

# Perioperativer Myokardinfarkt



## Diplomarbeit zum Dipl. Experten Anästhesiepflege NDS HF

Fachkurs November 2013

Ken Mischler  
Dipl. Rettungssanitäter HF  
Spital Zollikerberg - Anästhesie

Albertstrasse 11  
5432 Neuenhof

[k.mischler@hispeed.ch](mailto:k.mischler@hispeed.ch)

Mentorat: Matthias Klimkait

| <b>Inhaltsverzeichnis</b>   | <b>Seite</b> |
|---|--------------|
| <br>  |              |
| <b>1. Einleitung</b>  |              |
| 1.1 Themenwahl und Motivation   | 1            |
| 1.2 Zielsetzung   | 3            |
| 1.3 Fragestellungen   | 3            |
| 1.4 Eingrenzungen   | 3            |
| 1.5 Methode des Vorgehens   | 3            |
| 1.6 Aufbau dieser Arbeit  | 4            |
| <br>  |              |
| <b>2. Hauptteil</b>   |              |
| 2.1 Definiton perioperativer Myokardinfarkt   | 4            |
| 2.2 Pathophysiologie  | 5            |
| 2.3 Risikofaktoren  | 7            |
| 2.4 Vergleich Behandlungsstandard intraoperative Myokard - Ischämie<br>Spital Zollikerberg mit Empfehlungen aus der Literatur | 13           |
| <br>  |              |
| <b>3. Schlussteil</b>   |              |
| 3.1 Diskussion  | 15           |
| 3.2 Schlussfolgerung  | 16           |
| 3.3 Reflexion   | 18           |
| 3.4. Danksagung   | 18           |
| <br>  |              |
| <b>4. Quellenverzeichnis</b>  | <b>19</b>    |
| <br>  |              |
| <b>Anhang</b>   |              |
| I    Empfehlungsklassen nach Experten der ESA / ESC (2014)  |              |
| II   Erläuterung klinische Risikofaktoren   |              |
| III  High Sensitive Troponin Assay  |              |
| IV   EKG - Kriterien  |              |
| V    Emergency Quickguide Reference ESA 2012  |              |
| VI   Modifizierter Behandlungsstandard perioperativer Myokardinfarkt  |              |
| VII  Selbständigkeitserklärung  |              |

# 1. Einleitung

## 1.1 Themenwahl und Motivation

Perioperative Komplikationen treten oftmals plötzlich und unerwartet auf und können für sämtliche Fachpersonen der Anästhesie eine Herausforderung darstellen. Die kardialen Komplikationen werden dabei zu den gefährlichsten gezählt.

Insbesondere der akute Myokardinfarkt kann eine potentielle Vitalgefährdung für den Patienten bedeuten und bedarf einer sofortigen Diagnostik und Intervention.

In meiner vorherigen Tätigkeit als diplomierter Rettungssanitäter HF betreute ich mehrfach Patienten, welche sich mit einem Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt präsentierten. Präklinisch orientierte ich mich an 3 Faktoren, um die Verdachtsdiagnose eines akuten Myokardinfarktes zu erwägen. Dies waren einerseits die bekannten klinischen Zeichen am Patienten selber (pektanginöse Beschwerden, Dyspnoe, Kaltschweissigkeit, Todesangst, Ausstrahlungsschmerz in bestimmte Körperregionen etc.), sowie die entsprechenden EKG-Veränderungen und falls vorhanden Veränderungen von typischen Laborwerten.

Während in der Präklinik Patienten mit einem Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt meist bei Bewusstsein sind, stehen auf der Anästhesieabteilung viele Patienten unter Allgemeinanästhesie oder Sedation. Von einem akuten Myokardinfarkt Betroffene sind daher häufig nicht mehr in der Lage allfällige Beschwerden und Symptome zu äussern.

Die Themenwahl für meine Diplomarbeit fiel während meiner Einführungszeit im Aufwachraum. Ich betreute eine ältere Patientin nach einer Osteosynthese am Humerus.

Durch die zuständige Anästhesiepflegefachperson wurde mir rapportiert, dass sowohl die Anästhesie (Intubation und Interskalenuskatheter) als auch der Operationsverlauf unauffällig blieben. Der intraoperative Blutverlust sei minimal gewesen. Als nennenswerte Co-Morbidität wurde mir mitgeteilt, dass die Patientin vor 6 Jahren einen subakuten, anterioren Myokardinfarkt erlitten hatte.

Zirka 15 Minuten nach Eintritt im Aufwachraum äusserte die Patientin pektanginöse Beschwerden, Dyspnoe und Unwohlsein. Im Überwachungs-EKG zeigte die Ableitung II eine deutliche ST-Streckensenkung. Es wurde eine Blutentnahme, eine 12-Kanal EKG-Ableitung und ein Thoraxröntgen verordnet. Eine medikamentöse Therapie mit Nitroglycerin und Morphin wurde ebenfalls begonnen. Im 12-Kanal EKG waren ST-Streckensenkungen über den Ableitungen V2-V5 sichtbar. Die Laborbefunde der Blutentnahme zeigten jedoch unauffällige Werte. Da die Beschwerden der Patientin nach der eingeleiteten Therapie regredient waren, wurde sie auf die Bettenstation verlegt. Dennoch zeigte sich in der Laborverlaufskontrolle nach 6 Stunden ein fulminanter Anstieg des Troponin T. Zudem traten erneut dieselben Beschwerden bei der Patientin auf. ST-Streckensenkungen im EKG waren jedoch keine mehr sichtbar. Für die weitere Betreuung wurde die Patientin auf die Intensivstation verlegt und dort wegen einem Nicht ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) weiterbehandelt.

Aus der Patientenakte konnte ich am Folgetag entnehmen, dass die Patientin eigentlich Aspirin Cardio als Dauermedikation verschrieben hatte, dieses jedoch von ihr am Operationstag nicht eingenommen wurde. Den Grund dafür konnte ich leider nicht eruieren.

Das Erlebte weckte meine Neugier und ich begann zu recherchieren, was sich im Internet zu den Begriffen "Anästhesie", "Operation" und "Myokardinfarkt" finden lässt. Dabei stiess ich auf den Begriff "Perioperativer Myokardinfarkt" und fand eine Vielzahl an sehr interessanter Literatur zu dieser Thematik. Weiter entdeckte ich in den internen Richtlinien meines Ausbildungsspitals einen Behandlungsstandard "Intraoperative Myokard - Ischämie". Mein Interesse und meine Motivation war es mehr über die möglichen Risikofaktoren für ein Auftreten dieser kardialen Komplikation zu erfahren. Ebenso wollte ich die zugehörigen Zeichen und Therapieansätze kennenlernen.

Für die einfachere Lesbarkeit wird in dieser Diplomarbeit auf die geschlechtsspezifische Differenzierung, zum Beispiel Patient/Innen, verzichtet. Im Sinne der Gleichbehandlung gelten entsprechende Begriffe für beider Geschlechter.

## **1.2 Zielsetzung**

Ich möchte durch das Bearbeiten dieser Thematik herausfinden, was die möglichen Ursachen und Risikofaktoren für das Auftreten eines perioperativen Myokardinfarktes bei nicht kardiochirurgischen Eingriffen sind. Weiter interessieren mich die Zeichen und Therapie beim Auftreten eines perioperativen Myokardinfarktes. Ich möchte zudem vergleichen, ob die interne Richtlinie für eine intraoperative myokardiale Ischämie meines Ausbildungspitals der aktuellen Literatur entspricht.

Durch diese Erkenntnisse beabsichtige ich mich selber besser auf diese mögliche Komplikation vorzubereiten, um bei einem Auftreten adäquat reagieren zu können. Ein besonderes Anliegen ist es mir, dass meine Arbeitskollegen mehr auf diese Komplikation sensibilisiert werden.

## **1.3 Fragestellungen**

1. Was sind die Risikofaktoren für das Auftreten eines perioperativen Myokardinfarktes bei nicht kardiochirurgischen Operationen ?
2. Entspricht der Behandlungsstandard "Intraoperative Kardiale Ischämie" meines Ausbildungspitals den aktuellen Empfehlungen der Literatur ?

## **1.4 Eingrenzung**

Angaben, die sich auf grosse gefässchirurgische Eingriffe stützen, werden in dieser Arbeit nicht erwähnt. Weiter befasst sich diese Arbeit nur mit Erwachsenen und es werden keine Daten für Kinder berücksichtigt. Die Massnahmen zur Risikoreduktion werden nur punktuell erwähnt, da ansonsten der vorgegebene Rahmen dieser Arbeit überschritten wird. Detailliertere Ausführungen hierzu sind im Anhang zu finden.

## **1.5 Methode des Vorgehens**

Durch eine gezielte Recherche im Internet fand ich mehrere Quellen, welche mir umfangreiche Antworten lieferten. Dabei stützte ich mich vor allem auf die Ergebnisse der Medizindatenbank von Pubmed. Anhand folgender Englischen Begriffe: "Anesthesia", "Perioperative Myocardial Infarction" stiess ich auf die verwendete Literatur. Bei der American Heart Association (AHA) im Journal Circulation, sowie bei der European Society of Anesthesiology (ESA) stiess ich auf mehrere Publikationen, welche mir wertvolle

Informationen für diese Diplomarbeit lieferten. Als Grundlagenliteratur verwendete ich "Die Anästhesie" von Striebel.

## **1.6 Aufbau dieser Arbeit**

Um ein Verständnis für die Thematik zu erhalten, werden zu Beginn des Hauptteils die 2 verschiedenen Typen des perioperativen Myokardinfarkts und dessen pathophysiologischen Mechanismen erläutert. Es folgen die Risikofaktoren für die Entstehung eines perioperativen Myokardinfarktes. Im zweiten Teil steht die Therapie im Mittelpunkt. Dabei wird verglichen, ob der Behandlungsstandard meines Ausbildungsspitals für eine intraoperative Myokard-Ischämie den Empfehlungen der aktuellen Literatur entspricht. Im Schlussteil werden die thematische Diskussion und die Schlussfolgerung mit Rückblick auf die Fragestellungen dieser Diplomarbeit dargestellt.

## **2. Hauptteil**

### **2.1 Definition perioperativer Myokardinfarkt**

Für das bessere Verständnis möchte ich den Begriff "**perioperativ**" an dieser Stelle erläutern. Der Begriff "perioperativ" umfasst die Zeitspanne vor (präoperativ), während (intraoperativ), sowie die Phase nach der Operation (postoperativ). Eine genaue Eingrenzung in Minuten oder Stunden lässt sich jedoch in der Literatur nicht finden.

