

Aktueller Stand der Koronarchirurgie

Thomas Stegmann

Aus der Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (Chefarzt: Privatdozent Dr. med. Thomas Stegmann) der Städtischen Kliniken Fulda

Koronarrevaskularisierende Operationen sind in den vergangenen zehn Jahren zu den häufigsten durchgeführten Operationen in der westlichen Welt geworden. Dabei konnte – im wesentlichen bedingt durch eine verbesserte intraoperative Myokardprotektion – das unmittelbare Operationsrisiko stark gesenkt werden (1–5)*). Gleichzeitig wurden in den letzten Jahren auch bedeutsame Fortschritte auf dem Gebiet der medikamentösen Behandlung der koronaren Herzkrankheit (KHK) erzielt (9) und das Prinzip der perkutanen, transluminalen Koronardilatation (PTCA) in die Therapie eingeführt (12).

Die Beseitigung oder Linderung der Angina pectoris, die Reduktion des Infarkttrisikos und die Verbesserung der Prognose *quoad vitam* stellen die therapeutischen Ziele sowohl für die Koronarchirurgie als auch für die konservative Therapie der KHK dar. Durch die heute verfügbaren Daten randomisierter Studien (zum Beispiel US-Veterans Administration Co-operative Study; CASS = Coronary Artery Surgery Study; ECSSG = European Coronary Surgery Study Group) zur Prognose der KHK und zu den Langzeit-Ergebnissen nach chirurgischer und medikamentöser Therapie als auch durch die Einführung der PTCA hat sich unser Wissen wesentlich vergrößert (2, 4, 7, 8, 11, 13, 15). Damit hat sich naturgemäß das Spektrum der Indikationen zur operativen Koronarrevaskularisierung verändert.

Indikationen zur operativen Koronarrevaskularisierung

Klare und allgemein anerkannte Indikationen zur operativen Koronarrevaskularisierung sind Patientengruppen, die in Tabelle 1 aufgeführt sind. Eine *relative Indikation* ist gegeben bei asymptomatischen Patienten mit Drei- und Zweigefäß-Erkrankung.

Im allgemeinen stellen Eingefäß-Erkrankung, diffuse KHK und hochgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion *keine Indikation* zur Operation dar; hier sind alternativ die perkutane transluminale Katheterdilatation (PTCA) und/oder die alleinige medikamentöse Therapie indiziert (9, 12).

Nach den Untersuchungsergebnissen besonders der CASS- und der ECSSG-Studien sind sowohl die Existenz einer Angina-pectoris-Symptomatik als auch das Vorliegen einer sogenannten Dreigefäß-Erkrankung (Befall aller drei großen Koronararterienäste durch Koronarsklerose: Ramus interventricularis anterior [RIVA, LAD] der A. coronaria sinistra [LCA], Ramus circumflexus [Cx] der linken Koronararterie und A. coronaria dextra [RCA]) Befunde, die eindeutige OP-Indikationen darstellen. Hier ist die operative Therapie sowohl hinsichtlich der Therapie der Angina pectoris als auch hinsichtlich der Senkung des Infarkttrisikos und der Verbesserung der Langzeit-Überlebensrate effektiv und der konservativen Therapie überlegen (2, 4, 7, 11, 13).

Die Indikationen zur operativen Koronarrevaskularisierung haben sich im Laufe der letzten Jahre vor dem Hintergrund der Einführung der Katheter-Koronardilatation (PTCA) und verbesserter medikamentöser Therapie gewandelt; die Früh- und Langzeit-Ergebnisse der Koronarchirurgie sind klarer und gesicherter geworden.

Die symptomatische koronare Eingefäß-Erkrankung stellt heute in der Regel eine Indikation zur Katheter-Dilatation dar; mit zunehmender Erfahrung des Therapeuten und bei morphologisch entsprechend günstiger Manifestation der KHK (speziell proximale, kurzdreckige Koronarstenosen) wird heute die Indikation zur PTCA auch bei Zwei- und Mehrgefäß-Erkrankungen gestellt (12).

