

# Perioperative Myokardschäden bei nichtkardiochirur- gischen Patienten

## Mehr Fragen als Antworten?

Pro Jahr werden weltweit über 230 Mio. größere chirurgische Eingriffe durchgeführt [13]. Die 30-Tage-Sterblichkeit bei nichtherzchirurgischen Operationen mit mittlerem bis hohem Operationsrisiko kann dabei bei entsprechendem kardialen Patientenrisiko höher als 5% liegen [4, 8].

Angesichts einer überalterten Gesellschaft werden diese Zahlen noch weiter ansteigen. So ist es kein Wunder, dass das diesmalige Leitthema „Perioperative Myokardschäden bei nichtherzchirurgischen Eingriffen“ quasi ein Dauerbrenner in der Anästhesie bleibt [11]. Unterstrichen wird die herausragende Aktualität des Themas auch dadurch, dass ein weiterer Übersichtsartikel zeitgleich in *Circulation* erscheint [6].

Ging man bis in die frühen 90er Jahre davon aus, dass der „peak“ myokardialer Infarkte erst 72 h postoperativ zu verzeichnen war [9, 12], änderte sich das Bild rasch nach Einführung der Bestimmung myokardialer Troponine, der sensitivsten und spezifischsten Marker eines myokardialen Zellschadens [5]. So wiesen Badner et al. im Jahr 1998 die höchste Inzidenz des perioperativen Myokardinfarktes innerhalb der ersten 24 postoperativen Stunden nach [1]. Eine Fülle von Untersuchungen zum perioperativen Myokardschaden unter Zuhilfenahme des neuen Parameters „Troponin“ war die Folge, um Inzidenz

und Entstehung perioperativer Myokardinfarkte zu untersuchen und daraus die optimale Therapie abzuleiten.

Es gibt dabei allerdings einige Probleme, die Berücksichtigung finden müssen. Während die Definition des Myokardinfarktes klar dargelegt wurde, gibt es für den perioperativen Myokardinfarkt keine klare Definition, mit dem Effekt, dass viele Studien, die sich in der Vergangenheit mit dem Thema befasst haben, unterschiedliche Bestimmungskriterien zugrunde legten.

Die nun vorliegende Übersicht des aktuellen Standes perioperativer Myokardschädigung gibt einen Einblick in das Dilemma vergangener Jahre. Dabei werden diesmal gezielt Fragen der Vergangenheit beantwortet. So wird in diesem Übersichtsartikel klar herausgestellt, dass zwei Mechanismen zu einem perioperativen Myokardinfarkt führen können:

1. Das akute Koronarsyndrom, das entsteht, wenn eine Ruptur oder Fissur einer instabilen oder vulnerablen Plaque zu akuter koronarer Thrombose, Ischämie und Infarkt führt. Diese sog. Plaqueruptur entsteht bei entsprechend vorerkrankten Patienten durch perioperative Stressereignisse, die mit entsprechender Tachykardie und Hypertonie einhergehen. Die niedrige Inzidenz perioperativer ST-Hebungs-Infarkte legt allerdings nahe, dass

der im Folgenden beschriebene Mechanismus häufiger auftritt.

2. Der zweite Mechanismus betrifft eher Patienten mit einer schweren, aber stabilen koronaren Herzkrankheit, bei denen es perioperativ zu einem Ungleichgewicht von Sauerstoffbedarf und -angebot kommt. Diese Patienten imponieren im EKG mit einer stillen, meist herzfrequenzabhängigen ST-Senkung, die darüber hinaus mit einer erhöhten Langzeiterblichkeit vergesellschaftet ist [2]. Bei diesen Patienten ist die Tachykardie die häufigste Ursache des perioperativen Ungleichgewichts von Sauerstoffbedarf und -angebot. Treten gleichzeitig Hypotonie oder Hypertonie, Anämie, Hypoxie und Hyperkapnie hinzu, kann die ischämiebedingte Schädigung noch weiter verstärkt werden [6].

Die Angst des Anästhesisten vor einem perioperativen Myokardschaden ist sehr hoch. Darum wird in der perioperativen Phase alles nur erdenklich Mögliche unternommen, um diesen Schaden zu verhindern.