Für die Definition des Myokardinfarkts wurde gemäss Landesberg, Beattie, Mosseri, Jaffe & Alpert, (2009) bisher die Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) verwendet. Diese beinhaltet folgende drei Parameter:

- Klinische Zeichen
- EKG-Veränderungen
- Kardiale Enzyme

Dies lässt sich aber nicht analog auf den perioperativen Myokardinfarkt übertragen. In der perioperativen Phase stehen die Patienten häufig unter Prämedikation, Allgemeinanästhesie oder Sedation. Klinische Zeichen eines akuten Myokardinfarktes können dadurch undeutlich auftreten. Die persönliche Wahrnehmung des Patienten kann gedämpft sein. EKG-Veränderungen sind vielfach nur dezent zu beobachten oder fehlen vollständig. Selbst postoperativ sind infarkttypische klinische Zeichen wie pektanginöse Schmerzen häufig durch die adäquate postoperative Schmerztherapie (z.B. im Aufwachraum) maskiert.

Laborwerte von kardialen Enzymen wie z.B. der Creatinkinase-MB Isoenzyme sind aufgrund der gleichzeitigen operativen Gewebetraumata nur bedingt sensitiv und spezifisch, folglich nicht sehr aussagekräftig.

Neue hoch sensitive kardiale Troponin Assays<sup>1</sup> haben die Definition des Myokardinfarkts verändert und erweitert. Thygesen, Alpert, Jaffe, Simoons, Chairman & White (2012) erwähnen die universelle Definition des Myokardinfarkts, welche durch deutliche Zunahme bzw. Abfall von kardialen Biomarkern in Zusammenhang mit kardialer Ischämie neu definiert wurde.

Demnach sollte der Begriff **“akuter Myokardinfarkt“** verwendet werden, wenn das klinische Bild einer myokardialen Ischämie mit dem Nachweis einer myokardialen Nekrose vorhanden ist. Nach Thygesen et al., (2012) ist dies beschrieben durch ein Anstieg oder Abfall eines kardialen Biomarkers (idealerweise eines kardialen Troponinwerts). Gleichzeitig muss mindestens ein Punkt der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Klinische Symptome einer Ischämie (Pektanginöse Beschwerden, Beschwerden im Bereich der oberen Extremitäten, Kiefer, Epigastrium, Nausea, Dyspnoe, Erschöpfung, Kaltschweissigkeit, Synkope)
- Neu aufgetretene oder vermeintlich neue ST-Segment-, T-Wellenänderungen oder neu aufgetretene Linksschenkelblockade
- Auftreten einer pathologischen Q-Zacke im EKG
- Bildgeberischer Beweis von neuem Untergang von vitalem Myokardgewebe oder neue regionale Abnormität von Wandbewegungen
- Nachweis eines intrakoronaren Thrombus mittels Angiographie / Autopsie

Landesberg et al., (2009) sagen, dass sich die meisten perioperativen Myokardinfarkte innerhalb von 24 - 48 Stunden ab Eingriff ereignen. Da jedoch die Zeichen häufig maskiert bleiben, werden perioperative Myokardinfarkte vielfach erst spät (3.-5. postoperativer Tag) entdeckt. Damit ist eine hohe Mortalität von 30-70% assoziiert.

## 2.2 Pathophysiologie

Landesberg et al., (2009) erwähnen, dass 2 unterschiedliche Mechanismen Auslöser für den perioperativen Myokardinfarkt sind:

1. Das akute Koronarsyndrom
2. Die prolongierte Minderversorgung und Missverhältnis des myokardialen Sauerstoffangebots und -bedarfs

---

<sup>1</sup> siehe Anhang III)

Landesberg et al., (2009) klassifizieren diese verschiedenen Typen als **Typ 1** und **Typ 2 Myokardinfarkt**.

### **Typ 1 Myokardinfarkt: Spontaner MI / Akutes Koronarsyndrom**

Nach Thygesen et al., (2012) beschreibt der Typ 1 Myokardinfarkt ein spontanes Ereignis, bei welchem eine Ruptur, Ulzeration, Fissur, Erosion oder Dissektion von bestehender arteriosklerotischer Plaque zu Grunde liegt. Dies resultiert in einem intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien. Die Okklusion durch den Thrombus führt zu einer Reduktion des myokardialen Blutflusses oder zu distalen Plättchenembolien mit darauffolgender Nekrose von Myokardzellen. Es entsteht unmittelbar eine akute Koronarthrombose, Ischämie und Infarzierung.

Gemäss Landesberg et al., (2009) begünstigen physiologischer und emotionaler Stress das Auftreten eines spontanen Myokardinfarkts.

Patienten, welche einen Typ 1 Myokardinfarkt erleiden, sind vielfach von einer bestehenden schweren obstruktiven koronaren Herzkrankheit (KHK) betroffen. In der angiographischen Darstellung ist bei diesen Patienten eine deutliche Einschränkung des koronaren Blutflusses sichtbar. Bei nicht obstruktiver KHK kann die angiographische Untersuchung keine Einschränkung des koronaren Blutflusses nachweisen. Thygesen et al., (2012) erwähnen, dass bei rund 5-20% der betroffenen Patienten mit einem Typ 1 Myokardinfarkt keine obstruktive KHK bzw. gar keine KHK angiographisch nachweisbar ist. Darunter fallen insbesondere weibliche Patienten. Die zugrunde liegende Ursache wird in der Literatur jedoch nicht erwähnt.

Die KHK (v.a. wenn obstruktiv) ist mit einem deutlichen Risiko für die Entstehung eines Typ 1 Myokardinfarkts assoziiert.

### **Typ 2 MI: Missverhältnis myokardiales Sauerstoffangebot- und Bedarf**

Den Typ 2 Myokardinfarkt beschreiben Thygesen et al., (2012) als myokardiale Verletzung mit Nekrose, welche sekundär zu einem ischämischen Ungleichgewicht entsteht. Eine KHK muss dabei nicht zwangsläufig vorhanden sein. Es existieren weitere Faktoren, die ein Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und / oder Bedarf verursachen. Dazu zählen:

- Koronarendotheldysfunktionen
- Koronararterienspasmen
- Koronarembolien
- Tachy- / Bradyarrhythmien
- Anämie



- Respiratorische Insuffizienz
- Hypotension und Hypertension mit oder ohne Linksventrikelhypertrophie

Der perioperative Myokardinfarkt tritt rund zur Hälfte als Typ 1 Myokardinfarkt aufgrund einer akuten Plaqueruptur auf. Zur anderen Hälfte als Typ 2 Myokardinfarkt aufgrund des Missverhältnisses zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. (Thygesen et al. 2012)

Thygesen et al., (2012) beschreiben das erschwerte Erkennen von atypischen, stillen, asymptomatischen Myokardinfarkten. Diese können beispielsweise durch die anästhesiebedingte Analgesie, andererseits gehäuft bei Patienten mit Diabetes, weiblichen Geschlechts oder Patienten im hohen Alter auftreten. Das Mortalitätsrisiko ist hierbei wie bei Patienten mit ischämischen Symptomen vergleichbar hoch. (Van Waes, Nathoe, de Graaff, Kemperman, de Borst, Peelen & van Klei, 2013)

### **2.3 Risikofaktoren für das Auftreten eines perioperativen Myokardinfarkts**

Kristensen, Knuuti, Saraste, Anker, Bøtker, De Hert, Ford, Gonzales-Juanatey, Gorenek, Heyndrickx, Hoeft, Huber, Jung, Kjeldsen, Longrois, Lüscher, Pierard, Pocock, Price, Roffi, Sirnes, Sousa-Uva, Voudris & Funck-Brenato (2014) verwenden im Zusammenhang mit den Risikofaktoren den Begriff "**kardiale Komplikationen**". Dieser Begriff schliesst sowohl den Herztod als auch den Myokardinfarkt als mögliche Komplikation ein.

Kristensen et al. (2014) beschreiben, dass sich das Risiko für das Auftreten der kardialen Komplikationen aus mehreren Faktoren zusammensetzt. Dazu zählen unter anderem:

- Allgemeinzustand des Patienten vor der Operation
- Funktionelle Kapazität des Patienten
- Vorbestehende Co-Morbiditäten
- Dringlichkeit des Eingriffs
- Grösse und Dauer des Eingriffs
- Anästhesieverfahren
- Postoperativer Verlauf

Zusätzlich spielen folgende operationsbedingten Faktoren eine Rolle für die Entstehung von kardialen Komplikationen:

- Veränderung der Körpertemperatur
- Blutverlust
- Flüssigkeitsverschiebungen

Jede Operation führt zu einer Stressreaktion im Körper. Diese wird durch Gewebetraumata ausgelöst. Die Katecholamin- und Cortisolsekretion werden als Reaktion gesteigert. Dadurch kann ein Ungleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikus entstehen. Insgesamt führt diese Stressreaktion zu einem erhöhten myokardialen Sauerstoffbedarf und -verbrauch. Folglich entsteht unter anderem ein hämodynamischer Stress durch Vasokonstriktion der Koronarien, Reduktion der fibrinolytischen Aktivität, Aktivierung der Thrombozyten und schliesslich eine Hyperkoagulabilität. Genau diese prothrombotischen Vorgänge stehen im Verdacht Plaquerupturen zu verursachen. Rupturen im Bereich der koronaren Strombahn mit Thrombusbildungen und Gefässverschluss stellen eine wichtige Ursache akuter perioperativer Koronarsyndrome dar. (Kristensen et al., 2014)

In diesem Zusammenhang erwähnen Landesberg et al. (2009) weiter, dass Tachykardie und Hypertension in der perioperativen Phase zu Scherspannungen bei bestehenden Plaques führen können. Je nachdem wie stark das Blut an den Wänden der Koronararterien zieht, können die Plaques durch die erhöhte Spannung rupturieren.

Flüssigkeitsverschiebungen in der perioperativen Phase, ausgelöst durch Nüchternzeiten, Blut- und insensiblen Verlusten tragen ebenfalls zur Stressreaktion bei. (Kristensen et al., 2014)

Eine perioperative Hypothermie führt zu einer Beeinträchtigung der Blutgerinnung. Postoperativ treten bei hypothermen Patienten häufiger kardiale Komplikationen auf. Ursächlich sind hier wiederum erhöhte Katecholaminspiegel, ein erhöhter myokardialer Sauerstoffverbrauch und Vasokonstriktion der Gefässe. Ebenso ist postoperatives Shivering mit einem erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch verbunden und sollte unbedingt vermieden werden. (Striebel, 2014)

In der postoperativen Phase sind Katecholamine und Cortisolspiegel weiterhin erhöht und können für mehrere Tage erhöht bleiben.

