

# Perioperative Komplikationen bei kardialen Risikopatienten

## Macht die Anästhesie einen Unterschied?

**N**ur wenige Themen in der operativen Anästhesie rechtfertigen den Abdruck von Übersichtsarbeiten in kurzem Zeitintervall. Der „Kardiale Risikopatient“ gehört aus drei Gründen dazu:

- 1) Die Prävalenz von Herzerkrankungen in der operativen Medizin ist hoch und nimmt stetig zu,
- 2) eine inadäquate Behandlung kann den Patienten vital bedrohen und
- 3) der kurzfristige Zuwachs an Wissen ist erheblich.

Die vorliegende Übersicht von Baumert und Buhre trägt diesem Umstand Rechnung und fasst die Besonderheiten des Managements kardialer Risikopatienten zusammen [2]. Methoden der Risikoevaluation, Strategien zur präoperativen Optimierung einschließlich der Problematik interventioneller kardiologischer Eingriffe (PTCA, Stent) werden ebenso diskutiert wie der Einfluss verschiedener Anästhetika und Anästhesieverfahren auf die kardiale Morbidität und Letalität. Interessanterweise wird dabei von den Autoren – ähnlich wie in den meisten vergleichbaren Arbeiten – unter „kardialen“ Risiko vorwiegend das „koronare“ Risiko verstanden. Dies ist angesichts der hohen Prävalenz der Koronaren Herzkrankheit (KHK) gerechtfertigt. Es darf jedoch nicht darüber hinweg täuschen, dass auch andere kardiale Erkrankungen (z.B. Klappenvitien, Myokardinsuffizienz nicht-ischämischer Genese) das Anästhesierisiko erhöhen und Therapieempfehlungen nicht immer übertragbar sind.

Bei Patienten mit koronarem Risiko stellen die Vermeidung von Hypotension und Tachykardie die zwei zentralen Ziele des hämodynamischen Managements dar. Seit Mitte der 90er Jahre

ist zudem zweifelsfrei belegt, dass der konsequente Erhalt einer perioperativen Normothermie die kardiale Morbidität signifikant reduziert [6, 7] und daher unbedingt anzustreben ist. Aktuelle Studien deuten nun darauf hin, dass dem Anästhesisten mit der perioperativen Gabe von  $\beta$ -Blockern [10] und der rückenmarksnahen Regionalanästhesie [11] weitere Optionen zur Senkung des perioperativen kardialen Risikos zur Verfügung stehen. Was ist hiervon zu halten?

### Perioperative Therapie mit $\beta$ -Rezeptorenblockern

Der Nutzen einer perioperativen Gabe von  $\beta$ -Rezeptorenblockern ist bislang nur für den koronaren Hochrisikopatienten mit positivem Dobutamin-Stress-echokardiogramm eindeutig nachgewiesen [10]. Eine Verbesserung des Outcome durch eine routinemäßige präoperative  $\beta$ -Blockade bei allen Patienten mit Verdacht auf KHK (z.B. bei allen gefäßchirurgischen Patienten) ist zwar – wie von Baumert und Buhre ausgeführt [2] – wahrscheinlich, keinesfalls jedoch wissenschaftlich sicher belegt. Bei allem Enthusiasmus darf daher der Blick auf die Kontraindikationen der Therapie mit  $\beta$ -Blockern nicht verloren gehen. Insbesondere muss vor einem unkritischen Einsatz bei Patienten mit höhergradiger AV-Blockierung, obstruktiver Lungenerkrankung oder latenter Herzinsuffizienz gewarnt werden. Zwar ist eine Senkung der Letalität von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz durch Langzeittherapie mit  $\beta$ -Blockern mittlerweile gesichert [5]. Dieser Befund lässt sich jedoch nicht

zwangsläufig auf die perioperative Situation übertragen, in der die Reaktion des insuffizienten und  $\beta$ -blockierten Myokards auf akute Veränderungen des Volumenstatus, aber auch den Einsatz negativ inotroper Anästhetika im Einzelfall unkalkulierbar sein kann.