Für dieses Verfahren gilt jedoch weiterhin die allgemein anerkannte Forderung, daß für die zeitliche Dauer der Durchführung der PTCA ein kardiochirurgisches Team bereitstehen muß, das im Fall einer Komplikation bei der PTCA (Dissektion, Thrombose, Ischämie) die notfallmäßige operative Revaskularisierung durchführen kann.

Bessere Technik erweitert die Indikationen

Inoperabilität eines Patienten mit KHK kann dann gegeben sein, wenn die Koronarsklerose ein diffuses, bis in die Peripherie hin reichendes Ausbreitungsmuster zeigt und/oder die linksventrikuläre Funktion hochgradig eingeschränkt ist.

Hier gilt es naturgemäß, die individuelle Situation des Patienten und den vorliegenden koronarmorphologischen Befund sorgfältig zu beurteilen.

*) Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis des Sonderdrucks.

Mit der in den letzten Jahren verbesserten Operationstechnik und einer zunehmend effizienteren und sicheren Kardioprotektion während der intraoperativen Myokardischämie hat sich auch hier die Indikationsstellung ausgeweitet: Besonders Patienten, bei denen die Einschränkung der linksventrikulären Funktion zumindest zum Teil auf einer reversiblen Ischämie durch die bestehenden Koronargefäßstenosen beruht, können erfolgreich operativ revascularisiert werden – mit nachfolgendem Rückgang der Angina-pectoris-Symptomatik und einer zumindest graduellen Verbesserung der linksventrikulären Pumpleistung (3, 5, 7, 8, 11).

Für die Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz auf der Basis einer diffusen, inoperablen KHK und schwerer Einschränkung der linksventrikulären Funktion bleibt als Ultima ratio nur die Transplantation des Herzens.

Das Vorgehen beim akuten Myokardinfarkt

Die notfallmäßige operative Koronarrevaskularisierung beim akuten Myokardinfarkt wird heute kontrovers diskutiert (1, 3, 7, 11). Es steht jedoch außer Frage, daß es Situationen gibt, in denen durch eine frühzeitige Eröffnung des Infarktgefäßes – sei es durch Lyse-Therapie und/oder PTCA, sei es durch frühzeitige aorto-koronare Bypass-Operation – Myokardgewebe erhalten und vor der ischämischen Nekrose bewahrt werden kann.

Folgendes Vorgehen beim akuten Infarkt hat sich in unserem Zentrum (Fulda 1985) bewährt (Abbildung 1): Erreicht der Patient mit einem nachgewiesenen Myokardinfarkt innerhalb von vier Stunden seit Beginn der Symptomatik die Klinik – sofern keine Kontraindikationen vorliegen – mit der intravenösen Lyse begonnen und der Patient sofort koronarangiographiert.

Es wird versucht, das verschlossene Infarktgefäß mit der Kombination intrakoronare Lyse und PTCA wieder zu eröffnen.

Gelingt die Eröffnung des Infarktgefäßes nicht, wird der Patient unmittelbar danach operativ revascularisiert.

Bei Rest-Stenosen des involvierten Koronargefäßes von über 75 Prozent erfolgt die Durchführung der Koronaroperation innerhalb

48 Stunden. Nach erfolgreicher Lyse und PTCA (Reststenose unter 75 Prozent) erfolgt die weitere Behandlung konservativ mit Kontrolle der Koronarmorphologie nach vier bis sechs Monaten. Entscheidender Parameter für diese Art der Akutbehandlung des frischen Herzinfarktes ist die Vierstundengrenze: Alle Infarkt-Patienten, bei denen die Symptomatik länger als vier Stunden vor Aufnahme zurückliegt, werden konservativ behandelt. ▷

Tabelle 1: Indikationen zur operativen Koronarrevaskularisation

1. Patienten mit KHK und *Angina pectoris*, die medikamentös nicht adäquat beherrschbar ist.
2. Symptomatische und asymptomatische Patienten mit *Hauptstammstenose* bei linksdominanter Koronarversorgung.
3. Symptomatische Patienten mit *Dreigefäß-Erkrankung*.
4. Symptomatische Patienten mit *Zweigefäß-Erkrankung*, bei denen der proximale Anteil des Ramus interventricularis anterior der LCA mitbetroffen ist.