Folgende Faktoren führen dabei zusätzlich zu einem weiteren Anstieg der endogenen Stresshormone:

- Schmerz
- Anämie
- Hypothermie

### **Allgemeinzustand des Patienten vor einer Operation**

Der Allgemeinzustand des Patienten sollte vor der Operation aus kardialer Sicht stabil sein. Mit den folgenden Faktoren würde der Patient als kardial **instabil** gelten und demnach ein hohes Risiko für kardiale Komplikationen aufweisen:

- Myokardinfarkt innerhalb der letzten 30 Tage und residuelle Ischämie
- Instabile Angina Pectoris
- Akute Herzinsuffizienz
- Signifikante Arrhythmie
- Symptomatische Herzklappenerkrankung

### **Funktionelle Leistungskapazität**

Nach Kristensen et al., (2014) stellt die Ermittlung der funktionellen Leistungskapazität eine Schlüsselrolle in der präoperativen kardialen Risikoermittlung dar. Gemessen wird diese hierbei in Metabolischen Äquivalenten (engl. metabolic equivalent MET). 1 MET entspricht dabei dem Ruheumsatz des Körpers. Anhand der Fähigkeit wie alltägliche Tätigkeiten durchgeführt werden können, kann die funktionelle Leistungskapazität und somit die körperliche Belastbarkeit ermittelt werden.

Ein Patient weist idealerweise mindestens eine MET von  $\geq 4$  auf. Das mühelose Treppensteigen über 2 Stockwerke erfordert 4 MET, während strenge sportliche Aktivitäten wie Schwimmen, Tennis o.ä. mehr als 10 MET bedeuten. Laut Kristensen et al., (2014) wird bei einer hohen funktionellen Kapazität ( $\geq 10$  MET) die Prognose als exzellent erachtet, selbst in Anwesenheit einer stabilen koronaren Herzkrankheit oder von anderen klinischen Risikofaktoren (siehe nächster Abschnitt).

Eine funktionelle Leistungskapazität  $< 4$  MET gilt als schlechter Wert. Das bedeutet, dass der Patient nicht in der Lage ist über eine kurze Distanz zu rennen bzw. mühelos 2 Stockwerke hoch zu gehen.

Schlechte funktionelle Leistungskapazitäten sind assoziiert mit erhöhtem Risiko für postoperative kardiale Komplikationen. (Kristensen et al., 2014)

### **Co - Morbiditäten / Klinische Risikofaktoren**

Patienten weisen häufig Co-Morbiditäten unterschiedlichster Genese und verschiedenster Schweregrade auf. Für Patienten mit einer bevorstehenden nicht kardiochirurgischen Operation kann dies ein erhöhtes Risiko für kardiale Komplikationen bedeuten. Kristensen et al., (2014) sowie Striebel (2014) erwähnen in diesem Zusammenhang den "Revised Cardiac Risk Index" nach Lee von 1999. Dieser Index orientiert sich an 6 unabhängigen **klinischen Risikofaktoren**, um eine Schätzung für kardiale Komplikationen bei nicht kardiochirurgischen Eingriffen zu liefern. Diese sind:

- Ischämische Herzerkrankung (Angina Pectoris und / oder vorangegangener Myokardinfarkt)
- Herzinsuffizienz

- Schlaganfall oder transiente ischämische Attacke (TIA)
- Nierenfunktionseinschränkung (Kreatininwerte über 170 µmol/l oder 2 mg/dl oder Kreatininclearance < 60 ml/min)
- Insulinpflichtiger Diabetes Mellitus
- Risikooperation

Gemäss Striebel, (2014) wird der Revised Cardiac Index nach Lee wie folgt eingestuft (vgl. Tabelle 1):

| Anzahl klinische Risikofaktoren | Risiko für kardiale Komplikationen |
|---------------------------------|------------------------------------|
| 0-1                             | niedriges kardiales Risiko         |
| 2                               | mittleres kardiales Risiko         |
| 3 oder mehr                     | hohes kardiales Risiko             |

Tab. 1) Klinische Risikofaktoren und deren Einstufung (modifiziert nach Striebel, 2014)

Ein weiterer Risikoindex wird von Kristensen et al., (2014) erwähnt. Es ist dies der interaktive Surgical Risk Calculator des American College of Surgeons von 2007. Das Modell des National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) kann direkt am Patientenbett angewandt werden.

- <http://riskcalculator.facs.org>

Das NSQIP Modell eruiert unter anderem das Risiko in Prozent für den intra- / postoperativen Herztod bzw. Myokardinfarkt für den Zeitraum bis 30 Tage postoperativ. Für die Ermittlung werden folgende 5 Prädiktoren verwendet:

- Eingriff
- Funktioneller Status
- Erhöhter Kreatininwerte (> 130 µmol/L oder > 1.5 mg/dL)
- ASA Klasse
- Alter

Kristensen et al., (2014) empfehlen, dass diese klinischen Risikofaktoren für die perioperative Risikostratifizierung miteinbezogen werden. (ESC / ESA Klasse I)

\* *Bedeutung der Evidenzklassifizierungen (z.B. ESC / ESA Klasse I) befinden sich im Anhang (I) dieser Arbeit*

## Dringlichkeit des Eingriffs

Normalerweise bestimmt die Dringlichkeit eines Eingriffs und der klinische Zustand des Patienten den Umfang einer präoperativen kardialen Abklärung. Bei einem Notfalleingriff ist jedoch die Zeit für eine ausgedehnte Evaluation limitiert bzw. nicht vorhanden. In diesem Fall liegt das Augenmerk auf einer optimalen postoperativen Nachsorge, um kardiale Komplikationen zu minimieren.

## Grösse und Dauer des Eingriffs

Kristensen & Knuuti (2014) kategorisieren folgende Eingriffe hinsichtlich des Risikos für kardiale Komplikationen in 3 Gruppen (vgl. Tabelle 2). Diese Einteilung stellt eine grobe Risikoeinschätzung für den Zeitraum von 30 Tagen postoperativ für den kardiovaskulären Tod und Myokardinfarkt dar. Co-Morbiditäten der Patienten werden dabei nicht berücksichtigt. Schwarz markiert sind diejenigen Eingriffe, welche an meinem Ausbildungsspital durchgeführt werden. Diese Tabelle ist nicht abschliessend.

| Niedriges Risiko: < 1%   | Mittleres Risiko: 1-5 %   | Hohes Risiko: > 5 %   |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Mamma Eingriffe</b></li> <li>- Zahn Eingriffe</li> <li>- <b>Thyroid Eingriff</b></li> <li>- Rekonstruktive Eingriffe</li> <li>- <b>Kleine Gynäkologische OP</b></li> <li>- <b>Kleine Orthopädie (z.B. Menishektomie)</b></li> <li>- <b>Augen-OP</b></li> <li>- <b>Kleine urologische OP</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Abdominalchirurgie</b></li> <li>- Carotis-OP</li> <li>- Perkutane transluminale Angioplastie</li> <li>- Endovaskuläre Aneurysmaausschaltung</li> <li>- Kopf- und Hals-OP</li> <li>- <b>Grosse neurologische / orthopädische OP (Hüft- oder Rückenmarkchirurgie)</b></li> <li>- Lungen-, Nieren-, Lebertransplantationen</li> <li>- <b>Grosse urologische / gynäkologische OP</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aorten und andere grosse Gefässoperationen</li> <li>- Offene Revaskularisation der unt. Extremität oder Amputation oder Thromboemboliekтомie</li> <li>- Duodeno-pankreatische OP</li> <li>- Leberresektionen, Gallengang-OP</li> <li>- Oesophagektomie</li> <li>- Sanierung einer Blasenperforation</li> <li>- Nebennierenresektion</li> <li>- Totale Zystektomie</li> <li>- Pneumektomie</li> <li>- Lungen oder Lebertransplantation</li> </ul> |

Tab. 2) Übersicht Eingriffe und Risiko für kardiale Komplikationen (modifiziert nach Kristensen et al., 2014)

Betreffend Eingriffsart ist generell davon auszugehen, dass endoskopische und endovaskuläre Techniken den Heilungsprozess beschleunigen, die Hospitalisationsdauer reduzieren und die Komplikationsrate vermindern. (Kristensen et al., 2014)

### **Anästhesieverfahren**

Aus anästhesiologischer Sicht zeigen Allgemeinanästhesien, Lokale- und rückenmarksnahe Verfahren im Allgemeinen unterschiedliche Auswirkungen im Hinblick auf die Stressreaktion des Körpers durch den operativen Eingriff. Weniger invasive Anästhesieverfahren können eventuell bei Patienten mit einem mittleren- bis hohen kardialen Risiko eine frühe Mortalität und postoperative Komplikationen reduzieren. (Kristensen et al., 2014)

Die meisten Anästhesieverfahren bewirken eine Reduktion des Sympathikotonus und einen Blutdruckabfall. Kristensen et al., (2014) erwähnen keinen allgemeingültigen Wert für einen Zielblutdruck während einer Anästhesie. Es wird aber betont, dass Blutdruckabfälle über 20% des Ausgangswertes bzw. mittlere arterielle Blutdruckwerte (MAP) unter 60 mmHg für über 30 Minuten statistisch mit einem höheren Risiko für postoperative Komplikationen (Myokardinfarkt, Schlaganfall & Tod) verbunden sind. Gleiches gilt auch für tiefe Anästhesieführungen, bei welchen Patienten Bispectral Index Werte (BIS) von unter 45 für länger als 30 Minuten aufwiesen.

Prolongierte intraoperative Hypotonien sowie eine zu tiefe Anästhesie sind zu vermeiden. Die Vitalfunktionen sollen adäquat unterstützt werden und die suffiziente Organperfusion muss sichergestellt werden.

### **Postoperativer Verlauf**

Postoperativ bildet die Tachykardie die häufigste Ursache für ein Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. Dabei verursachen bereits Herzfrequenzen im Bereich zwischen 80-90 / Min bei Patienten mit einer signifikanten KHK eine prolongierte Ischämiephase und können somit zu einem perioperativen Myokardinfarkt führen. Gleichermassen sind postoperative Hypotonien gefährlich. Ausgelöst z.B. durch Hypovolämie, Blutverlust oder durch eine systemische Vasodilatation kann eine Ischämie verschlimmert werden. Eine Hypertonie bedingt durch erhöhte Pegel an Stresshormonen und Vasokonstriktion, als auch eine Anämie, Hypoxämie und Hyperkarbie verschlimmern ebenso eine Ischämie. Ausgelöst durch Stress und Ischämie entsteht eine koronare Vasokonstriktion und dadurch eine reduzierte Koronarperfusion. Gerade bei Patienten, welche bereits von einer KHK betroffen sind, liegt meist schon eine systolische und diastolische Dysfunktion vor. Ischämie und Volumenüberladung führt genau bei diesen Patienten letztendlich zu einer kardialen Dekompensation und einem Typ 2 Myokardinfarkt (Landesberg et al., 2009)

Neben den in diesem Kapitel erwähnten Risikofaktoren sind auch die Faktoren aus 2.2 zu berücksichtigen, welche direkt durch die Anästhesie mitbeeinflusst werden können. Eine **Vermeidung / Reduktion von Stress, Schmerz**, sowie ein **adäquates Volumen- und Temperaturmanagement** senken das Risiko für kardiale Komplikationen ebenfalls und müssen bestmöglich gewährleistet werden.

