreben. Ist bei dringlichen nichtkardialen Eingriffen jedoch Eile geboten, kann als Überbrückungsmaßnahme („Bridging“) ggf. vorher zur Risikoreduktion eine katheterinterventionelle Aortenklappenvalvuloplastie erfolgen. Dies gilt auch für Patienten im kardiogenen Schock, Schwangere oder Patienten die eine Kontraindikation für einen operativen Klappenersatz haben oder diesen ablehnen. Bei begleitender Aorteninsuffizienz ist jedoch Vorsicht geboten, da deren Schweregrad durch eine Valvuloplastie vergrößert werden kann. Kontrollierte Studien zur präoperativen Valvuloplastie wurden zudem bisher nicht durchgeführt.

Mitralstenose: Bei leichter bis mäßiger Mitralstenose ist die Frequenzkontrolle (insbesondere bei Vorhofflimmern) ein wichtiges therapeutisches Ziel. Denn vor allem bei begleitender Volumenbelastung können Tachykardien durch eine Verminderung der Diastolendauer zu einer erheblichen pulmonalen Stauung führen. Bei höhergradigem Vitium sollte vor dem nicht-kardialen Eingriff ähnlich wie bei der Aortenstenose primär an eine Mitralklappenoperation bzw. -valvuloplastie gedacht werden.

Aorteninsuffizienz: Im Gegensatz zur Mitralstenose ist bei diesem Klappenfehler eine relative Tachykardie gewünscht, da durch die Verkürzung der Diastolendauer das Refluxvolumen abnehmen kann. Zudem kann eine ausreichende Nachlastsenkung oft medikamentös unterstützt werden.

Mitralinsuffizienz: Patienten mit Mitralinsuffizienz sind insbesondere durch die perioperativ stattfindenden Volumenverschiebungen gefährdet. Besonders nach größeren Volumengaben laufen diese Patienten Gefahr, pulmonale Stauungssymptome bis hin zum Lungenödem zu entwickeln. Nachlastsenkung und Gabe von Diuretika sind die therapeutischen Ansätze der ersten Wahl zur perioperativen Steuerung dieses Vitiums. Bei einer schweren Klappeninsuffizienz, bei der die linksventrikuläre Pumpfunktion bereits so stark eingeschränkt ist, dass die hämodynamische Reserve nur noch marginal ist, sollten elektive nicht-kardiale Eingriffe verschoben und primär eine Sanierung der Herzklappe angestrebt werden.

Endokarditisprophylaxe: Operative Eingriffe sind häufig mit Bakteriämien verbunden und gehen mit einer erhöhten Inzidenz einer bakteriellen Endokarditis einher. Das Risiko ist bei Patienten mit bestehenden Herzklappenfehlern erhöht, ganz besonders gefährdet sind aber Patienten nach Herzklappenersatzoperationen mit mechanischer Prothese oder mit Bioprothesen. Die perioperative Endokarditisprophylaxe ergibt sich aus den zugrundeliegenden Herzklappenerkrankung und der Art des Eingriffes.

Antikoagulation: Bei medikamentös antikoagulierten Patienten steht der behandelnde Arzt oft vor der schwierigen Aufgabe, zum einen perioperative Blutungen zu vermeiden und trotzdem das Risiko thromboembolischer Komplikationen zu vermindern. Die orale Antikoagulation sollte im Allgemeinen 2–4 Tage (je nach angestrebtem perioperativen Ziel-INR) vor dem geplanten operativen Eingriff unterbrochen und die partielle Thromboplastinzeit (PTT) durch die Gabe von Heparin überlappend angehoben werden. Etwa 6 Stunden vor der geplanten Operation wird die parenterale Gabe von Heparin gestoppt und so früh wie möglich postoperativ fortgeführt. Je nach Eingriff kann dann etwa ab dem 2. postoperativen Tag erneut mit der oralen Antikoagulation begonnen werden, welche bis zum Erreichen des therapeutischen Bereiches wiederum überlappend mit der begleitenden Heparintherapie abgedeckt wird.

Eine vollständig normalisierte Gerinnungssituation ist jedoch nicht bei allen operativen Eingriffen erforderlich. Bei minimal-invasiven Eingriffen (z.B. Zahnarzt, oberflächliche Biopsien, Herzkatheteruntersuchungen etc.) ist eine Absenkung des INR-Wertes auf etwa 2 oft schon ausreichend. Im Zweifel sollte das definitive Vorgehen in enger Zusammenarbeit mit den Chirurgen, die die Blutungskomplikationen ihrer Eingriffe am besten kennen, besprochen werden.