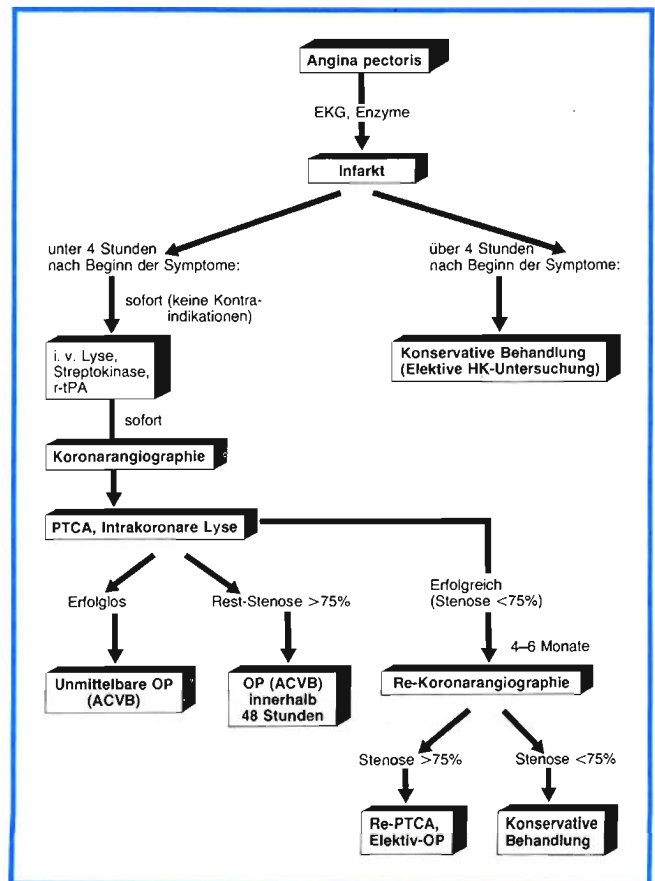


Abbildung 1: Vorgehen beim akuten Herzinfarkt

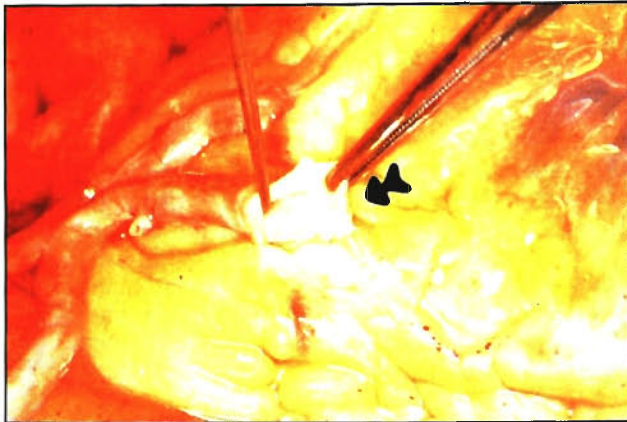


Abbildung 2 (oben): Intraoperativer Situs bei aortokoronarer Venenbypass-Operation (ACVB): Herstellung der distalen Anastomose (Pfeil)

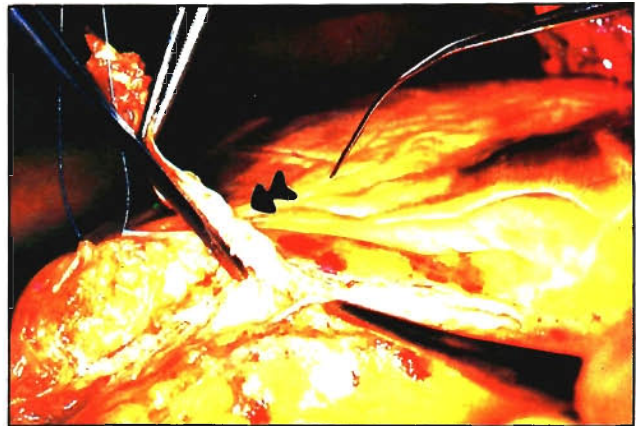
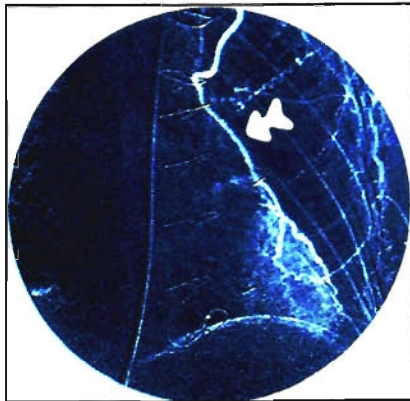