## **2.4 Vergleich Behandlungsstandard “Intraoperative Myokard-Ischämie“ Spital Zollikerberg mit Empfehlungen aus der Literatur**

Wie in der Einleitung dargestellt, ist der akute Myokardinfarkt definiert von Thygesen et al., (2012) durch das klinische Bild einer myokardialen Ischämie (siehe 2.1) sowie dem klinischen Nachweis einer myokardialen Nekrose durch Anstieg oder Abfall eines kardialen Biomarkers (vorzugsweise eines kardialen Troponins).

Nach Landesberg et al., (2009) besteht die Therapie bei einem vermuteten perioperativen Myokardinfarkt primär darin die myokardiale Ischämie anhand eines 12-Kanal-EKGs nachzuweisen. Gleichzeitig soll auch der klinische Nachweis der myokardialen Nekrose erfolgen durch die laborchemische Diagnostik. Folgende Faktoren, welche eine myokardiale Ischämie bzw. einen Infarkt begünstigen, sollten optimiert werden:


- Tachykardie
- Hypotension
- Hypertension
- Anämie (Hb soll > 10g/dl sein)
- Hypoxie
- Hyperkapnie
- Ungleichgewicht im Säure-Basen-Haushalt
- Hypothermie

Eine Optimierung dieser Faktoren hat das Ziel der Ischämiereduktion. Als therapeutische und diagnostische Massnahmen kommen dabei verschiedene Pharmaka, invasives kardiales Monitoring und Elektrotherapie zum Zuge.

Für die intraoperative Myokard-Ischämie verwendet das Spital Zollikerberg einen Behandlungsstandard (Abb. 1)

Die einzelnen Behandlungsschritte können dabei abgeleitet werden anhand der von Thygesen et al., (2012) beschriebenen Mechanismen für den Typ 1 & Typ 2 Myokardinfarkt (siehe 2.2). Grundsätzlich besteht das Ziel in der Verbesserung der myokardialen Sauerstoffsituation. Der Sauerstoffverbrauch soll gesenkt und das -angebot optimiert werden.

Der Behandlungsstandard gibt konkrete Zielwerte und Dosierungen von Pharmaka an.



Emergency Quick Reference Guide

V. 1.02  
01 – 2013

1

**● Intraoperative Myokard - Ischaemie**

**Zeichen:** *EKG: ST-Segment Hebung od. Senkung, neue T-Wellen Inversion, neue Arrhythmien*  
**Ziel:** *Reduktion des myokard. O<sub>2</sub>-Verbrauchs und Erhöhung des myokard. O<sub>2</sub>-Angebotes*

---

**Oxygenation**

- F<sub>O<sub>2</sub></sub> auf 100% erhöhen (SpO<sub>2</sub> > 94%)
- Anämie korrigieren  
*Kontrolle von Hb und Transfusion erwägen (Ziel Hb 7 – 9 g/dl)*

---

**Stress Antwort**

- Check Narkosetiefe (Stimulation vermeiden, sofern möglich)
- Suffiziente Analgesie

---

**Myokardialer Perfusionsdruck**

- Perfusionsdruck erhöhen  
*Erwäge Noradrenalin 5 – 10 mcg i.v. falls HR > 90/min*  
*Erwäge Ephedrin 5 mg i.v. falls HR < 90/min*

---

**Herzfrequenz**

- Ziel 60 – 80 Schläge/min  
*Erwäge Esmolol 0.25 - 0.5 mg/kg i.v. (± 50 – 200 mcg/kg/min)*  
*Erwäge Metoprolol 2.5 mg i.v.*
- Zielherzfrequenz ansteuern unter Vermeidung einer Hypotension

---

**Kontraktilität**

- Kontraktilität erhöhen  
*Erwäge Dobutamin 2 – 4 mcg/kg/min*

---

**Preload**

- Preload vermindern  
*Erwäge Nitroglycerine (NTG) sublingual initial oder*  
*NTG Infusion 0.5 - 1 mcg/kg/min*  
*Blutdruckverlauf beachten*

---

**Volumenstatus**

- Vermeide Hypovolaemie  
*Erwäge Volume load 20 ml/kg i.v.*

---

**Weitere Massnahmen**

- Antikoagulation (Heparin und/oder Aspirin)
- IPS-Zuweisung  
*Multi-lead EKG Monitoring, invasives Monitoring, TEE, 12-Ableitungs EKG,*  
*Wiederholte Kontrollen von Troponin, CK, CK-Mb*
- Koronare Intervention
- Intra-aortale Ballon Pumpe (IABP)

Abb 1) Emergency Quick Reference Guide Intraoperative Myokard - Ischämie Spital Zollikerberg

Weder Thygesen et al., (2012) noch Landesberg et al., (2009) erwähnen konkrete Zahlen oder Dosierungen zur Therapie einer intraoperativen Myokard-Ischämie. Explizite Therapieempfehlungen lassen sich aber bei der European Society of Anesthesiology (ESA) finden. Die ESA publizierte 2012 umfangreiche Emergency Checklisten. Darunter befindet sich auch eine Checkliste für die intraoperative Myokard-Ischämie inklusive Empfehlung zur Dosierung der Pharmaka (siehe Anhang III).



Der Behandlungsstandard des Spitals Zollikerberg zeigte im Vergleich, dass exakt dieselben Empfehlungen und Dosierungen wie diejenige der ESA Checkliste verwendet werden. Das Spital Zollikerberg orientiert sich an der Therapieempfehlung der aktuellen ESA Checkliste.

### 3. Schlussteil

#### 3.1 Diskussion

Zusammenfassend lässt sich folgendes sagen:

Der perioperative Myokardinfarkt stellt eine komplexe, oftmals multifaktorielle kardiale Komplikation dar. Die Kriterien für einen **akuten Myokardinfarkt** definieren sich dabei durch die myokardiale Ischämie (EKG Veränderungen, typische klinische Zeichen) verbunden mit dem Nachweis einer myokardialen Nekrose (deutlicher Anstieg / Abfall eines kardialen Biomarkers (bevorzugt Troponin)).

Die Manifestation beschränkt sich dabei nicht auf den Zeitraum während eines Eingriffes, sondern ist auch erst nach mehreren Tagen möglich. Ursächlich ist hier häufig eine Maskierung von Symptomen. Damit ist eine hohe Mortalität assoziiert.

Die Risikofaktoren für die Entstehung eines perioperativen Myokardinfarkts sind ebenfalls vielfältig. Das Verständnis für die pathophysiologischen Entstehungsmechanismen des Typ 1- (Ruptur, Fissur etc. von Plaque) und Typ 2- (Missverhältnis der myokardialen Sauerstoffversorgung) Myokardinfarkts ist essentiell. Ebenso wichtig ist die Kenntnis der möglichen Auslösefaktoren für eine myokardiale Ischämie / Infarkt wie z.B. Tachykardie, Hypotonie, Hypertonie etc. Dieses Wissen hilft während der Anästhesie den Fokus gezielt auf diese Faktoren zu richten. Korrekturen und Optimierungsmassnahmen können dadurch zeitnah eingeleitet werden.

Aussagekräftige unabhängige klinische Risikofaktoren für kardiale Komplikationen werden im Cardiac Risk Index nach Lee und im interaktiven Surgical Risk Calculator des American College of Surgeons verwendet. Beide ermöglichen die Risikoeinschätzung des Patienten für kardiale Komplikationen und besitzen eine Klasse I Empfehlung der Experten der ESC / ESA.

Die detaillierte Behandlung der einzelnen Risikofaktoren übersteigt den Rahmen dieser Arbeit. Im Anhang sind jedoch weiterführende Erläuterungen zu den einzelnen Risikofaktoren aufgeführt.

Die Therapie einer intraoperativen Myokard-Ischämie zielt primär auf einer Optimierung des myokardialen Sauerstoffverhältnisses und der Reduktion der Ischämie.

Dies geschieht einerseits durch eine medikamentöse Therapie (z.B. Herzfrequenzkontrolle, suffiziente Analgesie etc.) sowie durch eine Optimierung der Oxygenation (FiO<sub>2</sub> 1.0) und der Vermeidung einer Anämie.

In Bezug auf die Anämie zeigte sich in der Bearbeitung, dass unterschiedliche Angaben zu finden sind. Während Landesberg et al., (2009) deutlich erwähnt, dass Hb-Werte möglichst über 10 g/dl sein sollten, schreibt der Behandlungsstandard des Spital Zollikerberg und die ESA Checkliste einen Hb-Zielwert von 7-9 g/dl vor. Eine Begründung für diese Abweichung liess sich in der verwendeten Literatur nicht finden.

### **3.2 Schlussfolgerung**

Rückblickend auf meine Fragestellungen schlussfolgere ich folgendes:

1. Was sind die Risikofaktoren für das Auftreten eines perioperativen Myokardinfarktes bei nicht kardiochirurgischen Operationen ?

Grundsätzlich sind die Risikofaktoren äusserst vielseitig. Für die Risikoermittlung von kardialen Komplikationen orientiert sich der Revised Cardiac Risk Index nach Lee lediglich anhand von 6 unabhängigen klinischen Risikofaktoren (Ischämische Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, Schlaganfall / TIA, Nierenfunktionseinschränkung, Insulinpflichtiger Diabetes Mellitus, Risikoooperation). Je mehr dieser Risikofaktoren präsent sind, desto höher ist die Gefahr für kardiale Komplikationen.

Der ebenfalls in der Literatur erwähnte interaktive Surgical Risk Calculator des American College of Surgeons orientiert sich anhand von 5 Prädiktoren (Eingriff, Funktioneller Status, Erhöhte Kreatininwerte, ASA-Klasse, Eingriff). Durch diesen Kalkulator ist eine individuelle Risikoeinschätzung möglich.

Persönlich erachte ich den Index bzw. Kalkulator als sehr hilfreiches Instrument für die Anästhesie zur Abschätzung eines möglichen kardialen Risikos. Für den klinischen Alltag sehe ich diese aufgrund ihrer einfachen Handhabung als absolut empfehlenswert und werde sie in meinen Arbeitsablauf integrieren.

2. Entspricht der Behandlungsstandard "Intraoperative Kardiale Ischämie" meines Ausbildungsspitals den Empfehlungen der Literatur ?