Herzrhythmusstörungen

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen: Unabhängig von der Genese von **Vorhofflimmern** und **-flattern** sollte präoperativ die Wiederherstellung des Sinusrhythmus, zumindest aber eine ausreichende Frequenzlimitierung zur Verbesserung der Hämodynamik angestrebt werden. Vor einem medikamentösen Therapieversuch oder einer elektrischen Kardioversion sollten jedoch auf jeden Fall zunächst die Erfolgsaussichten geprüft werden. Während nämlich recht hohe Rhythmisierungsraten bei akut aufgetretenem Vorhofflimmern erzielt werden können, bleibt hingegen ein Rhythmisierungsversuch bei chronischem Vorhofflimmern (z.B. bei langjährigem Mitralvitium und/oder stark vergrößertem linken Vorhof) nahezu erfolglos! Die Art der Kardioversion und die Auswahl des Antiarrhythmikums müssen nach individuellen Gesichtspunkten erfolgen und sind insbesondere abhängig von der kardialen Grunderkrankung (18). Zur Frequenzkontrolle bei chronischem Vorhofflimmern stehen Digitalisglykoside, β -Rezeptorenblocker und Kalziumantagonisten (Vorsicht bei Herzinsuffizienz! (19)) zur Verfügung. Herzglykoside können zwar nicht Vorhofflimmern in einen Sinusrhythmus überführen, verlangsamen jedoch die Ventrikelfrequenz und ökonomisieren dadurch die Herzarbeit. Die Gabe bzw. Höherdosierung von β -Rezeptorenblockern in der perioperativen Phase erscheint insofern auch pathophysiologisch sinnvoll, da bei Patienten mit perioperativem Vorhofflimmern die Plasmakatecholaminkonzentrationen besonders erhöht sind (20).

Ventrikuläre Herzrhythmusstörungen: Ventrikuläre Arrhythmien bei Patienten ohne kardiale Grunderkrankung bedürfen in der Regel keiner spezifischen Therapie, sofern die Rhythmusstörung hämodynamisch nicht relevant ist. Patienten mit anhaltenden symptomatischen (Palpitationen, Schwindel, Synkopen) und hämodynamisch wirksamen ventrikulären Arrhythmien (sehr selten) sollten antiarrhythmisch behandelt werden, insbesondere wenn es sich hierbei um Patienten mit myokardialen Ischämien und/oder eingeschränkter Pumpfunktion handelt. Das Antiarrhythmikum der Wahl zur Therapie ventrikulärer Arrhythmien ist Amiodaron. Einige Hochrisikopatienten (z.B. bei sog. „überlebtem plötzlichen Herztod“) müssen sogar mit einem implantierbaren Defibrillator (ICD) versehen werden. Ein ICD sollte nur bei grundsätzlicher Indikation implantiert werden und nicht nur perioperativ.

Blockbilder: Höhergradige Blockbilder, insbesondere bifaszikuläre Blöcke oder komplette AV-Blockierungen sollten präoperativ eine erhöhte Aufmerksamkeit erwecken. Tritt z.B. im präoperativen EKG ein linksanteriorer Hemiblock bei komplettem Rechtsschenkelblock oder ein kompletter Linksschenkelblock auf, ist Vorsicht geboten. Besteht zusätzlich ein AV-Block I°, so ist insbesondere bei Eingriffen mit zu erwartender Vagusstimulation (z.B. bei Operationen am Auge oder am Hals) die Indikation zur Platzierung einer permanenten oder temporären Schrittmachersonde zu prüfen.

kurzgefasst: Oft lässt sich die „OP-Fähigkeit“ eines Patienten schon durch eine intensiviertere medikamentöse Einstellung herstellen. Die Indikationen für perioperative konservative und operative Maßnahmen sind im Allgemeinen jedoch identisch mit denen ohne eine nachfolgende Operation.