Abbildung 3 (links): Postoperative Kontrolle (DSA) nach Anlage eines Mammaria-Bypasses (IMA): Kontrastierung des LAD-Systems über die linke A. mamma-ria (Pfeil: IMA-Bypass)

Abbildung 4 (oben): Intraoperativer Situs bei Durchführung einer Thromboendarteriektomie (TEA) der LAD (Pfeil: TEA-Zylinder)

Operative Techniken der Koronarrevaskularisierung

Als Standardtechniken der Koronarrevaskularisierung kommen Verfahren zur Anwendung, die in Tabelle 2 genannt werden. Die Verwendung alternativer Bypass-Materialien (PTFE, allogenes Venentransplantat) hat in die Koronarchirurgie auf Grund schlechter Langzeit-Ergebnisse bisher mit Recht noch keinen Eingang gefunden.

Die häufigste, heute angewandte Technik stellt der aortokoronare Venenbypass (ACVB) mit Vena saphena magna als Transplantat dar (Abbildung 2). Heute werden in aller Regel mehrere Bypassbrücken mit mehreren Segmenten der Vena saphena magna angelegt, entsprechend dem Verteilungsmuster der Koronarstenosen.

Die Vorteile der sogenannten sequentiellen Bypass-Technik (mehrere periphere Koronaranastomosen einer Bypassbrücke) liegen insbesondere darin, daß weniger Venenmaterial notwendig ist, eine kürzere OP-Zeit resultiert (weniger zentrale, aortale Anastomosen) und der Gesamtfluß im Bypass auf Grund des höheren peripheren Gesamtquerschnittes größer ist (1, 16). Als Nachteil dieses Verfahrens ist zu nennen, daß bei Verschluß einer peripheren Anastomose die Gefahr der Kompromittierung des gesamten Bypasses drohen kann.

Die Revaskularisierung des ischämischen Myokards durch die Arteria mammaria interna („IMA-Bypass“) stellt heute eine zunehmend angewandte Technik dar (Abbildung 3).

Dabei wird die A. mammaria sinistra oder dexa nach Präparation end/seit mit dem proximal stenosierten Koronargefäß anastomosiert. Auch die sequentielle Anastomosierung der A. mammaria

mit der LAD und den Diagonal-ästen oder der RCA ist möglich.

Die wesentlichen Vorteile der Mammaria-Revaskularisierung liegen einmal in der Herstellung von nur einer Anastomose (peripher) und den offenbar deutlich gegenüber dem Venenbypass günstigeren Langzeit-Ergebnissen hinsichtlich der Offenheitsrate (1, 10, 13). Die technische Durchführung der Anastomose zwischen A. mammaria und Koronararterie ist jedoch anspruchsvoller als beim Venenbypass.

Die Thromboendarteriektomie (TEA) ist eine besonders im Bereich der RCA durchgeführte Maßnahme, bei der der verkalkte Intimazyylinder des Gefäßes ausgeschält wird (Abbildung 4). Dies wird bisweilen intraoperativ zwingend erforderlich, wenn die Arteriosklerose der Koronargefäß-

● Fortsetzung auf Seite 954

Histaminfreisetzung als perioperatives Risiko – Prophylaxemaßnahmen

Histaminfreisetzung im perioperativen Zeitraum

Erst die Entwicklung hochempfindlicher und spezifischer Bestimmungsmethoden für Plasmahistaminspiegel (1) hat es ermöglicht, Histaminfreisetzung im perioperativen Zeitraum nach zahlreichen Medikamenten und chirurgischen Maßnahmen nachzuweisen (9). Zu unspezifisch waren die klinischen Symptome der Histaminwirkungen, nicht nur Hautreaktionen, Blutdrucksenkung und Bronchospasmus, sondern auch Tachykardie, Hypertension, Angina pectoris, Herzinfarkt, Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle, als daß in vielen Situationen die Diagnose einer Histaminfreisetzung überhaupt gestellt wurde (5).