Das Spital Zollikerberg richtet sich im Falle einer intraoperativen Myokard-Ischämie nach den Notfallchecklisten der ESA. Diese wurden wie erwähnt 2012 veröffentlicht. Die verwendete Literatur gibt leider keine konkreten Medikamentendosierungen an, weshalb der direkte Vergleich nicht möglich war. Im Hinblick auf die Massnahmen leiten sich die Behandlungspunkte der Checkliste jedoch klar aus der verwendeten Literatur ab. Diese basieren auf den erwähnten möglichen Auslösefaktoren für eine intraoperative Myokard-Ischämie (siehe 2.4).

Wie bereits erwähnt zeigte sich eine Diskrepanz im Bereich der Anämietherapie. Die Notfallcheckliste zielt auf einen Hb-Wert von 7-9 g/dl hin, wohingegen Landesberg et al., (2009) schreiben, dass das Hb einen Wert von > 10 g/dl aufweisen soll. Ich konnte leider keine weiteren Angaben in der verwendeten Literatur zu diesem Punkt finden.

Schlussfolgerung für den klinischen Alltag:

Eine grosse Erkenntnis für mich war die universelle Definition des akuten Myokardinfarkts von Thygesen et al., (2012), welche den Zusammenhang zwischen der myokardialen Ischämie und der myokardialen Nekrose beschreibt, sowie die 2 Entstehungsmechanismen für einen perioperativen Myokardinfarkt.

Eine mögliche Ischämie ist somit nicht automatisch mit einer myokardialen Nekrose assoziiert und folglich (noch) keine Infarzierung. Wichtig ist jedoch, dass eine myokardiale Ischämie eine grosse Gefahr für die Entstehung einer myokardialen Nekrose bedeutet und daher zeitnah und adäquat therapiert werden muss. In diesem Zusammenhang ist essentiell die teils subtilen Zeichen einer myokardialen Ischämie zu detektieren und die möglichen Auslösefaktoren (z.B. Tachykardie, Hypertonie, Hypotonie etc.) zu korrigieren.

Für meinen klinischen Alltag bedeutet dies, dass ich während einer Anästhesie stets auf Normwerte beim Patienten ziele (Normovolämie, Normothermie, Normotonie etc.). Sollten Abweichungen (z.B. plötzlicher Anstieg der Herzfrequenz) auftreten, korrigiere ich diese umgehend durch angemessene Massnahmen (z.B. Stressreduktion durch Analgesie; Vertiefung der Anästhesie etc.), um kein Ungleichgewicht in der myokardialen Sauerstoffversorgung und somit eine mögliche Ischämie zu verursachen.

Zur Abwägung von möglichen kardialen Komplikationen empfehle ich die genannten Schemata und Risikokalkulatoren zu verwenden. Der Zeitaufwand ist klein und somit im Klinikalltag gut umsetzbar.

Für die Detektion von möglichen myokardialen Ischämien werde ich künftig ein grösseres Augenmerk auf das EKG richten. Dabei ist sicherlich ein standardmässiges, möglichst korrekt abgeleitetes 5-Kanal-EKG, sowie ein Printscreen vor der Anästhesieeinleitung eine gute Möglichkeit, um bei Veränderungen ein Vergleichs-EKG zu haben.

Während der perioperativen Phase bzw. solange der Patient sich in der Obhut der Anästhesie befindet, ziele ich bei sämtlichen Vitalfunktionen möglichst Normwerte an. Exzessive Kreislaufrschwankungen sind möglichst zu vermeiden, bzw. frühzeitig adäquat zu korrigieren. Ich achte auf ein angepasstes Flüssigkeitsmanagement und vor allem auf eine Normothermie des Patienten.

Für einen möglichst stabilen Anästhesieverlauf sollen Patienten eine adäquate Analgesie und Anästhesietiefe erhalten. Die Anästhesietiefe soll idealerweise unter Verwendung der BIS-Überwachung angepasst werden.

Im Falle einer intraoperativen Myokard-Ischämie ist eine klare Struktur in der Behandlung sehr wichtig. Dabei ist das Ziel einerseits die Vitalfunktionen zu optimieren und gleichzeitig die diagnostische Schiene zu starten, um schnellstmöglich den Nachweis einer myokardialen Ischämie und / oder myokardialen Nekrose zu erhalten.

### **3.3. Reflexion**

Durch die Bearbeitung dieser Thematik konnte ich sehr viel akuelles Fachwissen erarbeiten. Das Thema ist insgesamt enorm gross und ich konnte nur einen Teilaspekt davon tiefer erforschen. Was mich sehr begeisterte war die Aktualität des Themas, da ich Literatur vom letzten Jahr verwenden konnte. Ich lernte die 2 typischen Mechanismen kennen, welche bei der Entstehung einer intraoperativen Myokard-Ischämie bzw. eines perioperativen Myokardinfarkts eine Rolle spielen. Ich stellte fest, dass mich die ganze Thematik rund um kardiale Komplikationen während der täglichen Arbeit seither begleitet. Ich sehe die pathophysiologischen Zusammenhänge während einer Anästhesie deutlicher und bin dadurch in der Lage zeitnaher adäquat zu reagieren. Gleichzeitig erkannte ich jedoch, dass die in dieser Arbeit erwähnten Punkte nicht für sämtliche Patienten anwendbar sind. Je nach Co-Morbidität und Dauermedikation etc. gelten wiederum neue komplexe Richtlinien und Grenzwerte.

Leider erfahren wir nur selten den weiteren klinischen Verlauf unserer Patienten. Somit bleibt uns häufig der postoperative Verlauf auf Station und ein mögliches Auftreten eines Myokardinfarkts innerhalb von 30 Tagen verborgen.

Was die Zielsetzung dieser Arbeit betrifft konnte ich diese erreichen. Ich bin deutlich sensibler was diese Komplikation betrifft und sehe mich auch gut vorbereitet adäquat reagieren zu können im Ereignisfall.

### **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bedanken bei folgenden Personen für die grossartige Unterstützung, vielen fachlichen und strukturellen Inputs für diese Arbeit und vor allem auch für die positive Motivation: Matthias Klimkait, Markus Maruschak, Birgit Hoffmeier, Anna Dubler, Lars Egger, Anästhesieteam Spital Zollikerberg, Illona Greve, Giovanna Lurati, meine Familie und Lisa Junker für das grosse Verständnis und die Geduld.

#### 4. Quellenverzeichnis

- Thygesen, K., Alpert, J.S., Jaffe, A.S., Simoons, M.L., Chairman, B.R., White, H.D. (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*, 2012(33), 2551-2567
- Landesberg, G., Beattie, S., Mosseri, M., Jaffe, A.S., Alpert, J.S. (2009). Perioperative Myocardial Infarction. *Circulation*, 2009(119), 2936-2944
- Van Waes, J.A.R., Nathoe, H.M., de Graaff, J.C., Kemperman, H., de Borst, G.J., Peelen, L.M., van Klei, W.A. (2013). Myocardial Injury after Noncardiac Surgery and its Association with Short-Term Mortality. *Circulation*, 2013(127), 2264-2271
- Striebel, H.W. (2014), *Die Anästhesie*. Stuttgart: Schattauer
- Kristensen, S.D., Knuuti, J., Saraste, A., Anker, S., Bøtker, H.E., De Hert, S., et al. (2014). 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management, *European Heart Journal*, (2014)35, 2383-2431
- Titelbild  
[http://www.anesthesiologynews.com/aimages/2014/AN0514\\_023a\\_1889\\_200.jpg](http://www.anesthesiologynews.com/aimages/2014/AN0514_023a_1889_200.jpg)
- Abbildung 1)  
Spital Zollikerberg Anästhesie - Checkliste Intraoperative Myokard-Ischämie

## Anhang

### I) Empfehlungsklassen nach Experten der European Society of Cardiology (ESC) / European Society of Anaesthesiology (ESA) (2014)

| Empfehlungsklasse | Definition   | Vorgeschlagenes Wording                     |
|-------------------|--|---|
| I                 | Evidenz und / oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Massnahme <b>effektiv, nützlich</b> oder <b>heilsam</b> ist   | Ist <b>empfohlen</b> / ist <b>indiziert</b> |
| II                | Widersprüchliche Evidenz und / oder unterschiedliche Meinungen über den <b>Nutzen / Effektivität</b> einer Therapieform oder einer diagnostischen Massnahme                                      |   |
| IIa               | Evidenzen / Meinungen <b>favorisieren</b> den <b>Nutzen</b> bzw. die <b>Effektivität</b> einer Massnahme   | <b>Sollte erwogen</b> werden                |
| IIb               | <b>Nutzen / Effektivität</b> einer Massnahme ist <b>weniger gut</b> durch Evidenzen / Meinungen belegt   | <b>Kann erwogen</b> werden                  |
| III               | Evidenz und / oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Massnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann | <b>Ist nicht empfohlen</b>                  |

## **II) Erläuterung der klinischen Risikofaktoren**

### **Ischämische Herzerkrankung**

Patienten mit einer bekannten symptomatischen oder asymptomatischen ischämischen Herzerkrankung (z.B. KHK), Erkrankung des linken Ventrikels, Klappenvitien, sowie Patienten mit Herzrhythmusstörungen sind besonders gefährdet, wenn sie sich einer Operation mit prolongiertem hämodynamischem und kardialen Stress unterziehen. Bei diesen Patienten kann sich sehr schnell eine myokardiale Ischämie manifestieren aufgrund bereits eingeschränkter Kompensationsmechanismen.

Im Falle einer perioperativen myokardialen Ischämie kommen die beiden unter Punkt 2.2. beschriebenen Mechanismen als Auslöser in Frage.

### **Herzinsuffizienz**

Die Herzinsuffizienz als Co-Morbidität gilt in der akuten Form gemäss dem Revised Cardiac Risk Index nach Lee als klinischer Risikofaktor. Abhängig vom Ausmass spielt sie eine Rolle in der Entstehung von perioperativen und postoperativen kardialen Komplikationen. Vor allem Patienten mit einer Herzinsuffizienz mit einer eingeschränkten linksventrikulären Auswurfraction (LVEF) wird empfohlen für bevorstehende Operationen mit mittlerem bis hohem Risiko eine Optimierung der Medikation vorzunehmen. Ausserdem soll eine Diagnostik mittels Echokardiographie und eine Bestimmung natriuretischen Peptide erfolgen. Diese sind eng gekoppelt mit der Vorhersage von peri- und postoperativer Morbidität und Mortalität. (ESC / ESA Klasse I)

### **Klappenvitien**

Patienten mit vorbestehenden Klappenvitien sind mit einem höheren Risiko für perioperative kardiale Komplikationen behaftet. Das Risiko ist dabei abhängig vom Typ der Klappenerkrankung und dessen Schweregrad. Weiter spielt auch der bevorstehende operative Eingriff eine Rolle.