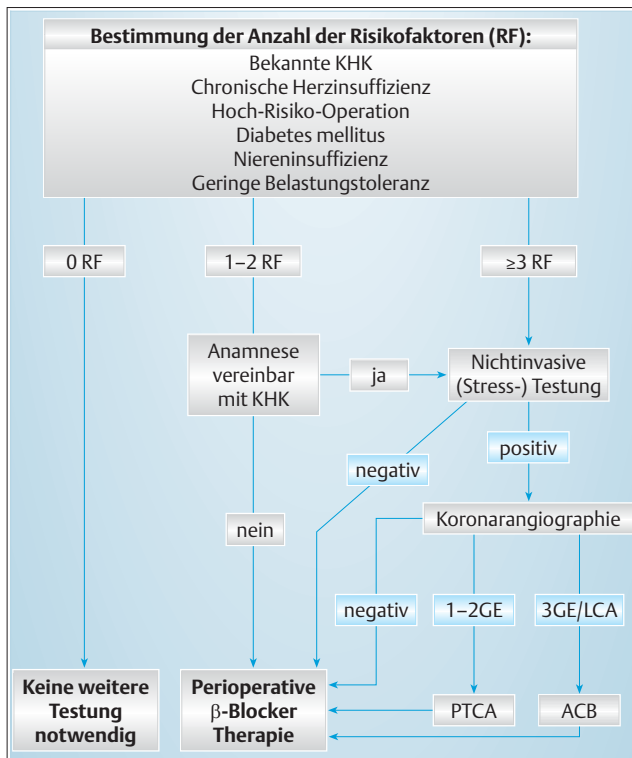


Abb.3 Flussdiagramm zur perioperativen Risikoevaluierung und zur Entscheidungsfindung hinsichtlich der adäquaten perioperativen Maßnahmen zur Risikoreduktion (modifiziert nach (22)). RF, Risikofaktor; KHK, koronare Herzkrankheit; 1-2GE: Ein- oder Zwei-Gefäßerkrankung; 3-GE: Dreifäßerkrankung; PTCA: perkutane transluminale Koronarangiographie; ACB: Aorto-coronare Bypass-Operation.

Algorithmus zur perioperativen Risikoevaluierung und -reduktion

Unter Einbeziehung des revidierten kardialen Risiko-Index von Lee et al. (21), der Richtlinien der AHA/ACC (3,4) sowie der jüngsten Erkenntnisse der erwähnten β -Blocker Studien (6-8), entwickelten Fleisher und Eagle (22) einen gegenüber den Richtlinien **vereinfachten Algorithmus zur perioperativen Risikoevaluierung und -reduktion**, der eine **praktische Entscheidungshilfe für den Klinik-Alltag** darstellt (Abb.3). Demnach können Patienten ohne Risikofaktoren ohne weitere Testung oder Therapie unmittelbar der Operation zugeführt werden. Bei Patienten mit 1-2 Risikofaktoren und einer positiven Anamnese für eine KHK sollte eine nichtinvasive Ischämie-Testung (idealerweise DSE oder Myokardszintigraphie, alternativ Belastungs-EKG) durchgeführt werden. Bei positivem Ergebnis wird eine Koronarangiographie empfohlen, von dessen Ergebnis abhängt, ob eine rein medikamentöse (β -Blockade), interventionelle oder operative Therapie gewählt wird. Grundsätzlich sollten *alle* Patienten mit erhöhtem Risiko, die keine Kontraindikationen haben, einen β -Blocker erhalten.

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in dem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

Literatur

- Foster ED, Davis KB, Carpenter JA, Abele S, Fray D. Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease: The Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry experience. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 42-50
- Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program: Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1997; 96: 1882-1887
- ACC/AHA Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *Circulation* 1996; 93: 1278-1317
- ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002; 105: 1257-1267
- Moses JW, Leon MB, Popma JJ et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349: 1315-1323
- Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-1720
- Poldermans D, Boersma E, Bax JJ et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789-1794
- Boersma E, Poldermans D, Bax JJ et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001; 285: 1865-1873
- Poldermans D, Bax JJ, Kertai MD et al. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 2003; 107: 1848-1851
- Böhm M. Perioperatives Risiko und präoperative Vorbereitung des herzinsuffizienten Patienten zur nichtkardialen Operation. *Internist* 2000; 41: 283-291
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355
- The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II). A randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13
- Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001-2007
- Packer M, Coats AJ, Fowler MB et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651-1658
- Böhm M, Maack C, Wehrlen-Grandjean M, Erdmann E. Effect of bisoprolol on perioperative complications in chronic heart failure after surgery (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II)). *Z Kardiol* 2003; 92: 668-676
- The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533
- Tauke J, Goldstein S, Gheorghide M. Digoxin for chronic heart failure: a review of the randomized controlled trials with special attention to the PROVED and RADIANCE Trials. *Prog Cardiovasc Res* 1994; 37: 49-58
- Jung J, Böhm M. Vorhofflimmern - Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 2001; 126: 1472-1475
- Cremers B, Böhm M. Kalziumantagonisten in der Therapie der Herzinsuffizienz. Stuttgart, New York: Schattauer, In: Kalziumantagonisten-Handbuch. Bönner G, Dominiak P, eds. 2002: 467-507
- Kalman JM, Munawar M, Howes GL et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting is associated with sympathetic activation. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1709-1715
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-1049
- Fleisher LA, Eagle KA. Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2001; 345: 1677-1682