In systematischer Reihenfolge gehören zu den Ereignissen mit pathologisch erhöhten Plasmahistaminspiegeln (9):

- (1) das Polytrauma und die chronische Niereninsuffizienz als präoperative Zustände,
- (2) die Injektion von Prämedikation wie Atropin und Benzodiazepinen,
- (3) die Narkoseeinleitung mit Analgetikum, Hypnotikum, Muskelrelaxans und Intubation mit einer außerordentlich hohen Inzidenz (bis zu 80 Prozent aller Patienten (3)),
- (4) die Explorationsphase verschiedener Standardoperationen, wie Lungen-, Gallen- und Dickdarmchirurgie (12),

Bluttransfusion, extrakorporaler Kreislauf, Implantation von Knochenzement (9), Injektion von Chymopapain zur Chemonukleolyse (11) und Pleurektomie beim Bronchialkarzinom (12) sowie

(5) die Gabe von Analgetika und das Auftreten von Wundreaktionen in der unmittelbaren postoperativen Phase (7).

Als kausaler Faktor in den klinischen Zwischenfällen spielt Histamin dabei die Rolle des *prädominanten* und damit praktisch alleinigen Mediators, wie nach Morphin und dem früher verwendeten „klassischen“ Haemaccel, oder die einer *ausreichenden Determinante* wie bei tatsächlich nachgewiesenem anaphylaktischen Schock mit arzneimittelspezifischem IgE oder die Rolle einer *beitragenden Bedingung* im Konzert so zahlreicher chemischer Mediatoren wie Leukotriene, Prostaglandine, PAFazetäther, Anaphylatoxine aus der Aktivierung des Komplementsystems usw., wie nach Gabe von Kontrastmitteln und klinisch verwendetem Dextran (6).

Inzidenz von Histaminfreisetzung – klinisch mißverstanden

Die Unspezifität, Kurzfristigkeit und Verborgenheit (4) und damit Verkennung der klinischen Symptomatik von Histaminfreisetzung führte bisher zu der Annahme einer *hundertfach* zu geringen Inzi-

denz dieser unerwünschten Reaktion (9). Mehr als zwanzig kontrollierte klinische Studien mit Bestimmung des Plasmahistaminspiegels zeigen eine Inzidenz von 20 bis 30 Prozent für alle Schweregrade zusammen (4), ein bis fünf Prozent für systemische und damit klinisch relevante Reaktionen und 0,1 bis 0,5 Prozent für lebensbedrohliche Zwischenfälle. Diese relative Häufigkeit entspricht der des Thromboembolie-
risikos.

Gefährlichkeit von Histaminfreisetzung – klinisch mißverstanden

Hautreaktionen wie Erytheme, Quaddeln, Jucken und brennender Schmerz nach Histaminfreisetzung sind lästig und manchmal auch quälend, aber hinsichtlich einer vitalen Gefährdung des Patienten bedeutungslos. Das häufigste Symptom einer systemischen Histaminfreisetzung mit Plasmahistaminspiegeln von mehr als 1 ng/ml sind aber Tachykardie und Tachyarrhythmie und damit kardiovaskuläre Instabilität, die beim kardial geschädigten Patienten innerhalb der ersten Woche nach Operation als *hohes Risiko* eingeschätzt wird (10). Außerdem erniedrigen Histaminspiegel bereits im Nanogrammbereich die ventrikuläre Fibrillationsschwelle, lösen im hyperreaktiven Bronchialsystem des chronischen Bronchitikers Bronchospasmus aus und steigern das intrapulmonale Shuntvolumen (9). Deshalb bergen alle systemischen Histaminfreisetzungsreaktionen, gemessen bei 1 bis 5 Prozent aller chirurgischen Patienten, das Risiko einer akuten lebensbedrohlichen Situation in sich.