Eine schwere Aortenstenose gilt als ausgewiesener Risikofaktor für perioperative Mortalität und Myokardinfarkt. Hingegen gilt für asymptotische Mitralstenosen (d.h. Klappenöffnung > 1.5 cm<sup>2</sup>) für nicht kardiochirurgische Eingriffe eher ein niedrigeres Risiko. Intraoperativ sollte aber ein besonderes Augenmerk auf eine adäquate Frequenzkontrolle zur Vermeidung von Tachykardien gelegt werden. Dies um eine Entstehung eines Lungenödems zu verhindern. Ebenso ist eine unkontrollierte Volumengabe zu vermeiden. (Kristensen et al., 2014)

Patienten mit einer asymptomatischen Aorten- oder Mitralsuffizienz sind nicht einem erhöhten kardialen Risiko für nicht kardiochirurgische Eingriffe ausgesetzt, solange die linksventrikuläre Funktion erhalten ist. Hingegen besteht für symptomatische Patienten und solche mit einer asymptomatischen Aorten- und Mitralsuffizienz mit einer schwer eingeschränkten LVEF von  $< 30\%$  ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen. (Kristensen et al., 2014)

### **Arterielle Hypertonie**

Die arterielle Hypertonie gilt zwar ebenfalls als Risikofaktor, doch gemäss Kristensen et al. (2014) wird sie nicht als sehr starker unabhängiger Risikofaktor taxiert. Dennoch wird empfohlen, dass perioperativ der Blutdruck im Bereich von 70-100% des Ausgangswertes gehalten werden soll. Die Vermeidung von exzessiven Tachykardien ist zu vermeiden. Des Weiteren wird empfohlen, dass Patienten mit einer neu diagnostizierten arteriellen Hypertonie präoperativ auf Endorganbeschädigung und auf weitere kardiale Risikofaktoren untersucht werden. (ESC / ESA Klasse I)

### **Arrhythmien**

Kardiale Arrhythmien während der perioperativen Phase sind ein Grund für Morbidität und Mortalität. Häufige Arrhythmien bilden hierbei supraventrikuläre Arrhythmien und Vorhofflimmern. Die Ätiologie ist dabei meist multifaktoriell. Gerade Arrhythmien, welche zu einer hämodynamischen Instabilität führen, müssen umgehend therapiert werden. (Kristensen et al., 2014) Für die entsprechende Therapie verweise ich dabei auf die Guidelines der ESC / American Heart Association / American College of Cardiology. Zur Prävention von Arrhythmien sollte bei betroffenen Patienten die Dauermedikation von oralen Antiarrhythmika vor der Operation fortgeführt werden. (ESC / ESA Klasse I)

### **Eingeschränkte Nierenfunktion**

Eine Niereninsuffizienz ist verbunden mit einem gesteigerten Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen. Sie kann ausserdem postoperativ Komplikationen wie Myokardinfarkt, Schlaganfall und Verschlechterung einer Herzinsuffizienz verursachen. Kreatininwerte über  $170 \mu\text{mol/l}$  oder  $2 \text{ mg/dl}$  oder eine Kreatininclearance  $< 60 \text{ ml/min}$  gelten dabei als kritisch. (Kristensen et al., 2014)



## **Diabetes Mellitus**

Kristensen et al. (2014) beschreiben Diabetes als die häufigste metabolische Störung in Europa mit einer Prävalenz im Jahr 2010 von 6.4%. Über 90% der Betroffenen sind dabei vom Typ II Diabetes betroffen. Darunter treten folgende Begleiterkrankungen auf:

- Arteriosklerose
- Endotheldysfunktion
- Thrombozytenaktivierung
- Gesteigerte Synthese von entzündlichen Zytokinen

Diese Begleiterscheinungen wiederum stellen ein erhöhtes Risiko für kardiale Komplikationen dar.

Grundsätzlich sind perioperative Schwankungen der Blutzuckerwerte zu vermeiden. Es sollte eine Normoglykämie angestrebt und eine Hypo- und Hyperglykämie vermieden werden. (Kristensen et al., 2014)

## **Schlaganfall oder transiente ischämische Attacke (TIA)**

Nach Kristensen et al., (2014) sollten sämtliche Patienten anamnestisch betreffend früherer neurologischer Ereignisse (Schlaganfall oder TIA) in den vergangenen 6 Monaten befragt werden. Liegt ein solches Ereignis weniger als 6 Monate zurück, ist eine weitere bildgebende Diagnostik der Carotiden und des Hirns empfohlen. (ESC / ESA Klasse I)

In Bezug auf kardiale Komplikationen weisen viele Patienten mit Erkrankungen der Carotiden ebenfalls Erkrankungen der Koronarien auf, was wiederum ein Risikofaktor für die Entstehung eines Myokardinfarkts ist.

## **Anämie und Blutverlust**

Eine Anämie begünstigt eine myokardiale Ischämie insbesondere bei Patienten mit KHK. Eine adäquate Therapie einer Anämie und Substitution von Blutverlusten ist anzustreben. Bei notfallmässigen Eingriffen sollte die Transfusion erwogen werden abhängig von der klinischen Situation des Patienten (Kristensen et al., 2014)

Landesberg et al., (2009) führen auf, dass bei einer perioperativen Anämie mit einem Hämatokritwert von 39% mit einer erhöhten 30-Tage-Mortalität zu rechnen ist. Bluttransfusionen sind vor allem bei kritischen Patienten mit KHK und einem Hämoglobinwert von unter 10g/dl sehr wirksam und heben die Überlebensrate an.

## Fortführung der Dauermedikation

Patienten mit einer bekannten ischämischen Herzerkrankung unter Dauertherapie mit **Acetylsalicylsäure (ASS)** sollten diese grundsätzlich weiterführen. Ein Absetzen oder eine unzuverlässige Einnahme führt bei diesen Patienten zu einem dreifach höheren Risiko für postoperative kardiale Komplikationen gemäss Kristensen et al., (2014).

Für Patienten mit einer Dauermedikation von  **$\beta$ -Rezeptorenblockern** wird ebenfalls deren perioperative Fortführung empfohlen. (ESC / ESA Klasse I)

Die Grundidee besteht darin den myokardialen Sauerstoffverbrauch zu reduzieren durch eine Herzfrequenzsenkung. Gleichzeitig wird hierbei die diastolische Füllungsphase verlängert und die koronare Perfusion verbessert. (Kristensen et al., 2014)

Diejenigen Patienten, welche unter einer Dauermedikation mit **Statinen** stehen, wird ebenfalls deren Fortführung in der perioperativen Phase empfohlen. (ESC / ESA Klasse I) Statine bewirken eine Stabilisierung von koronaren Plaques. Einer Plaqueruptur und einem daraus resultierenden Typ 1 Myokardinfarkt kann damit vorgebeugt werden. (Kristensen et al., 2014)

Die perioperative Weiterführung einer Dauermedikation mit **Angiotensin-Converting-Enzym Hemmern** (ACE-Hemmer) wird grundsätzlich nicht empfohlen. Es könnten durch die perioperative Anwendung ausgeprägte Hypotonien während der Anästhesie auftreten. (Kristensen et al., 2014)

Die Dauertherapie mit **Diuretika** sollte perioperativ weitergeführt werden. Spezielle Aufmerksamkeit ist hierbei jedoch auf mögliche Elektrolytstörungen zu richten. Kristensen et al., (2014) erwähnen, dass bei bis zu 34% dieser Patienten eine Hypokaliämie auftrat. Sollten Patienten eine Diuretika Dauertherapie haben und gleichzeitig eine vorbestehende Arrhythmie bzw. eine Arrhythmie neigung besitzen, sind diese engmaschig zu überwachen.

Ein grosses Kapitel stellt das Management dar von Patienten, welche eine Dauertherapie mit **Antikoagulantien** erhalten. An dieser Stelle wird lediglich darauf hingewiesen, dass grundsätzlich eine Antikoagulation per se eine erhöhte Blutungsneigung während einer nicht kardiochirurgischen Operation bedeutet. Es gilt jedoch zu beachten, dass bei gewissen Patienten der Vorteil der Antikoagulation (z.B. bei hoher Thromboseneigung) gegenüber dem Blutungsrisiko überwiegen kann. Bei diesen kann eine Fortführung bzw. eine modifizierte Fortführung der Antikoagulation angezeigt sein. Umgekehrt sollte bei Patienten mit einem niedrigen Risiko für eine Thrombosebildung die Dauertherapie unterbrochen werden. (Kristensen et al., 2014).

Gemäss Landesberg et al., (2009) sind perioperative kardiale Komplikationen die führende Ursache postoperativer Morbidität und Mortalität. Aufgrund der stetig älter werdenden Gesellschaft und zunehmenden Zahl von Operationen von kardialen Risikopatienten kann der perioperative Myokardinfarkt künftig ein wachsendes Problem darstellen.

Zusammengefasst gilt es nach Kristensen et al., (2014) für Patienten mit einem hohen Risiko für die Entstehung von kardialen Komplikationen eine gute interdisziplinäre Abklärung durchzuführen, um eine optimale perioperative Versorgung zu gewährleisten. Im Fokus dieser Abklärung steht das Assessment des kardialen Risikos und die präoperative Optimierung von vorhandenen kardialen Erkrankungen. (ESC / ESA Klasse I)

Je nach Schweregrad der Co-Morbiditäten können weitere präoperative Abklärungen (auch invasiver Art) erforderlich werden, wie z.B. 12-Kanal-EKG, Stress-EKG, Echokardiographie, Röntgen, Koronarangiographie. Zusätzlich wird die bestehende Dauermedikation angepasst und optimiert.

### **III) High Sensitive Troponin Assay**

Unter einem Assay versteht man einen standardisierten Reaktionsablauf für den Nachweis einer Substanz (in diesem Fall von Troponin T) anhand einer spezifischen Methode.

Das Spital Zollikerberg verfügt über kein hausinternes Labor, sondern arbeitet zusammen mit einem externen Labor (Zentral Labor Zürich). Dieses besitzt jedoch kein Assay für hoch sensitives Troponin.