Intra- und postoperative Prädiktoren zur Erkennung eines perioperativen Myokardschadens sind in der Regel unspezifisch, treten in der klinischen Routine häufig auf und sind nicht bei allen Patienten mit den gleichen Konsequenzen verbunden. Hierbei handelt es sich vor-

nehmlich um unspezifische Marker, wie z. B. das intraoperative Auftreten von Hypertension, Tachykardie, Hypotension und weitere. Der Nachweis des spezifischen Markers Troponin ist allerdings nicht immer mit einem Myokardschaden gleichzusetzen. Roggenberg et al. diskutieren in ihrem Leitartikel auch andere Ursachen eines perioperativ erhöhten Troponinspiegels [11]. Das impliziert, dass der alleinige Nachweis eines erhöhten Troponinspiegels nicht immer pathognomonisch für einen perioperativen Myokardschaden ist und somit die Differenzialdiagnosen in die weiteren Überlegungen einbezogen werden müssen. Das gilt umso mehr, als es sich in der perioperativen Phase fast immer um Patienten mit einem erhöhten Blutungsrisiko handelt.

Zur Prävention perioperativer kardialer Komplikationen wurden in der Vergangenheit viele Lösungsansätze mehr oder weniger wissenschaftlich belegt und z. T. auch in der Folgezeit widerlegt. Hierzu gehört z. B. die prophylaktische Gabe von  $\beta$ -Rezeptorenblockern zur Verhinderung von perioperativen Myokardinfarkten. Es hat sich gezeigt, dass in der Tat die Inzidenz perioperativer Myokardinfarkte gesenkt werden konnte, allerdings unter Inkaufnahme einer signifikanten Steigerung der Apoplexrate, wahrscheinlich aufgrund einer erhöhten Hypotonieneigung in der  $\beta$ -Rezeptorenblocker-Gruppe [3]. Zurzeit kann man daher nur mit Sicherheit festlegen, dass eine Langzeittherapie mit  $\beta$ -Rezeptorenblockern perioperativ nicht unterbrochen werden sollte. Gibt es Alternativen zur  $\beta$ -Rezeptorenblocker-Therapie? Eine einzige Metaanalyse zum perioperativen Einsatz von Kalziumkanalblockern zeigte in der Posthoc-Analyse eine reduzierte Inzidenz perioperativer Myokardinfarkte, allerdings auch eine erhöhte Inzidenz an Hypotensionen [14]. Die Datenlage für den  $\alpha_2$ -Agonisten Clonidin ist zwar positiv, aber bis auf eine kleine Metaanalyse ebenfalls dünn [10]. Eine Statintherapie sollte präoperativ nicht unterbrochen werden, da auch dies eine Destabilisierung koronarer Plaques zur Folge haben kann [7].

Viele Fragen in der perioperativen Pharmakotherapie zur Vermeidung perioperativer Myokardschäden bleiben of-

fen. Trotzdem vertreten wir die These, dass perioperativ auftretende Tachykardien bei entsprechenden Risikopatienten aggressiv behandelt werden müssen, genauso wie die Ursachen von Tachykardie, Hypertonie, Hypotonie, Hypothermie, Anämie und Schmerz. In der generellen Prophylaxe von Myokardschäden gilt der Grundsatz „Primum non nocere“.

*Thomas Möllhoff*

T. Möllhoff

*H.J. Kress*

H.J. Kress

### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. T. Möllhoff M.Sc.**

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Marienhospital Aachen  
Zeise 4, 52066 Aachen  
Thomas.moellhoff@marienhospital.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

1. Badner NH, Knill RI, Brown JE et al (1998) Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 88:572–578
2. Browner WS, Li J, Mangano DT (1992) In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 268:228–232
3. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S et al (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371:1839–1847
4. Fleisher LA, Eagle KA, Shaffer T et al (1999) Perioperative and long-term mortality rates after major vascular surgery: the relationship to preoperative testing in the medicare population. *Anesth Analg* 89:849–855
5. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W et al (1992) The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med* 327:146–150
6. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M et al (2009) Perioperative myocardial infarction. *Circulation* 119:2936–2944
7. Le Manach Y, Coriat P, Collard CD et al (2008) Statin therapy within the perioperative period. *Anesthesiology* 108:1141–1146
8. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K et al (2005) Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med* 353:349–361

9. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al (1990) Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 323:1781–1788
10. Nishina K, Mikawa K, Uesugi T et al (2002) Efficacy of clonidine for prevention of perioperative myocardial ischemia: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Anesthesiology* 96:323–329
11. Roggenbach J, Böttiger B, Teschendorf P (2009) Perioperative Myokardschäden bei nichtkardiologischen Patienten. *Anaesthesist*
12. Von Knorring J (1981) Postoperative myocardial infarction: a prospective study in a risk group of surgical patients. *Surgery* 90:55–60
13. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al (2008) An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet* 372:139–144
14. Wijeysondera DN, Beattie WS (2003) Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg* 97:634–641