Viel bedenklicher und bisher klinisch mißverstanden oder nicht beachtet sind aber nicht die unmittelbaren Histaminwirkungen, die sich vom Anästhesisten meist beherrschen las-

sen, sondern die verzögerten Wirkungen in den ersten Tagen der postoperativen Phase (9, 12). Eine Histaminfreisetzung erhöht auch das Risiko von Thromboembolien (9), postoperativen Koronarspasmen und Myokardinfarkten, respiratorischer Insuffizienz und von Streßulzerationen (9). Lebensbedrohliche Histaminfreisetzungssreaktionen in 0,1 bis 0,5 Prozent der Patienten mit Plasmahistaminspiegeln von mehr als 10 ng/ml bedürfen keiner besonderen Begründung einer vitalen Gefährdung.

Erfolgreiches Konzept der Prophylaxe: H₁- + H₂-Rezeptorantagonisten

Seit 1973 wurde in Deutschland ein erfolgreiches Konzept der Prophylaxe von Histaminfreisetzungssreaktionen aller drei Schweregrade entwickelt: die H₁ + H₂-Blockade (2, 9). Sie soll das postoperative pharmakologische Chaos des chirurgischen Patienten möglichst nicht vermehren und kurzfristig, aber mit höchstmöglicher Effizienz und Spezifität perioperativ schützen. Aufgrund einer Serie von kontrollierten klinischen Studien haben sich bisher nur Dimethinden (Fenistil® [0,1 bis 0,5 mg/kg i.v. = 2 Ampullen]) und Cimetidin (Tagamet® [5 mg/kg i.v. = 2 Ampullen]) als *ausreichender*, kurzfristiger und spezifischer Schutz gegen Histaminfreisetzung aller drei Schweregrade erwiesen (2, 9). Es wird in einer 50 ml Kochsalzinfusion vor Narkoseeinleitung (wenigstens 10 Minuten vorher) verabreicht, um genau das zu verhindern, was bei allen intravenös zu verabreichenden Medikamenten eine Histaminfreisetzung auslösen kann, nämlich die unnötig rasche Applikation im Schuß (8).

Literatur

(1) Beaven, M. A.; WoldeMussie, W.: Histamin in body fluids: Its measurement in different clinical states. NER

Allergy Proc. 5 (1984) 300 – (2) Doenicke, A.; Lorenz, W.: Histamin und Histamin-Rezeptorantagonisten. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1985) – (3) Heinz, J.; Dick, W. et al. in Lorenz, W.; Doenicke, A.: Histamine-release induced by anaesthetic drugs or their solvents: specific or nonspecific? Ann. Fr. Anesth. Reanim 4 (1985) 121 – (4) Lorenz, W.; Doenicke, A.; Schöning, B. et al.: Definition and classification of the histamine-release response to drugs in anaesthesia and surgery: Studies in the conscious human subject. Klin. Wochenschr. 60 (1982) 896 – (5) Lorenz, W.: Hypersensitivity reactions induced by anaesthetic drugs and plasma substitutes: Influence of paradigms on incidence and mechanisms. In: G. G. Gibson, R. Hubbard, D. V. Parke (eds.) Immunotoxicology, Academic Press London (1983) 283 – (6) Lorenz, W.; Röher, H. D.; Doenicke, A. et al.: Histamine release in anaesthesia and surgery: a new method to evaluate its clinical significance with several types of causal relationship. Clin. Anaesthesiol. 2 (1984) 403 – (7) Lorenz, W.; Röher, H. D.; Doenicke, A. et al.: Systemic and local changes of histamine concentrations in plasma and wound exudates in the post-operative period. Clin. Res. Rev. 4 (1984) 151 – (8) Lorenz, W.; Doenicke, A.: Anaphylactoid reactions and histamine release by barbiturate induction agents: Clinical relevance and patho-mechanisms. Anesthesiology 63 (1985) 351 – (9) Lorenz, W.; Doenicke, A.: H₁ and H₂ blockade: a prophylactic principle in anaesthesia and surgery against histamine-release responses of any degree of severity. Part I. NER Allergy Proc. 6 (1985) 37 – Part II. NER Allergy Proc. 6 (1985) 174 – (10) Marty, J.; Desmots, J. M.; Gilles, M. R.: Significance of perioperative arrhythmia. In: Conseiller C. et al. (eds.): Complications of anaesthesia operative risk. Proc. XIIIth Intern. meeting of anaesthesiology and resuscitation, Paris, 1981, Librairie Arnette – Excerpta Medica, Paris-Amsterdam (1982) 165 – (11) Moss, J., McDermott, D. J.; Thisted, R. A. et al.: Anaphylactic/anaphylactoid reactions in response to Chymodiactin (chymopapain). Anesth. Analg. 63 (1984) 175 – (12) Röher, H. D.; Lorenz, W.; Lennartz, H. et al.: Plasma histamine levels in patients in the course of several standard operations: Influence of anaesthesia, surgical trauma and blood transfusion. Klin. Wochenschrift 60 (1982) 926