Um eine konkrete Zahl für den klinischen Alltag zu erhalten, fragte ich hierzu Frau PD Dr. Giovanna Lurati vom Departement Anästhesie des Universitätsspitals Basel (USB) an. Das USB verwendet als Schwellenwert für das high-sensitive Troponin T für die Allgemeinbevölkerung einen Wert von 14 pg/ml. Hierbei verwendet das USB das Assay *Elecsys® Troponin T high sensitive* der Firma Roche®. Die Gesamttestdauer für die Bestimmung des Troponin T dauert weniger als 20 Minuten. Siehe hierzu die Broschüre von Roche® :



## Elecsys® Troponin T high sensitive Die bessere Analytik. Die bessere Medizin.

### Literatur:

- 1) Thygesen K et al. EJM 2007; 28, 2525-33. JACC, 50:2173-95.
- 2) Alpert J et al. The Joint ESC/ACC committee, EJM 2000; 21:1502-1513. JACC 2000; 36: 959-969.
- 3) Daten der Multi-Center-Evaluation, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim.
- 4) Reichlin et al. Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. N Engl J Med 2009; 361:858-67.
- 5) Prof. Dr. E. Giannitsis, Prof. Dr. H. Katus Universitätsklinikum Heidelberg. Persönliche Mitteilung 2009.

COBAS und LIFE NEEDS ANSWERS sind Marken von Roche.

© 2009 Roche

Roche Diagnostics GmbH  
Sandhofer Straße 116  
D-68305 Mannheim  
Germany  
www.roche.de

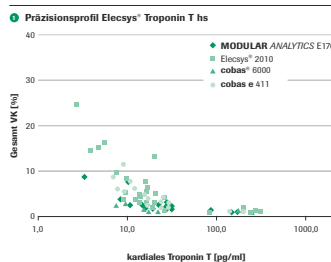
00072646/0909 © 1009\_015\_KAW



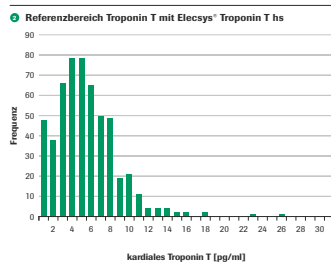
## Elecsys® Troponin T high sensitive Die bessere Analytik.

Von den kardiologischen Fachgesellschaften ESC und ACC wird das 99. Perzentil einer gesunden Referenzgruppe als Cut-Off einer pathologischen Erhöhung des kardialen Troponins (cTn) definiert.<sup>1,2</sup> Die zusätzliche Forderung, dass die Troponin-Tests

bei dieser Analytkonzentration eine Gesamtimpresion von < 10% VK aufweisen, wird jedoch nur von wenigen Testsystemen erfüllt. **Elecsys® Troponin T high sensitive erfüllt diese hohen Anforderungen an die moderne Labordiagnostik.**



Die Gesamt-Impräzision von 10% VK liegt bei 13 pg/ml Troponin T.<sup>3)</sup>



Nach Verbesserung der analytischen Sensitivität ist es nun möglich, eine aussagekräftige Normalbereichsverteilung zu beschreiben. Mit den bisherigen Elecsys® Testsystemen lagen diese niedrigen Werte unterhalb der Nachweisgrenze. Eine neu durchgeführte Referenzbereichsstudie ermittelte mit Elecsys® Troponin T high sensitive bei 545 gesunden Probanden ein 99. Perzentil von 14 pg/ml.<sup>4)</sup>

## Elecsys® Troponin T high sensitive Die bessere Medizin.

### Kardiales Troponin: Wie wenig ist zu viel?

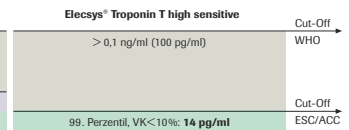
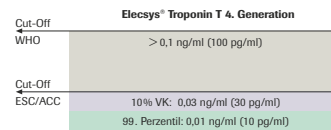
Die Verwendung des 99. Perzentils eines Referenzkollektives als Cut-Off für die kardialen Troponine führt in der Diagnostik des Akuten Koronarsyndroms (ACS) zu deutlichen Vorteilen:

- **Deutlich früherer Nachweis** einer Erhöhung von cTn bei akutem Myokardinfarkt
- Selbst leichte cTn-Erhöhungen besitzen eine hohe **prognostische Bedeutung** für einen nachfolgenden Myokardinfarkt/ Tod oder Reinfarkt
- Es gibt Hinweise, dass niedrige cTn-Konzentrationen geeignet sein könnten, die Wahl der **Therapiestrategie** (Intervention, Medikation) zu erleichtern

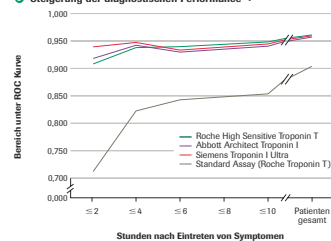
Auf der anderen Seite ist jedoch davon auszugehen, dass bei Patienten mit **chronischen Grunderkrankungen** (z.B. Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) oder durch **Einflussfaktoren** (z.B. toxische Medikamente) konstant erhöhte cTn-Konzentrationen oberhalb des 99. Perzentils auftreten. Diese konstant pathologischen cTn Werte könnten bei Verdacht auf ein Akutes Koronarsyndrom die Interpretation erschweren.

Daher ist es bei Verwendung eines niedrigen Cut-Off (99. Perzentil) von größter Bedeutung, **alle Kriterien** zur Definition eines Myokardinfarktes in die Interpretation des cTn-Wertes einzubeziehen (nach<sup>1,2,3</sup>):

- **Dynamik** der cTn-Konzentration: Anstieg oder Abfall innerhalb von Stunden
- **Klinischer Kontext:** Mindestens eines der folgenden klinischen Kriterien (Auszug):
  - Symptome einer Ischämie
  - EKG-Veränderungen, die eine neue Ischämie anzeigen (neue ST-Streckensenkungen, neu aufgetretener kompletter Linksschenkelblock)
  - Entwicklung von pathologischen Q-Zacken im EKG
  - Nachweis eines neuen Infarktareals durch neue Bildgebungsverfahren oder eine neu entstandene regionale Wandbewegungsstörung

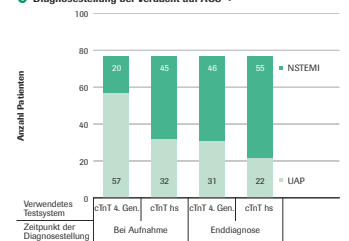


### Steigerung der diagnostischen Performance<sup>4)</sup>



Untersuchung der diagnostischen Performance von cTn Assays an 718 Patienten mit Verdacht auf Myokardinfarkt. Die Analyse der AUC (Area under the ROC curve) als Maß für die diagnostische Sensitivität und Spezifität zeigt eindrucksvoll: Sensitive cTn Assays können die frühe Diagnose eines Myokardinfarktes substanzuell verbessern.<sup>4)</sup>

### Diagnosestellung bei Verdacht auf ACS<sup>5)</sup>



Untersuchung an 77 Patienten mit Enddiagnose NSTEMI (Non-ST-Elevated Myocardial Infarction) oder UAP (Unstable Angina pectoris). Unter Verwendung von Elecsys® Troponin T hs kann die Differenzialdiagnose von NSTEMI und UAP verbessert werden.<sup>5)</sup>

### Zusammenstellung der wichtigsten Testspezifikationen im Vergleich zum bisherigen Test

|  | Elecsys® Troponin T 4. Gen.            | Elecsys® Troponin T hs                 |
|--|--|--|
| <b>Probevolumen</b>                      | 15 µl                                  | 50 µl                                  |
| <b>Probenmaterial</b>                    | Serum, Heparin- und EDTA-Plasma        | Serum, Heparin- und EDTA-Plasma        |
| <b>Testdauer</b>                         | 9 Minuten (STAT)<br>18 Minuten         | 9 Minuten (STAT)<br>18 Minuten         |
| <b>Messbereich</b>                       | 10 – 25 000 pg/ml<br>(0,01 – 25 ng/ml) | 3 – 10 000 pg/ml<br>(0,003 – 10 ng/ml) |
| <b>Untere Nachweisgrenze</b>             | 10 pg/ml<br>(0,01 ng/ml)               | ≤ 5 pg/ml<br>(0,005 ng/ml)             |
| <b>99. Perzentil der Referenzgruppe</b>  | 10 pg/ml<br>(0,01 ng/ml)               | 14 pg/ml<br>(0,014 ng/ml)              |
| <b>Funktionale Sensitivität (10% VK)</b> | 30 pg/ml<br>(0,03 ng/ml)               | 13 pg/ml<br>(0,013 ng/ml)              |

## IV) EKG

Da die klinischen Zeichen des Patienten während der Anästhesie schwierig zu erkennen sein können, kommt somit der EKG-Überwachung eine grosse Bedeutung zu. Kristensen et al., (2014) empfehlen eine perioperative EKG Überwachung bei Operationen für sämtliche Patienten. (ESC / ESA Klasse I)

Bei Auftreten von ST-Streckenveränderungen bei Patienten mit kardialen Co-Morbiditäten ist als Ursache von einer myokardialen Ischämie auszugehen.

Dennoch erwähnen Kristensen et al., (2014), dass es nicht restlos geklärt ist, ob die EKG Überwachung eine ausreichende Sensitivität besitzt, um Patienten mit einer myokardialen Ischämie zu detektieren. ST-Streckenveränderungen können je nach Wahl der Ableitung ebenfalls unterschiedlich deutlich auftreten.

Wie wir aus dem Arbeitsalltag bestens wissen, ist es nicht immer möglich das EKG korrekt abzuleiten. Gründe dafür sind zum Beispiel eingriffsbedingte Lagerungen (z.B. bei Bauchlage) oder Eingriffsort (z.B. bei Mamma Operationen). Für eine aussagekräftige Überwachung der ST-Streckenveränderungen stellt dies eine zusätzliche Erschwerung dar.

Das in der Anästhesie verwendete Überwachungs-EKG reicht alleine nicht aus, um einen diagnostischen Wert zu erreichen wie ein diagnostisches 12-Kanal-EKG. Standardmässig ein intraoperatives 12-Kanal-EKG bei Risikopatienten abzuleiten, kann aber lagerungs- und eingriffsbedingt nicht immer realisiert werden. Ausserdem verfügen nicht alle Anästhesieabteilungen fix über ein solches Gerät, sondern müssten dieses situativ über andere Abteilungen ausleihen (wie z.B. im Spital Zollikerberg).

Ideal für die Diagnostik ist auch der Vergleich mit einem aktuellen präoperativen EKG. Thygesen et al., (2012) beschreiben daher die Wichtigkeit der diagnostischen EKGs für die Detektion eines Myokardinfarktes.

Lange galt die EKG Ableitung V5 als die beste Wahl für die Detektion einer myokardialen Ischämie. Laut Kristensen et al., (2014) ist gemäss einer Studie die Ableitung V4 jedoch sensitiver und akkurater, um prolongierte Ischämie und Infarzierung vor allem in der postoperativen Phase zu detektieren.