### Wahl von Anästhetika und Anästhesieverfahren

Das Spektrum perioperativer Komplikationen bei kardiovaskulären Risikopatienten reicht vom akuten Koronarsyndrom über die myokardiale Insuffizienz des linken und/oder rechten Ventrikels bis zu malignen Rhythmusstörungen oder der Exazerbation eines arteriellen Hypertonus. Angesichts der heterogenen Pathophysiologie der einzelnen Störungen verwundert es nicht, dass eine Überlegenheit spezifischer Anästhetika (z.B. Volatile Anästhetika vs. Opioide) bislang nicht nachgewiesen wurde [2]. Ein klinischer Vergleich von Inhalationsanästhetika und TIVA fehlt sogar völlig. Relevante Unterschiede sind jedoch nicht zu erwarten, da sich die Effekte von volatilen Anästhetika und Propofol auf das Myokard ähneln: Sowohl Inhalationsanästhetika als auch Propofol

- 1) wirken moderat negativ inotrop,
- 2) verbessern die Erholung des ischämischen Myokards und
- 3) verschlechtern in klinischer Dosierung die Durchblutung stenosierter Koronarbezirke nicht.

---

Prof. Dr. B. Zwissler  
Klinik für Anästhesiologie der LMU München,  
Nußbaumstraße 20, 80336 München,  
E-Mail: Bernhard.Zwissler@ana.med.uni-muenchen.de

Zu Recht konzentrieren sich Baumert und Buhre daher auf die Beantwortung der Frage nach dem Einfluss des Anästhesieverfahrens auf die kardiale Morbidität und Letalität. Die Diskussion dieses Themas schien im Jahre 1996 bereits beendet. Damals hatte die bis heute umfangreichste kontrollierte Studie an über 400 gefäßchirurgischen Patienten – anders als zwei vorausgegangene, kleinere Studien [12, 13] – keinen Vorteil der PDA oder SPA gegenüber der Allgemeinanästhesie erbracht [4]. Um so überraschender erscheinen aktuelle Ergebnisse einer großen Metaanalyse (141 Studien, 9556 Patienten mit und ohne kardiales Risiko), in der eine rückenmarksnahe Anästhesie die 30-Tage Letalität gegenüber Allgemeinanästhesie signifikant um ca. 30% reduzierte [11]. Ist also die neuroaxiale Blockade das Verfahren der Wahl bei kardialen Risikopatienten?

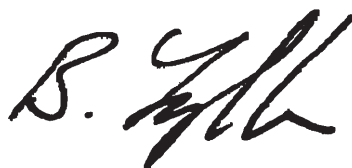
Betrachtet man die Metaanalyse genauer, so fällt auf, dass die Ergebnisse ganz wesentlich durch einen hohen Anteil älterer Studien an orthopädischen Patienten beeinflusst werden, bei denen es zu einer signifikanten Senkung der Inzidenz tiefer Beinvenenthrombosen und postoperativer Lungenembolien unter PDA oder SPA gekommen war. Nicht erwähnt, aber wichtig hierbei ist nun die Tatsache, dass in Untersuchungen aus den 80er Jahren thrombembolische Ereignisse perioperativ wegen der noch fehlenden ‚low-dose‘ Heparinisierung bei bis zu 80% der Patienten auftraten [14]. Ob sich die damals beobachtete Reduktion von Lungenembolien als einer wichtigen Ursache perioperativer Letalität durch neuroaxiale Blockaden auch bei effektiver Thromboseprophylaxe reproduzieren lässt, ist unklar. In jedem Fall wäre das Ausmaß des Effektes wegen der geringeren Inzidenz derartiger Komplikationen heute deutlich niedriger.

Interessant ist auch, dass in der Metaanalyse zwar für die thorakale, nicht jedoch für die lumbale PDA ein Vorteil im „Outcome“ beobachtet wurde. Dieser Befund unterstützt Vermutungen, wonach die lumbale PDA wegen der damit einhergehenden, kompensatorischen Aktivierung des Sympathikus in den nichtblockierten, thorakalen Segmente gerade für den kardialen Risikopatienten weniger geeignet sein könnte [9]. Zudem weisen Patienten mit einer inadäquaten Regionalanästhesie (d.h. Notwendigkeit des intraoperativen Wechsels zur Allgemein-

anästhesie) eine höhere Letalität auf als Patienten mit primär erfolgreicher Allgemein- bzw. Regionalanästhesie [4]. Eine generelle Empfehlung, beim kardialen Risikopatienten auf eine Allgemeinanästhesie zugunsten eines lumbalen Regionalanästhesieverfahrens zu verzichten, erscheint daher derzeit nicht gerechtfertigt; vielmehr sollte das Verfahren angewendet werden, mit dem der Anästhesist am besten vertraut ist.