Professor Dr. med.
Wilfried Lorenz
Institut für
Theoretische Chirurgie
der Universität Marburg
Baldingerstraße
3550 Marburg

Professor Dr. med.
Alfred Doenicke
Institut für
Anästhesiologie
der LMU
Bereich Poliklinik
Pettenkoferstraße 8a
8000 München 2

Sklerosierung oder Ballontamponade bei der Ösophagusvarizenblutung?

In einer prospektiven randomisierten Studie gingen die Autoren der Frage nach, ob Patienten mit einer akuten Ösophagusvarizenblutung von einer Sengstaken-Blakemore-Sonde oder einer endoskopischen Verödungstherapie mit Aethoxysclerol profitieren.

Bei 16 von 22 Patienten (73 Prozent) konnte die Blutung durch eine Ballontamponade, bei 20 von 21 Patienten (95 Prozent) durch die Sklerosierung zum Stillstand gebracht werden.

Rezidivblutungen wurden nach Tamponade in 44 Prozent gesehen, eine erneute Blutstillung gelang in 43 Prozent. Die entsprechenden Zahlen bei der Verödungsbehandlung betragen 20 Prozent und 75 Prozent.

Somit konnte mit der Ballonsonde in 52 Prozent und mit der Sklerotherapie in 90 Prozent eine definitive Blutstillung erreicht werden. Während einer Nachbeobachtungsphase von 30 Tagen verstarben 6 (27 Prozent) Patienten aus der mit der Sengstaken-Blake-more-Sonde behandelten Gruppe und 2 (10 Prozent) der sklerosierten Patienten. Nach 6 Monaten waren in dem ersten Kollektiv noch 45 Prozent der Patienten am Leben, von den Sklerosierten lebten noch 84 Prozent.

Daraus ergibt sich, daß die Verödungsbehandlung der Ballonkompression der Varizen sowohl im akuten Blutungsstadium als auch hinsichtlich Früh- und Langzeitprognose signifikant überlegen ist. W

Paquet, K.-J., Feussner, H.: Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial. Hepatology 5:580-583, 1985.

Abteilung für Chirurgie und Gefäßchirurgie, Heinz-Kalk-Klinik, Am Gradierbau, 8730 Bad Kissingen.

● Fortsetzung von Seite 950

wand das Lumen hochgradig obstruiert oder eine korrekte Anastomose zwischen Vene und Koronararterie sonst nicht möglich ist.

Zwar liegen neuerdings auch erste Berichte über die Ergebnisse der TEA im Bereich der linken Koronararterie vor (14), doch wird die TEA bei den Ästen der linken Koronararterie zur Zeit noch eher zurückhaltend angewandt.

Die typischen Komplikationen der KHK bedürfen in der Regel der chirurgischen Versorgung:

- ▷ LV-Aneurysma – Aneurysmektomie;
- ▷ Papillarmuskelruptur mit akuter Mitralinsuffizienz – Mitralklappenersatz;
- ▷ Infarkt-VSD – operativer Verschuß des VSD;
- ▷ infarktbedingte Herzrhythmusstörungen (speziell rezidivierende ventrikuläre Tachykardien) – Rhythmuschirurgie.