Veränderungen der T-Wellen und ST-Segmenten im EKG stellen Frühzeichen einer myokardialen Ischämie dar. Häufig folgt einer in mindestens zwei korrespondierenden EKG-Ableitungen auftretenden spitzen T-Welle eine ST-Streckenhebung.

Präsentiert sich eine ST-Streckenhebung länger als 20 Minuten ist dies ein Abbild einer akuten Koronararterienokklusion und endet in einer myokardialen Verletzung und Nekrose. Dies insbesondere wenn sich gleichzeitig eine reziproke ST-Streckensenkung zeigt.

Für die Diagnose einer myokardialen Ischämie mit ST-Streckenveränderungen geben Thygesen et al., (2012) folgende Kriterien an:

### ST-Streckenhebung

- Neue ST-Streckenhebung am J-Punkt mit einer Hebung von 0.1 mV oder mehr in sämtlichen Ableitungen ausser V2 & V3
- Bei V2 & V3 gilt der Wert von 0.2 mV oder mehr für Männer ab 40 Jahren bei Frauen gilt 0.15 mV

### ST-Streckensenkung

- Neue horizontale oder nach unten abfallende ST-Streckensenkung von 0.05 mV oder mehr in 2 korrespondierenden Ableitungen und / oder eine T-Welleninversion von 0.1 mV oder mehr in 2 korrespondierenden Ableitungen mit einer prominenten R-Zacke oder einem Verhältnis von R-Zacke zu S-Zacke von mehr als 1

Eine ST-Streckenhebung nach den genannten Kriterien mit den erwähnten Veränderungen des kardialen Biomarkers wird als ST-Hebungsinfarkt (STEMI) klassifiziert.

Liegt keine ST-Streckenhebung vor, aber die kardialen Biomarker sind gemäss den Kriterien erhöht wird dies als Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) klassifiziert. Sind bei Patienten keine Veränderungen der kardialen Biomarker vorhanden, wird dies als instabile Angina Pectoris klassifiziert.

Während einer akuten myokardialen Ischämie lassen sich auch vorübergehend Q-Zacken sehen. Ebenso kann eine neue Linksschenkelblockade ein Hinweis auf eine myokardiale Ischämie bedeuten. Bei vorbestehenden Linksschenkel- bzw. Rechtsschenkelblockaden ist die EKG-Diagnostik häufig erschwert.

Häufig sind postoperative Tachykardie, Hypotension, Hypertension, Anämie, Hypoxämie und eine systolische und diastolische myokardiale Dysfunktion verantwortlich für eine prolongierte ST-Streckensenkung und führen schliesslich zu einem Typ 2 Myokardinfarkt.

Landesberg et al., (2009) betonen hierzu besonders, dass grundsätzlich selbst kleinste Zunahmen der Herzfrequenz vermieden werden bzw. sämtliche Ursachen, welche Tachykardie, Hypertension, Hypotension, Anämie und Schmerz verursachen können, aggressiv behandelt werden sollten.

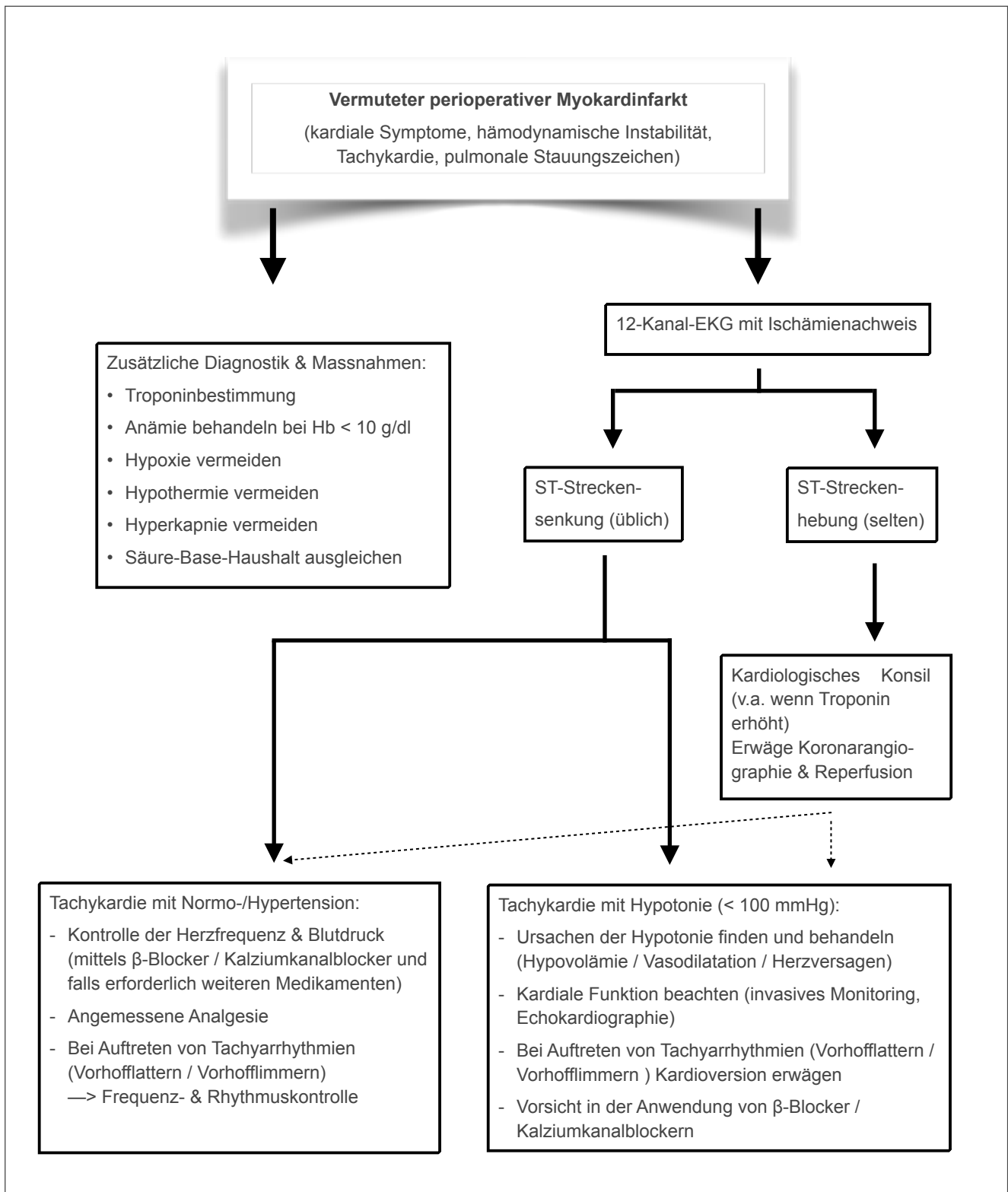
Im Falle einer myokardialen Ischämie sind EKG-Veränderungen möglich. Diese können persistierend oder lediglich transient sein. Wichtig in diesem Zusammenhang ist sicherlich die Dokumentation dieser Veränderungen und eine engmaschige Überwachung, sowie die Optimierung der oben genannten Ursachen (d.h. Normotonie, Normovolämie, adäquate Analgesie etc. herstellen). Sollte der Verdacht einer myokardialen Ischämie auftreten, muss in Abhängigkeit vom Eingriff und der Operationsdauer in Absprache mit dem Operateur festgelegt werden, ob gegebenenfalls der Eingriff abgebrochen werden soll, um eine umfassende Diagnostik und weitere Therapie einleiten zu können.

## V) Emergency Quick Reference ESA 2012

Der Behandlungsstandard für die intraoperative Myokard-Ischämie des Spitals Zollikerberg basiert exakt auf dieser Notfallcheckliste der ESA von 2012.

|   |  |
|---|--|
| <b>1</b>  | <b>INTRAOPERATIVE MYOCARDIAL ISCHAEMIA</b> |
| <hr/>   |  |
| <b>Sign</b>   |  |
| ECG: ST-Segment depression/elevation, new T-wave inversion, new dysrhythmias  |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Goal</b>   |  |
| Reduction in myocardial oxygen consumption and increase in myocardial oxygen delivery   |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Oxygenation</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Increase FiO<sub>2</sub> 100% (SpO<sub>2</sub> &gt; 94%)</li><li>• Correct anaemia.</li></ul> <b>Check Hb and consider transfusion (aim Hb 7 – 9 g/dl)</b>  |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Stress Response</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Check depth of anaesthesia (avoid stimulation if possible)</li><li>• Sufficient analgesia</li></ul>   |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Myocardial Perfusion Pressure</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Increase perfusion pressure</li></ul> <b>Consider Noradrenalin 5 – 10 mcg i.v. if HR &gt; 90/min</b><br><b>Consider Ephedrin 5 mg i.v. if HR &lt; 90/min</b>  |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Heart Rate</b>   |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Titrate to desired heart rate while avoiding hypotension</li><li>• Goal 60 – 80 beats/min</li></ul> <b>Consider Esmolol 0.25 - 0.5 mg/kg i.v. (± 50 – 200 mcg/kg/min)</b><br><b>Consider Metoprolol 2.5 mg i.v.</b>   |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Contractility</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Increase contractility</li></ul> <b>Consider Dobutamin 2 – 4 mcg/kg/min</b>   |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Preload</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Decrease preload</li></ul> <b>Consider sublingual Nitroglycerine (NTG) initially or</b><br><b>NTG infusion 0.5 - 1 mcg/kg/min</b><br><b>Monitor carefully</b>   |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Volume status</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Avoid hypovolaemia</li></ul> <b>Consider volume load 20 ml/kg</b>   |  |
| <hr/>   |  |
| <b>Consider further actions</b>   |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Anticoagulation (Heparin and/or Aspirin)</li><li>• HDU/ICU admission</li></ul> <b>Multi-lead ECG monitoring, invasive monitoring, TEE, 12-lead ECG asap, repeated lab check for troponin, CK, CK-Mb etc.</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Coronary intervention</li><li>• Intra-aortal balloon pump (IABP)</li></ul> |  |
| <hr/>   |  |
| <p style="text-align: center;"><small>European Society of Anaesthesiologists</small> <b>ESA</b></p>   |  |

## VI) Behandlungsstandard Vermuteter perioperativer Myokardinfarkt (modifiziert nach Landesberg et al., 2009)





## **VII) Selbständigkeitserklärung**

Ich erkläre hiermit, dass ich diese Arbeit selbständig durchgeführt, keine anderen als die angegebenen Quellen, Hilfsmittel oder Hilfspersonen beigezogen und keine fremden Texte als eigene ausgegeben habe. Alle Textstellen in der Arbeit, die wörtlich oder sinngemäss aus Quellen entnommen wurden, habe ich als solche gekennzeichnet.