Im Gegensatz zur lumbalen PDA ist der antiischämische Effekt der thorakalen Periduralanästhesie (PDA) eindeutig belegt [3, 8]. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, die sich einem großen thorakalen oder abdominalen Eingriff unterziehen, erscheint daher die Kombination von Allgemeinanästhesie und thorakaler PDA sinnvoll [9]. Befunde, wonach eine Kombinationsanästhesie weder die pulmonale noch kardiovaskuläre Morbidität bei Patienten mit Operationen an der abdominalen Aorta reduziert [1], widersprechen diesem Konzept nur scheinbar. In der Studie von Baron et al. war nämlich die PDA nur intraoperativ, nicht jedoch postoperativ „bestückt“ worden [1]. Die benefiziellen Effekte der PDA (Analgesie, Antiischämie, Verbesserung der Darmmotilität, Einfluss auf das Gerinnungssystem u.a.) kommen jedoch überwiegend in der postoperativen Phase zur Wirkung. Der ausschließliche intraoperative Gebrauch einer thorakalen PDA erscheint unter diesem Gesichtspunkt heute obsolet.

Als Fazit bleibt festzuhalten, dass ein anästhesiologisches Management, das aktuellen pathophysiologischen Erkenntnissen Rechnung trägt, die perioperative kardiale Morbidität und Letalität reduziert. Die korrekte Indizierung einer erweiterten kardialen Diagnostik auf dem Boden einer sorgfältigen Risikoevaluation, die kritische Diskussion von Nutzen und Risiko der interventionellen Kardiologie im perioperativen Umfeld, eine konsequente Therapie mit  $\beta$ -Blockern bei koronaren Hochrisikopatienten und die Erhaltung von Normothermie sind hierbei mindestens ebenso wichtig wie die Auswahl des geeigneten Anästhesieverfahrens.



## Literatur

1. Baron JF, Bertrand M, Barré E, Godet G, Mundler O, Coriat P, Viars P (1991) Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 75: 611–618
2. Baumert JH, Buhre W (2001) Der kardiale Risikopatient in der Anästhesie. *Anaesthesist* 50: 649–660
3. Blomberg S, Emanuelsson H, Freedman B, Brunelli C, Maseri A (1990) Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 73: 840–847
4. Bode RH, Lewis KP, Zarich SW, Pierce ET, Roberts M, Kowalchuk GJ, Satwicz PR, Gibbons GW, Hunter JA, Espanola CC, Nesto RW (1996) Cardiac outcome after peripheral vascular surgery – comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 84: 3–13
5. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL (2001)  $\beta$ -Blockers in congestive heart failure: a Bayesian meta-analysis. *Ann Int Med* 134: 550–560
6. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Perler BA, Williams GM, Gottlieb SO (1993) Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 78: 468–476
7. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, Beattie C (1997) Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 277: 1127–1134
8. Loick HM, Schmidt C, van Aken H, Junker R, Erren M, Berendes E, Rolf N, Meissner A, Schmid C, Scheld HH, Möllhoff T (1999) High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 88: 701–709
9. Möllhoff T, Theilmeier G, van Aken H (2001) Regional anaesthesia in patients at coronary risk for noncardiac and cardiac surgery. *Current Opinion Anaesth* 14: 17–25
10. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD, Baars HF, Yo TI, Trocino G, Vigna C, Roelandt JR, van Urk H (1999) The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 341: 1789–1794
11. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, Sage D, Futter M, Saville G, Clark T, MacMahon S (2000) Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Br Med J* 321: 1493
12. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, DeLaria GA, Patel RV, Ivankovich AD (1991) Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 73: 696–704
13. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T (1987) Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 66: 729–736
14. Zwissler B (1997) Anästhesieverfahren – Auswirkungen auf die postoperative Phase. *Anaesthesist* 46: 99–108