Ergebnisse der Koronarchirurgie

90 Prozent der Patienten nach operativer Koronarrevaskularisierung sind postoperativ beschwerdefrei (1, 4, 13, 16). Die operative und perioperative Letalität beträgt insgesamt zwischen 1 und 3 Prozent (1, 3, 5, 8, 11, 13), wobei drei Patientengruppen eine höhere Letalität aufweisen (CASS):

- ① Notfalleingriffe am Koronargefäßsystem – 4,1 Prozent;
- ② Patientenalter über 60 Jahre – 4,2 Prozent;
- ③ Frauen – 4,5 Prozent.

Entscheidende Faktoren, die die Operationssterblichkeit statistisch signifikant beeinflussen, sind:

- ① Alter,
- ② Geschlecht,
- ③ Hauptstammstenose über 90 Prozent,
- ④ Linksventrikuläre Funktion (LVEDP).

Die „patency rate“ der aorto-koronaren Venenbrücken liegt nach einem Jahr bei 85 Prozent; im weiteren Verlauf muß – insbesondere durch Progredienz der Koronarsklerose bedingt – mit einer Bypass-Verschlußrate von etwa 1 bis 2 Prozent pro Jahr gerechnet werden (1, 2, 4, 7, 11, 16). Die Langzeit-Ergebnisse für den Mammaria-Bypass sind denen des Venenbypasses überlegen. Hier liegt die „patency rate“ nach einem Jahr bei 95 Prozent; auch nach weiteren fünf Jahren sind noch 90 bis 95 Prozent der Mammaria-Revas-kularisierungen als offen und funktionstüchtig nachzuweisen (10).

Prognose der koronaren Herzkrankheit

Die genannten Studien zur Prognose der KHK nach operativer und medikamentöser Therapie

(US-Veterans Administration Co-operative Study, CASS, ECSSG) belegen heute folgende *Schlußfolgerungen* (2–8, 11, 15, 16):

Signifikant bessere Langzeit-Überlebensraten bietet die operative Koronarrevaskularisierung bei folgenden Patientengruppen:

- ① Patienten mit Dreifäß-Erkrankung,
- ② Patienten mit Hauptstammstenose,
- ③ Patienten mit Angina pectoris Grad III und IV nach Nyha.

Dagegen werden nach alleiniger medikamentöser Therapie und/oder PTCA die gleichen Langzeit-Überlebensraten erreicht wie durch operative Behandlung bei Patienten mit:

- ① Eingefäß-Erkrankung,
- ② Zweifäß-Erkrankung (Ausnahme: Hauptstammstenose),
- ③ Angina pectoris Grad I und II nach Nyha.

Die Operationsletalität für den Re-Eingriff nach aorto-koronarer Bypass-Operation ist gegenüber der Primäroperation geringgradig, jedoch signifikant höher (CASS 1984): Bei 283 (= 3 Prozent) von 9369 Patienten wurde der Re-Eingriff im Sinne eines Re-ACVB durchgeführt: Die Operationssterblichkeit für den Re-Eingriff betrug 5,3 Prozent (gegenüber 3,1 Prozent bei der Primär-Operation); die Rate der perioperativen Infarkte und der chirurgischen Komplikationen war jedoch bei der Re-Operation nicht signifikant höher als beim Erst-Eingriff (6).

Literatur im Sonderdruck, zu beziehen über den Verfasser.

Anschrift des Verfassers:
Privatdozent Dr. med.
Thomas Stegmann
Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
Pacelliallee 4
6400 Fulda

Tabelle 2: Operative Techniken der Koronarrevaskularisation

- 1. Venenbypass (ACVB = Aorto-koronarer Venenbypass)**
 - 1.1 Single-Graft (einfacher peripherer Anschluß)
 - 1.2 Jump-Graft (zweifacher Anschluß)
 - 1.3 Sequential-Graft, „snake graft“ (mehrfacher Anschluß)
- 2. Mammaria-Bypass (IMA)**
- 3. Thrombendarteriektomie (TEA)**
- 4. Alternative Bypass-Materialien**
 - 4.1 Polytetrafluoräthylen (PTFE)
 - 4.2 Tiefgefrorene, allogene Venentransplantate